LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

FÜR

ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM
IN BERLIN

MIT 369 ABBILDUNGEN

DRITTE VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

BERLIN 1902
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte, speziell das der Uebersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Eine englische Uebersetzung nach der zweiten Auflage erschien bei J. B. Lippincott Company in Philadelphia, eine italienische und russische nach der dritten Auflage sind in Vorbereitung.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

Vorwort zur dritten Auflage.

In den drei Jahren, welche seit dem Erscheinen der zweiten Auflage dieses Werkes verflossen sind, hat unsere Wissenschaft zwar nur auf wenigen Gebieten und auch da nur in einzelnen Fragen eine wirkliche Umgestaltung und Neugestaltung erfahren; es ist aber dank emsiger Forschung eine solche Fülle wertvoller Beobachtungen und beachtenswerter Untersuchungen dargeboten worden, deren Ergebnisse diesem Lehrbuch bei seiner Neuerstehung zu Gute kommen mussten, dass schon dadurch eine an Inhalt und Umfang erhebliche Zunahme desselben bedingt worden ist. Nächstdem hat auch das Wachstum der eigenen Erfahrung und Kenntnis auf diesem seine Grenzen stetig erweiternden Wissensgebiete bei der neuen Bearbeitung des Werkes befruchtend auf die Darstellung gewirkt, indem ich fast überall neues Selbstbeobachtetes hineinzutragen und an mancher Stelle die früher von mir vertretene Lehre und Auffassung einer Einschränkung, Wandlung oder selbst völligen Umbildung zu unterziehen hatte.

Die günstige Aufnahme und rasche Verbreitung, die mein Lehrbuch der Nervenkrankheiten bei den Aerzten des In- und Auslands gefunden hat, giebt mir die Gewähr, dass ich im Wesentlichen das Rechte getroffen habe und in Bezug auf den Aufbau, die Gliederung und Darstellungsart den Grundsätzen, die mich ursprünglich geleitet haben, treu bleiben durfte.

Die Zahl der Abbildungen wurde wesentlich — von 287 auf 369 — vermehrt, und wenn auch die Reproduktion einzelner viel zu wünschen übrig lässt, hoffe ich doch, dass sie durchweg ein willkommenes Unterstützungsmittel der Darstellung bilden.

Wenn mir bezüglich der Anerkennung des Werkes etwas zu wünschen übrig bliebe, so wäre es höchstens das eine, dass es bei den wissenschaftlichen Abhandlungen neurologischen Inhalts als Fundort etwas mehr Berücksichtigung fände, da ich naturgemäss viele Thatsachen und Wahrnehmungen in dasselbe aufgenommen habe, die ich an keinem anderen Orte, in keiner Spezialarbeit, zu veröffentlichen Gelegenheit fand.

Berlin, im September 1901.

Der Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die Anerkennung, welche dieses Werk in seiner ursprünglichen Gestalt bei den Aerzten und den angesehensten Vertretern unserer Spezial-Wissenschaft gefunden hat, gab mir das Recht, an ihm bei seinem neuen Erscheinen der Hauptsache nach nur diejenigen Veränderungen vorzunehmen, welche durch den raschen Fortschritt der Wissenschaft sowie durch die Erweiterung und Vertiefung der eigenen Erfahrung notwendig wurden. Während so die spezielle Darstellung der einzelnen Krankheitszustände fast überall an Gehalt und Gründlichkeit gewonnen hat und das Buch auch um einzelne neue Kapitel bereichert wurde, blieb doch das Fundament und Gerüst unangetastet und wurden durchweg die Grundsätze gewahrt, die mich bei der Abfassung der ersten Auflage geleitet hatten.

Nur nach einer Richtung liess ich mich bestimmen, von dem gewohnten Prinzip abzuweichen, indem ich in der Anführung der Autoren-Namen über die in der ersten Auflage innegehaltenen Grenzen ziemlich weit hinausgegangen bin. Und ich muss gestehen, dass ich, nachdem ich das Werk am Schluss überblicke, nicht recht sicher bin, ob ihm dieser Zuwachs zum Vorteil gereicht.

Die Zahl der Abbildungen wurde wesentlich vermehrt, und wenn auch einzelne (Fig. 103, 185 etc.) durch den Druck leider nicht so wiedergegeben wurden, wie ich es gewünscht hätte, so hoffe ich doch, dass sie fast durchweg geeignet sind, das Verständnis für die Krankheitsbilder und ihre anatomische Grundlage zu erleichtern und zu fördern. Wo nicht ein besonderer Vermerk darauf hinweist, dass ich die Figuren anderen Werken entlehnte, sind sie nach eigenen Beobachtungen und Präparaten entworfen.

Der Umsicht des Verlegers ist es zu danken, dass es trotz der beträchtlichen Vermehrung des Inhalts erreicht wurde, durch eine ausgiebigere Ausnutzung des Raumes eine wesentliche Umfangszunahme des Werkes zu vermeiden.

Meinen Assistenten, den Herren Dr. Cassirer und Dr. G. Flatau, die mich bei der Herstellung der Photographien und Durchsicht der Korrekturen unterstützten, sage ich für diese Mühewaltung herzlichen Dank.

Berlin, im Mai 1898.

Der Verfasser.

Vorwort zur ersten Auflage.

Indem ich dieses Lehrbuch der Nervenkrankheiten den Berufsgenossen — den werdenden und den fertigen — übergebe, lastet schwer auf mir das Bewusstsein der Verantwortlichkeit, welche ich mit diesem Schritte übernehme. Wenn ich mich auch bemüht habe, von der Fülle des zu Gebote stehenden Stoffes möglichst nur dasjenige zu verarbeiten, was ein gesicherter Besitz der Forschung zu sein scheint, so sind es doch ausser den Unvollkommenheiten und Lücken unserer Wissenschaft, die ich in mein Lehrbuch mit hinübernehmen musste, die Grenzen der eigenen Erfahrung, die an vielen Punkten beengend auf die Darstellung wirken.

Mein Streben war darauf gerichtet, den Forderungen der Praxis in erster Linie Rechnung zu tragen. Den breitesten Raum habe ich deshalb der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie gewidmet, während die pathologische Anatomie nur soweit Gegenstand der Schilderung wurde, als ihre Kenntnis Licht verbreitet über das Wesen der Krankheitserscheinungen und den Weg zur Diagnose ebnet. Die normale Anatomie und Physiologie des Nervensystems hat eine zwar knappe, aber doch das Wesentliche zusammenfassende und durch Abbildungen erläuternde Besprechung gefunden. Literaturangaben zu machen, konnte ich mich nicht entschliessen, wollte ich nicht mein Werk durch den Hinweis auf die einzelnen Abhandlungen weit über die ihm gesteckten Grenzen hinauswachsen lassen. Nur bei den wichtigeren Ergebnissen der Forschung sind in der Regel die Autoren angeführt, doch bin ich mir wohl bewusst, dass ich in dieser Hinsicht eine peinliche Konsequenz nicht habe walten lassen.

Der Kundige bemerkt sofort, dass ich die bereits vorliegenden Lehr- und Handbücher der Nervenheilkunde und besonders die Monographien, welche die vorzüglichsten Quellen unseres Wissens bilden, überall zu Rate gezogen und denselben manche Abbildung entlehnt habe; er wird mir aber auch das bescheidene Verdienst nicht absprechen wollen, dass ich mich auf dem Boden der eigenen Erfahrung und Beobachtung befinde. —

Am schwierigsten ist es, eine Therapie der Nervenkrankheiten zu entwerfen und auf diesem schwankenden Boden schwindelfrei festen Fuss zu fassen. Ich habe es mir angelegen sein lassen, alles das, was von

anerkannten Vertretern der Heilkunst empfohlen und das, was von mir selbst erprobt worden ist, in die der Behandlung gewidmeten Kapitel aufzunehmen und hoffe, mich sowohl vor einer über das Ziel hinausschiessenden Skepsis als auch vor dem weit gefährlicheren Uebel der Kritiklosigkeit auf diesem Gebiete gehütet zu haben. —

In dem Augenblicke, da ich mein Buch der Oeffentlichkeit übergeben will, drängt es mich, meine Dankbarkeit denjenigen zu bekunden, die ich im gewissen Sinne als Mitarbeiter an demselben betrachten muss. Als ich bald nach dem Tode meines Lehrers Westphal den liebgewonnenen Boden langjährigen Wirkens verlassen und mich auf eine poliklinische Thätigkeit beschränken musste, waren es die dirigierenden Aerzte einiger unserer Krankenhäuser, die mich in den Stand setzten, meine Arbeit auf klinischem und anatomischem Gebiete fortzuführen. So bin ich den Herren Professoren Dr. Ewald, Langenbuch und Dr. Rotter und vor Allem dem Herrn Sanitätsrath Dr. Moses, der mir das reiche Beobachtungsmaterial des städtischen Siechenhauses zur Verfügung stellte, zu grossem Danke verpflichtet.

Dankbar bin ich auch dem Fräulein v. Mayer, dem Herrn Apotheker Krause und dem Herrn Dr. Kroug, die mich neben Anderen bei Herstellung der Photographien und Illustrationen mit ihrer Kunst unterstützten.

Berlin, im April 1894.

H. Oppenheim.

Inhaltsverzeichnis.

I. Allgemeiner Teil.

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

Seite

Anamnese 3
Die objektive Untersuchung 4
Prüfung des Seelenzustandes 5
Untersuchung des Schädels 6
Muskelbeschaffenheit, Muskeltonus, Motilitätsprüfung 7
Die Prüfung der Sehnenphänomene 9
Prüfung der aktiven Bewegungen 14
Muskelfunktion. Die Muskeln der Schulter und des Armes 15
Die Muskeln des Beckens und der unteren Extremitäten 22
Die Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule bewegen 26
Die Koordinationsstörung 28
Das Zittern 30
Die elektrische Untersuchung 33
Prüfung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit 46
Prüfung des Ganges. Gehstörung 46
Prüfung der Sensibilität 49
Die Störungen des Gefühls 54
Hautreflexe 60
Krampf (Hyperkinesis) 64
Vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen 66
Prüfung der Sinnesfunktionen; Funktionsstörungen im Bereiche der Sinnesorgane 70
Die Untersuchungen, welche sich auf die Funktion der übrigen Hirnnerven beziehen 77
Die Muskeln, welche den Bulbus bewegen 77
Die Sensibilität des Gesichts 86
Die Kaumuskeln 86
Die Muskulatur der Zunge 86
Die Muskulatur des Gaumens und Rachens. Der Schlingakt und seine Beeinträchtigung 87
Die Kehlkopfmuskeln. Funktionsstörungen im Bereich derselben 89
Die Störungen der Sprache 91

II. Spezieller Teil.

Erster Abschnitt.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Zur Anatomie, Physiologie und allgemeinen Pathologie des Rückenmarks . . 95
Sekundäre Degeneration 119
Lokalisation im Rückenmark 124

Seite
Die Halbseitenläsion des Rückenmarks, Brown-Séquard'sche Lähmung . . . 134
Die Gefässe des Rückenmarks 138
Einteilung der Rückenmarkskrankheiten 139

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Die Tabes dorsalis, Rückenmarksschwindsucht 139
Die spastische Spinalparalyse (Lateralsklerose) 169
Die kongenitale oder früh-erworbene spastische Paraparese, Little'sche Krankheit 174
Die kombinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks 180
Die hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit) 186
Die Poliomyelitis anterior acuta, akute atrophische Spinallähmung, spinale Kinderlähmung 189
Die Poliomyelitis anterior acuta adultorum 206
Die Poliomyelitis anterior subacuta und chronica 208
Die amyotrophische Lateralsklerose 212
Die progressive Muskelatrophie 218
Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie, Amyotrophia spinalis progressiva 219
Anhang: Hereditäre, resp. familiäre Form der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs 225
Die primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva 226
Die neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie (Peroneal-typus der progressiven Muskelatrophie, Typus Charcot-Marie, Tooth) . . 237
Anhang: Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita) 240

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

A. Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffektionen.

Die Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule 245
Die Caries der Wirbelsäule, Spondylitis tuberculosa 256
Das Carcinom und die anderweitigen Tumoren der Wirbelsäule 270
Die syphilitischen Wirbelkrankheiten 273
Die Arthritis deformans und die verwandten chronischen Gelenkaffektionen der Wirbelsäule 274

B. Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffektionen.

Die Meningitis spinalis 276
Die chronische Meningitis spinalis 279
Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 280
Die Meningitis chronica syphilitica (Arachnitis gummosa, Meningomyelitis syphilitica etc.) und die anderweitigen Rückenmarkskrankheiten echt-syphilitischer Natur 282

C. Die primären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Myelitis 292
Anhang: Senile Paraplegie, Greisenlähmung 308
Die multiple Sklerose, disseminirte Sklerose, Sclerosis multiplex cerebro-spinalis 309
Der Rückenmarksabscess 327
Die Haematomyelie, Apoplexia medullae spinalis 328
Rückenmarkserkrankungen in Folge erheblicher Schwankungen des Atmosphärendrucks (Taucher-Krankheit, Caisson disease) 333
Die Tumoren des Rückenmarks 334
Die Gliosis spinalis und die Syringomyelie 342

Anhang.

Die Erkrankungen der Cauda equina (und des Conus medullaris) 353

Seite

Die Rückenmarkserkrankungen ohne bisher bekannte anatomische Grundlage 359

Anhang.

I. Kongenitale Missbildungen des Rückenmarks und seiner Hüllen 360
II. Reflexlähmungen, Erschöpfungslähmungen, periodische Extremitätenlähmung, osteomalacische Lähmung 362

Zweiter Abschnitt.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

Zur Anatomie der peripherischen Nerven 365

Die peripherische Lähmung.

Traumatische Lähmung peripherischer Nerven 367
Die Neuritis, Nervenentzündung 377

Die peripherische Lähmung der spinalen Nerven.

Die Lähmung des N. phrenicus 383
Die Lähmung im Gebiete des Plexus brachialis. Kombinirte peripherische Lähmung der Schulter- und Armnerven 385
Die (Duchenne) Erb'sche Schulterarmlähmung 387
Die untere Plexuslähmung (Klumpke) 390
Die totale Plexuslähmung 391
Die Entbindungslähmung 393
Lähmung einzelner Schulter- und Armnerven 395
Lähmung des N. thoracicus longus 395
„ „ „ axillaris 396
„ „ „ musculo-cutaneus 397
„ „ „ suprascapularis 398
„ „ „ radialis 399
„ „ „ medianus 405
„ „ „ ulnaris 407
Die peripherische Lähmung der Nerven an der unteren Extremität 410
Die peripherische Lähmung der Hirnnerven 416
Die Lähmung der Augenmuskelnerven 416
Die periodische Oculomotoriuslähmung 422
Die Lähmung des N. trigeminus 424
Die Facialislähmung (Prosopoplegie) 431
Primäre und isolirte peripherische Erkrankungen des Acusticus 442
Die Lähmung des N. glossopharyngeus 444
„ „ „ „ vagus 446
„ „ „ „ accessorius Willisii 453
„ „ „ „ hypoglossus 455
Die multiple Neuritis (Polyneuritis) 457
Die Bleilähmung 466
Die Arseniklähmung 469
Die diphtheritische Lähmung 472
Die Neuritis puerperalis 476
Die gonorrhoische Neuritis 477
Die tuberkulöse Neuritis 477
Die diabetische Neuritis 477
Die senile Neuritis 478

Anhang.

Seite

I. Die Landry'sche Paralyse 486
II. Die Polymyositis acuta und chronica 491
III. Arbeitsparesen, professionelle Paresen 497

Die Neuralgien 499
Die Neuralgie des N. trigeminus (Tic douloureux, Prosopalgie etc.) 510
Die Occipitalneuralgie 515
Die Neuralgie des N. phrenicus 517
Die Neuralgia brachialis 517
Die Interkostalneuralgie 521
Anhang: Herpes zoster 523
Neuralgie der Brustdrüse, Mastodynie, Irritable breast 525
Die Neuralgia lumbalis 526
Neuralgia ischiadica, Ischias (Malum Cotunnii) 528
Die Neuralgia pudendo-haemorrhoidalis 539
Die Neuralgie des Plexus coccygeus, Coccygodynie 540
Viscerale Neuralgien 541
Die Nervengeschwülste 541

Dritter Abschnitt.

Die Krankheiten des Gehirns.

Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns, Lokalisationslehre.

Die Hirnhäute 545
Die Windungen und Furchen der Hirnoberfläche 547
Die Beziehungen des Schädels zur Hirnoberfläche 550
Histologischer Aufbau der Hirnrinde 553
Die Lokalisation in der Hirnrinde 556
Die Leitungsbahnen 565
Die optische Leitungsbahn 577
Centrale Ganglien 579
Ursprung der Hirnnerven 581
Die Gefässversorgung des Gehirns 594
Sekundäre Degeneration im Gehirn 596

Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten.

I. Allgemeinerscheinungen 597
II. Herdsymptome 603
Motorische Herdsymptome 603
A. Reizerscheinungen 603
B. Lähmung 605
Störungen der Sensibilität 618
Sehstörung 623
Die Störungen der Sprache 654

Die Erkrankungen der Hirnhäute.

Die Entzündungen der Dura mater 651
Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute. Meningitis oder Leptomeningitis cerebralis acuta (purulenta) 656
Die epidemische Cerebrospinalmeningitis 670
Die Meningitis tuberculosa 676
Anhang: Die chronische Meningitis 683

Die Cirkulationsstörungen im Gehirn 684
Die Hirnanaemie 685
Die Hyperaemie des Gehirns 687

Die Erkrankungen der Hirnsubstanz.

Seite
Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri 689
Die Hirnerweichung (Encephalomalacie) 709
Die Encephalitis (akute, nicht eitrige Form) 719
1. Die akute, haemorrhagische Encephalitis 720
2. Die Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior 725
Die cerebrale Kinderlähmung 729
Der Hirnabscess 747
Die Thrombose der Hirnsinus 763
Der Tumor cerebri 773
Die Aneurysmen der Gehirnarterien 802
Die Parasiten des Gehirns 805
Der Hydrocephalus 810
Der erworbene Hydrocephalus 816
Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns 821
Die progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica) 838
Anhang 852

Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks.

Anatomie und Physiologie 853
Die progressive Bulbärparalyse (Paralysis glosso-pharyngo-labiea progressiva) 859
Die infantile (hereditäre, familiäre) Form der progressiven Bulbärparalyse . 866
Die akute (apoplektische) Bulbärparalyse 867
Die akute bulbäre Neuritis 873
Die Kompressions-Bulbärparalyse 874
Die Pseudobulbärparalyse und die cerebro-bulbäre Glosso-pharyngo-labial-Paralyse 876
Infantile Form der Pseudobulbärparalyse 880
Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund oder die myasthenische Paralyse 881
Die Ophthalmoplegie 888
Die Erkrankungen des Kleinhirns 893

Vierter Abschnitt.

Die Neurosen.

Die Hysterie 901
Anhang: Der Hypnotismus und die Hypnose 950
Die Neurasthenie oder Nervenschwäche 952
Anhang:
Krankhafte Zustände, die in der Regel auf dem Boden der Hysterie und Neurasthenie entstehen, aber auch gelegentlich die Bedeutung eines selbständigen Leidens erlangen:
Angstzustände (Platzangst etc.) 982
Zwangsdenken, Zwangsvorstellungen, Zweifelsucht, Grübelsucht . . 984
Astasie — Abasie 990
Akinesia algera 991
Die traumatischen Neurosen 993
Die Hemikranie (Migräne) 1010
Der Kopfschmerz (Cephalalgie, Cephalaea) 1019
Der Schwindel (Vertigo) 1022
Glossodynie 1029
Die Epilepsie 1029
Die Eclampsie 1059
I. Eclampsia infantum 1059
II. Eclampsia parturientium 1061
Die lokalisierten Muskelkrämpfe 1062
Der Facialiskrampf. Spasmus facialis. Tic convulsif 1062
Der Kaumuskelkrampf, mastikatorischer Gesichtskrampf 1067

Seite
Krampf im Gebiet des Hypoglossus, Zungenkrampf, Glossospasmus . . . 1069
Krampf im Gebiet des N. Glossopharyngeus, Schlundkrampf, Pharyngismus 1070
Krämpfe im Bereich der Halsmuskeln 1070
Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten 1078
Respirationskrämpfe 1080
Saltatorischer Reflexkrampf 1081
Maladie des Tics convulsifs. Tic général 1082
Der Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Die Myoklonie, Polyklonie . . 1087
Die Beschäftigungskrämpfe 1089
Der Schreibekrampf (Graphospasmus, Mogigraphie) 1089
Anderweitige Beschäftigungsneurosen 1094
Die Tetanie 1096
Die Chorea minor (Chorea St. Viti. Veitstanz) 1105
Anderweitige Formen der Chorea. Die Chorea hereditaria (chronica progressiva, Huntington'sche Krankheit, Dementia choreica) 1116
Die Chorea electrica 1119
Die Paralysis agitans, Schüttellähmung (Parkinson'sche Krankheit) 1120

Fünfter Abschnitt.

Die Erkrankungen des Sympathicus. Die Angioneurosen und Trophoneurosen.

Anatomisches und Physiologisches 1131
Die Angioneurosen (und Trophoneurosen) 1136
Das akute umschriebene Hautoedem, der Hydrops hypostrophos 1137
Der Hydrops articulorum intermittens 1139
Die vasomotorische Neurose der Extremitäten (Nothnagel). Die Akroparaesthesie (Schultze) 1140
Die symmetrische Gangrän (Asphyxie locale symmétrique, Raynaud'sche Krankheit) 1142
Die Erythromelalgie 1148
Die Sklerodermie, Hautsklerem 1151

Die Hemiatrophia facialis progressiva 1153
Die Basedow'sche Krankheit (Glotzaugenkrankheit, Morbus Basedowii, Graves' disease) 1157
Das Myxoedem, die Cachexie pachydermique 1172
Die Akromegalie, Pachyakrie 1182

Sechster Abschnitt.

Intoxikationszustände mit hervorragender Beteiligung des Nervensystems.

Der Alkoholismus 1189
Die Morphiumsucht 1194

Anhang.

Der Tetanus 1198
Der Kopftetanus, Tetanus hydrophobicus, paralyticus, bulbaris 1204

I. Allgemeiner Teil.

Art der Untersuchung. Allgemeine Symptomatologie.

Anamnese: Der Anamnese ist grosse Sorgfalt zu widmen. Viele Thatsachen, die für die Beurteilung eines Nervenleidens von Bedeutung sind, haben für den Kranken keinen Belang, werden von ihm vernachlässigt, wenn er nicht besonders auf sie hingewiesen wird. Die erste Frage beziehe sich auf die Heredität. Neuropathisch belastet ist ein Individuum dann, wenn seine Vorfahren und Blutsverwandten an Nervenkrankheiten gelitten haben, resp. leiden. Insbesondere ist auf das Vorkommen von Psychosen, von Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie in der Familie zu achten. Die neuropathische Familienanlage kann sich auch durch krankhafte Neigungen und Triebe (Selbstmordtrieb, Trunksucht etc.) einzelner Mitglieder derselben bekunden. Ausser dem Alkoholismus kann die chronische Blei-Intoxikation, die Gicht und Tuberkulose der Aszendenten eine Disposition zu Nervenkrankheiten bei den Nachkommen bedingen. Endlich bildet auch die Blutsverwandtschaft der Eltern ein schwer belastendes Moment.

Die Vererbung ist eine gleichartige, wenn die Deszendenten von demselben Leiden betroffen werden wie ihre Erzeuger, im anderen Falle eine ungleichartige oder polymorphe.

Die neuropathische Anlage deckt sich nicht immer mit der neuropathischen Belastung, insofern als eine abnorme Beschaffenheit des Nervensystems von der Geburt an bestehen kann, ohne dass eine erbliche Uebertragung im Spiele ist.

Den Fragen über die Entstehung des Leidens sollen die Erörterungen betreffend die Vorgeschichte vorausgehen. Zunächst ist festzustellen, ob sich eine Anlage zu Nervenkrankheiten bereits in der Jugend geltend gemacht hat: ob Krämpfe, Ohnmachtsanfälle, psychische Störungen, Kopfschmerz (namentlich Migräne), Schwindelanfälle, gastrische Störungen in irgend einer früheren Epoche des Lebens bestanden haben. Die weitere wichtige Frage lautet:

Sind Infektionskrankheiten vorausgegangen? Sowohl die akuten wie die chronischen Infektionskrankheiten können den Grund zu Nervenkrankheiten legen, die denselben unmittelbar oder nach einem Intervall von Wochen, Monaten oder Jahren folgen. Von den akuten Infektionskrankheiten werden namentlich Typhus, Variola, Diphtheritis, Scarlatina, Morbilli und Influenza für das Nervensystem oft verhängnisvoll. Mannigfaltig sind die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und den Nervenkrankheiten. Vor allem aber peinlich sei die Nachforschung in Bezug auf die überstandenen Geschlechtskrankheiten und in erster Linie: die Syphilis. Des Weiteren gilt es, zu ermitteln, ob Alkoholismus vorliegt,

oder ob das Individuum zu irgend einer Zeit dem abusus spirit. gehuldigt hat. Dem missbräuchlichen Genuss anderer Gifte (Morphium, Cocain, Chloralhydrat) hat die Exploration ebenfalls Rechnung zu tragen. So kann die Beschäftigung, der Beruf Gelegenheit zur Aufnahme von Giften geben, und ist es von grösster Bedeutung, festzustellen, ob der Patient auf diesem oder einem andern Wege mit Blei, Arsenik, Quecksilber, Kupfer, Messing, Schwefelkohlenstoff etc. in dauernde Berührung gekommen ist.

Auf etwaige Anomalien des Geschlechtslebens: Masturbation, perverse Triebe hat der Arzt sein Augenmerk ebenfalls zu richten.

Bei der hervorragenden Rolle, welche Verletzungen, geistige Ueberanstrengung und besonders seelische Erregungen in der Aetiologie der Nervenkrankheiten spielen, ist diesen Faktoren grosse Beachtung zu schenken. Die Berücksichtigung des Seelenlebens, alles dessen, was auf das Gemüt des Kranken eingewirkt hat, ist in sehr vielen Fällen der sicherste Weg zur Erforschung des bestehenden Leidens.

Sind diese Vorfragen erledigt, so ist der Entstehung der Krankheit und den subjektiven Beschwerden auf's gründlichste nachzuforschen. In dieser Beziehung verdient der Umstand beachtet zu werden, dass ein grosser Teil der Nervenkrankheiten sich durch eine etappenweise Entwickelung auszeichnet, derart, dass die einzelnen Phasen durch Intervalle von oft recht langer Dauer getrennt sind. Der Kranke weiss nichts von dem Zusammenhang, er weiss, dass er früher einmal augen- oder magenleidend etc. gewesen; dass diese Zustände aber eine innige Beziehung zu dem derzeitigen Nervenleiden haben, diese Thatsache ist ihm nicht bekannt und so giebt er nur auf besonderes Befragen über sie Auskunft.

Man mache es sich zur Regel, den subjektiven Beschwerden die Aufmerksamkeit im vollsten Masse zu widmen. Ein Lungenleiden, ein Herzleiden lässt sich meistens durch die objektive Untersuchung und zuweilen selbst ohne jede Berücksichtigung der subjektiven Empfindungen diagnostizieren. Der Nervenarzt hat es oft genug ausschliesslich mit dem krankhaften Empfinden und Denken zu thun, während die physikalischen Prüfungsmethoden ihn im Stiche lassen. Da heisst es denn, auf's genaueste zu bestimmen, was der Kranke fühlt, welche Empfindungen ihn belästigen, welche Erscheinungen er selbst an sich wahrgenommen hat. Hier ist oft Zeit und Geduld erforderlich — aber auch nur diese führen zum Ziel.

Die objektive Untersuchung.

Es ist selbstverständlich, dass eine Untersuchung, welche sich ausschliesslich auf die Funktionen des Nervensystems bezieht, eine unvollkommene ist. Der Gefahr, in diesen Fehler zu verfallen, ist der Spezial-Arzt besonders ausgesetzt, und er soll es sich deshalb zur Regel machen, der Prüfung des Nervenapparates eine allgemeine Körperuntersuchung vorauszuschicken. Die Vernachlässigung dieses Prinzips straft sich schwer.

Die Betrachtung des Kranken während Erhebung der Anamnese kann schon zu wertvollen Ergebnissen führen. Der Gesichtsausdruck verrät nicht selten den krankhaften Seelenzustand, den Verfall der Intelligenz. Das Verhalten bei der Schilderung seines Leidens: die Neigung zu Affektausbrüchen, das lebhafte Gestikulieren, die allgemeine motorische Unruhe, ein Zittern in der Gesichtsmuskulatur, in den Extremitäten, ein schneller

Wechsel der Gesichtsfarbe, ein schreckhaftes Zusammenfahren, — alles das sind Zeichen, die beachtet werden müssen und zu Stützpunkten der Diagnose werden können.

Es ist nicht notwendig, sich bei der Untersuchung an ein bestimmtes Schema zu binden, dem Anfänger ist es aber immer zu raten. Man orientiere sich zunächst über den allgemeinen Ernährungszustand und die Blutbeschaffenheit, soweit dieselbe aus der Färbung der Haut und Schleimhäute zu erschliessen ist.

Prüfung des Seelenzustandes. Die Störungen des Seelenlebens spielen in der Symptomatologie der Nervenkrankheiten eine so hervorragende Rolle, dass dem Verhalten der Psyche in jedem Falle Rechnung zu tragen ist. Psychiatrische Vorkenntnisse sind eine notwendige Voraussetzung für das Verständnis der Mehrzahl der Nervenkrankheiten. Hier können nur ein paar allgemeine Hinweise Platz finden.

Um über die Anomalien des Fühlens, Vorstellens und Wollens Aufschluss zu erhalten, ist in der Regel eine längere Beobachtung erforderlich. Gröbere Störungen geben sich jedoch oft schon bei der ersten Untersuchung zu erkennen. Der Gesichtsausdruck verrät zuweilen die krankhafte Stimmung sowie den jähen Wechsel der Stimmungen. In dem Gespräch mit dem Kranken hat der Untersuchende Gelegenheit, sich zu orientieren über das Fühlen und Denken desselben, die Kraft des Gedächtnisses, die Fähigkeit, zu urteilen und zu schliessen. Es ist Sache der Uebung und des Taktes, ihn mitteilsam zu machen und nicht durch ungeschicktes, zudringlich-stürmisches Examinieren zu verwirren und zu verstimmen. Namentlich wo es sich um die Enthüllung von Wahnvorstellungen handelt, ist grosse Vorsicht erforderlich: man gehe nicht direkt auf das Ziel los, sondern suche in einem scheinbar gleichgültigen Gespräch die Unterhaltung wie von ungefähr auf das entsprechende Thema zu lenken. Der Kranke muss vertrauensselig werden. Andererseits kann eine den wunden Punkt berührende Frage die abnorme Erregbarkeit schnell hervortreten lassen. Die Schilderung der Krankheit, der Leidensgeschichte giebt gemeiniglich Anlass, den Patienten von der affektiven Seite kennen zu lernen. Wo das nicht ausreicht, können Fragen, die sich auf das Vorleben desselben, sein Geschick, seine Auffassung der eigenen Krankheit und ihres Ausgangs beziehen, schnell zum Ziele führen. Bei der Prüfung der Intelligenz ist der Bildungsgrad, das Mass der erworbenen Kenntnisse zu berücksichtigen. Gröbere Störungen markieren sich schon bei der Unterhaltung, die sich auf Alltägliches bezieht. Aus der Mitteilung der Krankengeschichte lässt es sich meist schon erkennen, ob das Gedächtnis geschwächt ist oder nicht. Andernfalls forsche man nach, ob das Individuum sich der Begebnisse erinnert und sie zeitlich zu ordnen versteht, die es kraft seines Bildungsgrades und seiner Stellung in der Erinnerung festhalten muss. Geschichtliche, politische Thatsachen, besonders aber die persönlichen Erlebnisse des Exploranden müssen herangezogen werden. Es ist wichtig, auseinanderzuhalten das Gedächtnis für Längstvergangenes und für die Geschehnisse der jüngsten Vergangenheit. So kann die an den Kranken gerichtete Aufforderung, über die Erlebnisse der letzten Tage zu berichten, grobe Störungen zu Tage treten lassen, während seine Erinnerung bis in die Kindheit zurückreicht. Auch ist es geraten, festzustellen, ob der

zu Untersuchende frische Eindrücke ins Gedächtnis aufzunehmen und zu reproduzieren: etwa eine Reihe von Zahlen, Namen u. s. w. zu wiederholen vermag (Merkfähigheit Wernicke's). Besonders zweckmässig ist es, zu prüfen, ob er noch wie in früherer Zeit mit Zahlen operieren kann. Man lasse ihn ein- oder mehrstellige Zahlen im Kopfe addieren, multiplizieren und beachte nicht allein, ob die Lösung eine korrekte ist, sondern auch ob die psychische Arbeit in gewohnter Geläufigkeit vollendet wird. Natürlich muss man wissen, inwieweit der Explorand in den Tagen der Gesundheit mit Zahlen umzugehen wusste. Bei Leuten von niederer Bildungsstufe lasse man sich eine Schilderung ihrer Thätigkeit, ihres Lebensganges geben; die Angaben, die sich auf Tag und Datum, Alter, Jahr der Verheiratung, Zahl und Namen der Kinder u. s. w. beziehen, lassen gröbere Intelligenz- und Gedächtnisdefekte oft schnell wahrnehmen.

Auch den anderweitigen Störungen des Gedankenganges (Denkhemmung, Ideenflucht, Zerfahrenheit, Verwirrtheit etc.), deren genaue Erörterung nicht hierhergehört, sondern in die Lehrbücher der Psychiatrie, ist volle Beachtung zu schenken.

Häufig ist man auf die Mitteilung der Angehörigen hingewiesen, um über die Veränderungen des Charakters, das krankhafte Wollen und Handeln Aufschluss zu erhalten.

Besonders empfehlenswert ist es auch, sich in die schriftlichen Kundgebungen des Patienten einen Einblick zu verschaffen. Mancher, der in Folge seines Gemütszustandes, seiner Befangenheit unvollkommene Auskunft giebt, versteht sich gern zu einer ausführlichen schriftlichen Darstellung seiner Leiden und seiner Empfindungen. — Der Vergleich von Schriftstücken aus der Zeit der Erkrankung mit denen einer früheren Periode kann zu wertvollen Resultaten führen, und es sind nicht allein die Veränderungen des Gedankeninhalts, sondern auch die des Stiles und der Schrift für die Diagnose von Bedeutung.

Untersuchung des Schädels. Eine Betrachtung und Betastung des Schädels giebt Aufschluss über das Vorhandensein von Narben, Exostosen und dergleichen. Ein abnormer Umfang des Schädels sowie die mannigfachen Bildungsanomalien verraten sich dem Auge des Geübten schnell, doch ist es zu empfehlen, sich durch Messung über diese Verhältnisse zu orientieren. Die grösste Circumferenz des Schädels — in der Höhe der Protuberantia occipitalis externa und Glabella — beträgt bei Erwachsenen männlichen Geschlechts etwa 56, bei Frauen 55 cm, beim Neugeborenen zwischen 35 und 40, erreicht im Laufe des ersten Jahres etwa 45 und bis zum zwölften circa 50 cm. Der Längsumfang von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis beträgt beim Manne etwa 35 cm. Die Messung mit dem Tasterzirkel ist für unsere Zwecke gemeiniglich nicht erforderlich.

Erhebliche Asymmetrie des Schädels, ungewöhnliche Grösse (Makrocephalie) oder Kleinheit (Mikrocephalie), starkes Missverhältnis zwischen Gesichts- und Hirnschädel, übermässiges Vorspringen der Kiefer, besonders des Unterkiefers, sodass die untere Zahnreihe vor die obere tritt (Prognathie), — diese Erscheinungen werden zu den Degenerationszeichen (Stigmata hereditatis) gerechnet. Dahin gehören ferner die Entwickelungsanomalien des Ohres: Fehlen des Ohrläppchens und Angewachsensein desselben, Anomalien des Helix, Fehlen desselben oder des Antihelix,

grosse, abstehende Ohren mit niedrigen Leisten und flachen Gruben (Morel'sches Ohr), das Darwin'sche Ohr etc. Auch die Hasenscharte, der Wolfsrachen, der schmale, kahnförmig vertiefte Gaumen, der Schiefstand der Zähne, die Retinitis pigmentosa, der Albinismus und mancherlei andere Bildungsanomalien (Polydactylie, Syndactylie etc. etc.) werden als anatomische Zeichen der neuropathischen Diathese betrachtet, doch darf nicht zu viel Gewicht auf dieselben gelegt werden, da fast alle gelegentlich auch bei durchaus gesunden Individuen vorkommen.

Die Perkussion des Schädels kann bei örtlichen Erkrankungen des Hirns und seiner Hüllen zu wichtigen Ergebnissen führen. Die Auskultation darf auch nicht versäumt werden, da abnorme Geräusche bei Hirnkrankheiten häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird.

Auch die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen kann bei der Untersuchung des Schädels verwertet werden, doch hat sie hier bislang nur in wenigen Fällen zu positiven Ergebnissen geführt.

Muskelbeschaffenheit. Motilitätsprüfung.

Eine erhebliche Ab- oder Zunahme des Muskelvolumens wird, wenn sie sich auf eine Körperseite, eine Extremität oder einen Gliedabschnitt beschränkt, auf den ersten Blick erkannt, doch ist das Urteil, das sich auf den Vergleich der gleichnamigen Muskeln und Muskelgruppen beider Seiten aufbaut, ein recht trügerisches, wenn es sich um geringe Differenzen handelt. Es ist bei dieser Wertschätzung darauf zu achten, dass sich die beiden Extremitäten genau in derselben Stellung befinden und die Muskeln gleichmässig ge- oder entspannt gehalten werden. Man erinnere sich auch, dass geringe Differenzen im Muskelumfang der beiden Körperseiten, insbesondere ein Ueberwiegen desselben an den rechten Extremitäten um das Mass von etwa 1 cm auch unter normalen Verhältnissen vorkommen.

Um den Grad der Abmagerung genauer zu bestimmen, ist eine sorgfältige Messung mit dem Bandmass erforderlich. Natürlich ist auch dabei auf gleichmässige Haltung der Gliedmassen zu achten. Am Unterarm und Unterschenkel sucht man diejenige Stelle auf, an der die Messung den grössten Wert ergiebt; am Oberarm wählt man die Mitte, am Oberschenkel geht man von einem festen Punkte aus, bestimmt das Volumen etwa 12—15 cm oberhalb der Patella. Man misst am besten in gestreckter Stellung der Extremität, doch soll dieselbe freigehalten werden, da bei dem Aufliegen durch den ungleichmässigen Druck Unterschiede vorgetäuscht werden. Auch die Messung ist keine exakte Bestimmung, es unterlaufen dabei kleine Fehler, die selbst $^1/_2$—1 cm betragen dürften. Die metallischen Bandmasse sind vorzuziehen. — Die Muskelabmagerung äussert sich durch die Bildung von Furchen, Einsenkungen, Mulden an den Stellen, die sonst von Muskelgewebe ausgefüllt werden, während sich die Muskelhypertrophie bald durch eine gleichmässige Umfangszunahme des ganzen Muskels, bald durch die Bildung von Wülsten in bestimmten Abschnitten desselben kennzeichnet. Man erinnere sich stets, dass keineswegs alle Entartungszustände der Muskulatur sich durch Veränderungen des Volumens kundgeben, dass vielmehr auch ein normal aussehender Muskel ebenso wie ein hypervoluminöser tief erkrankt sein kann.

Die Betastung gestattet nur unsichere Schlüsse in Bezug auf die

Beschaffenheit der Muskelsubstanz. Der entartete Muskel fühlt sich weich und selbst „matsch“ an, kann aber auch, wenn es sich um eine fibröse Umwandlung handelt, dem tastenden Finger derb und hart erscheinen. Ist der Muskel stark von Fett durchwachsen oder gänzlich in Fettgewebe verwandelt, so fühlt er sich teigig an. Aber einmal gehört viel Uebung dazu, um derartige Anomalien durch die Betastung wahrzunehmen. Anderseits ist man bei dieser Beurteilung mancherlei Täuschungen ausgesetzt. Die Excision kleiner Muskelpartikel zu diagnostischen Zwecken ist in der Praxis nicht anwendbar, aber sie hat auch für wissenschaftliche Untersuchungen etwas an Kredit verloren, seit es sich herausgestellt hat, dass die Excision an sich Veränderungen im Muskelgewebe hervorrufen kann.

Die wichtigste und exakteste Methode zur Prüfung des Ernährungszustandes der Muskulatur ist die elektrische Untersuchung, die ohne Zweifel eins der wertvollsten Hülfsmittel der Diagnostik bildet (s. u.).

Muskeltonus. Ehe man zur Prüfung der aktiven Beweglichkeit schreitet, ist es zweckmässig, sich ein Urteil über den Spannungszustand der Muskeln zu bilden, da die Veränderungen desselben die aktive Motilität wesentlich beeinflussen.

Der Muskeltonus kann erhöht oder verringert sein. Aufschluss darüber giebt uns die Prüfung der passiven Beweglichkeit und der Sehnenphänomene.

Um die passiven Bewegungen auszuführen, ergreifen wir die Extremität des Patienten und suchen dieselbe in jedem einzelnen Gelenk nach allen Richtungen und in der maximalen Ausdehnung zu bewegen, in der die mechanischen Gelenkverhältnisse die Bewegung gestatten. Dies gelingt bei normalem Verhalten des Muskeltonus ohne Schwierigkeit, ohne dass eine Muskelspannung zu überwinden ist. Allerdings kann eine pathologische Spannung dadurch vorgetäuscht werden, dass der Kranke die Muskeln aktiv und zwar absichtlich oder, wie es gewöhnlich der Fall ist, unbewusst — aus Ungeschicklichkeit, weil er nicht weiss, was er soll, oder in ängstlicher Erwartung und Erregung — anspannt. Er ist also zu ermahnen, dass er die Gliedmassen ganz dem Untersuchenden überlasse und jede Spannung vermeide, man belehre ihn, wie eine Entspannung der Muskeln die passiv erhobene Extremität der Schwere folgen lässt, so dass sie herabfällt etc. Wo auch das nicht ausreicht, suche man die Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch zu nehmen, dadurch dass man ihn geistig beschäftigt, ihm Rechenexempel vorlegt und dgl. Erst wenn das passiv erhobene Bein der Schwere nach auf die Unterlage niederfällt, ist dieser störende Faktor als beseitigt zu betrachten und das weitere Resultat der Untersuchung zu verwerten.

Die pathologischen Spannungszustände der Muskulatur verraten sich 1) durch eine Erschwerung der passiven Bewegungen. Bei den höheren Graden dieser Störung macht sich die Erschwerung bei jedem Bewegungsversuch geltend. Versucht man, das Bein im Hüftgelenk zu abduzieren, so tritt sofort die Spannung der Adduktoren sicht- und fühlbar zu Tage — und es wird nicht das Bein nach aussen bewegt, sondern das ganze Becken. Es gehört ein gewisser, manchmal selbst erheblicher Kraftaufwand von Seiten des Untersuchenden dazu, um diese Spannung zu überwinden, und sobald er nachgiebt, kehrt die Extremität

in die ursprüngliche Stellung zurück. Derselbe durch die Untersuchung bedingte Widerstand macht sich in den anderen Gelenken geltend und setzt den passiven Bewegungen ein mehr oder weniger beträchtliches Hindernis entgegen.

Gewöhnlich haben wir es nicht mit diesen höchsten Graden, sondern mit einer geringeren Zunahme des Muskeltonus zu thun, die erst dadurch deutlich wird, dass sie durch den Versuch der passiven Bewegung reflektorisch gesteigert wird. Da gelingt es denn, die passiven Bewegungen langsam in ganzer Ausdehnung und ohne besonderen Widerstand zu bewerkstelligen. Aber sobald man den Versuch in brüsker Weise ausführt, die Extremität schnell und kraftvoll bewegt, stellt sich die Muskelspannung ein. Namentlich bei der Abduktion des Beines im Hüft-, bei der Beugung desselben im Kniegelenk tritt diese Spannung hervor. Und zwar beachtenswerter Weise im ersten Moment des Versuchs, dann lässt sie gewöhnlich nach und die weitere Ausführung der Bewegung ist nicht mehr behindert.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelsteifigkeit, Muskelrigidität oder der spastische Zustand der Muskulatur giebt sich 2) zu erkennen durch die Steigerung der Sehnenphänomene. Wegen der innigen Beziehung derselben zu dem Muskeltonus ist es zweckmässig, die Prüfung derselben der der passiven Beweglichkeit unmittelbar folgen zu lassen.

Die Prüfung der Sehnenphänomene. Wir verstehen unter dieser Erscheinung, welche Westphal und Erb i. J. 1875 unabhängig von einander beschrieben haben, Muskelzuckungen, die durch einen die Sehne treffenden mechanischen Reiz erzeugt werden. Die wichtigste derselben ist das Kniephänomen (auch als Patellarphänomen resp. -reflex bezeichnet). Dasselbe ist bei Gesunden stets vorhanden und sein Fehlen von grösster diagnostischer Bedeutung.

Erb sieht in der Erscheinung einen einfachen Reflex. Nach Westphal beruht das Kniephänomen auf einer direkten Erregung des Muskels, welche an den Tonus gebunden ist und dieser selbst stellt einen reflektorisch bedingten Zustand dar.

Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen sprechen zu Gunsten der Reflextheorie (Sternberg, Jendrássik u. A.), doch sind auch für die Westphal'sche Auffassung noch in der jüngsten Zeit einige Forscher (Muskens, Sherrington) eingetreten.

Um das Kniephänomen hervorzurufen, ist folgendes Verfahren das empfehlenswerteste: Das Bein des sich in Rückenlage befindenden Patienten wird entblösst, in einen stumpfen Winkel gebracht und von der linken Hand des Untersuchenden in der Kniekehle unterstützt, während die Ferse aufliegt. Die rechte Hand tastet zunächst die Patellarsehne ab, wenn diese nicht ohnedies deutlich vorspringt, und richtet nun einen kurzen Schlag mit dem Perkussionshammer gegen sie. Man achte dabei in erster Linie auf den Oberschenkel und stelle fest, ob sich der Musculus extensor cruris quadriceps anspannt. Der Effekt dieser Anspannung ist, wenn sie kräftig genug ausfällt, eine Streckung des Unterschenkels. Es ist aber ratsam, weniger auf dieses Moment zu achten (da es nicht immer eintritt) als auf die Muskelkontraktion. Dieselbe darf nicht verwechselt werden mit einer einfachen Erschütterung der Haut und Muskelsubstanz, die sich direkt von der Sehne aus auf diese fortpflanzt.

Hat der Schlag gegen die Sehne die Zuckung nicht ausgelöst, so ist zunächst zu ermitteln, ob nicht eine aktive (willkürliche oder unbewusstaktive) Muskelspannung vorliegt. Es wird das schnell daran erkannt, dass

das unterstützte Bein nicht auf die Unterlage herabfällt, wenn der Untersuchende die stützende Hand plötzlich wegzieht. Man suche nun nach den oben angegebenen Regeln die Entspannung zu erwirken und modifiziere zunächst die Prüfung in der Weise, dass man den Kranken das eine Bein über das andere schlagen lässt. Führt auch das nicht zum Ziele, so bedienen wir uns des Jendrássik'schen Kunstgriffs: wir lassen den Patienten die Hände falten und nun auf Kommando kräftig ziehen, als ob er sie auseinanderreissen wolle, ohne sie jedoch wirklich zu befreien. In demselben Moment wird die Sehne beklopft. Gelingt es auch so nicht, das Kniephänomen hervorzurufen, so prüfen wir noch einmal in sitzender Stellung am besten so, dass Patient auf einem Tisch sitzt und die Beine frei herabhängen lässt.

Man hat auch vorgeschlagen, während der Prüfung der Kniephänomene andere Reize zu applizieren, z. B. Nadelstiche, intensive Beleuchtung der Retina. Sie wirken nicht nur dadurch, dass sie die Aufmerksamkeit des Kranken nach einer anderen Richtung ablenken, sondern scheinen den Reflex auch durch „Bahnung" zu verstärken. Auf diese und ähnliche Prozeduren habe ich jedoch immer verzichten können.

Zur schnellen Orientierung kann man überhaupt zunächst die Untersuchung an dem auf einem Stuhle sitzenden Individuum vornehmen, indem das Bein so aufgesetzt wird, dass der Unterschenkel mit dem Oberschenkel einen rechten oder stumpfen Winkel bildet.[1]) Ein Ausbleiben der Zuckung bei dieser Art der Prüfung ist aber nimmermehr ein Beweis, dass das Kniephänomen wirklich fehlt, und es ist dann stets eine erneute Untersuchung in der Rückenlage erforderlich.

Die Steigerung des Kniephänomens ist daran zu erkennen, dass die Zuckung bei schwachem Klopfen, ja schon beim Auftupfen mit dem Finger deutlich resp. sehr stark hervortritt oder auch auf andere Muskeln übergreift, oder dass sich — und dieses Zeichen ist ein zuverlässigeres — statt der einmaligen Zuckung eine Summe von Zuckungen, ein Clonus des M. quadriceps einstellt. Weit seltener kommt es zu einer tonischen Anspannung desselben. Die Steigerung lässt sich zuweilen auch auf anderem Wege demonstrieren: Man umgreife mit Daumen und Zeigefinger die Patella von oben her, dränge sie plötzlich (ruckweise) nach abwärts und suche sie unter sanftem Nachgeben in dieser Stellung zu erhalten: es stellen sich dann klonische Zuckungen im Muskel ein, die erst aufhören, wenn man die Patellarsehne wieder in die Ruhestellung zurückkehren lässt. Diese unter dem Namen Patellarclonus bekannte Erscheinung ist jedoch recht inkonstant.

Auch von der Achillessehne aus lässt sich in der Regel eine Muskelzuckung erzielen. Man lasse das Bein im Kniegelenk mässig beugen, ergreife den Fuss, dränge die Fussspitze sanft nach oben (ohne dass der Kranke aktiv diese Dorsalflektion unterstützt) und richte nun mit dem Perkussionshammer einen leichten Schlag gegen die Achillessehne. Die Folge ist eine Plantarflektion des Fusses.

Babinski's Methode, die Achillessehne des auf einem Stuhl knieenden Patienten zu beklopfen, ohne dass der Fuss in dorsalflektierte Stellung gebracht wird, scheint recht brauchbar zu sein. Es sind auch andere Modifikationen der Prüfung, z. B. von Schultze und Strassburger beschrieben worden.

Das Phänomen von der Achillessehne ist schon bei Gesunden keine ganz

[1]) Es ist mir unverständlich, wie noch in sonst guten Lehrbüchern der Diagnostik die Prüfung am Sitzenden als die brauchbarste empfohlen werden kann.

konstante Erscheinung oder doch wenigstens bei diesen nicht immer deutlich hervorzurufen. Sein Fehlen hat also — und ich muss daran trotz entgegenstehender Behauptungen (Ziehen, Babinski u. A.) festhalten — nicht ohne Weiteres pathologische Bedeutung. Wenn es jedoch auf einer Seite fehlt, während es auf der anderen deutlich ist, oder wenn es unter der Beobachtung im Laufe einer Krankheit schwindet, kann das Zeichen diagnostisch verwertet werden. Die Steigerung äussert sich dadurch, dass der Perkussionsschlag nicht eine Zuckung, sondern clonische Zuckungen, das Fusszittern,[1]) den Fussclonus (Fussphänomen) auslöst. Man pflegt diese Erscheinung noch weit einfacher durch Zerrung an der Achillessehne zu produzieren: das Bein wird im Kniegelenk leicht gebeugt gehalten und mit der einen Hand gestützt, während der Untersuchende mit der anderen die Fussspitze ergreift und nach oben drückt. Man muss nun ausprobieren, welche Kraft anzuwenden ist, um diesen Clonus hervorzurufen. Anfänger machen gewöhnlich den Fehler, dass sie den Fuss in dorsalflektierter Stellung so stark fixieren, dass es zu einer Zuckung (Plantarflektion) überhaupt nicht kommen kann. Andererseits darf man auch nicht zu sehr nachgeben, sondern muss die Zerrung stets unterhalten. Denn sobald die Fussspitze nach abwärts gedrückt wird, hört das Zittern auf. Bei beträchtlicher Steigerung wirkt auch die aktive Dorsalflektion des Fusses gelegentlich als der den Clonus auslösende Reiz.

Dem ächten Fussclonus hat man einen falschen gegenübergestellt. Hierbei treten nur ein paar Zuckungen in ungleichmässigen Intervallen auf, die nicht von der Zerrung an der Achillessehne abhängig sind, sondern den Eindruck gewollter Bewegungen machen. Es ist das Symptom besonders bei Hysterie beobachtet worden. Eine andere Art von falschem Fussclonus habe ich bei der Paralysis agitans beobachtet (s. d.).

Die Steigerung des Muskeltonus äussert sich zuweilen noch dadurch, dass die Perkussion der Patellarsehne einer Seite Zuckungen im beiderseitigen Streckmuskel des Unterschenkels und auch in anderen Oberschenkelmuskeln hervorruft. Auch gelingt es nicht selten, durch Perkussion der Tibia eine Kontraktion des Quadriceps und der Adduktoren resp. Einwärtsroller des Oberschenkels auszulösen.

Auf ein weiteres erst in den letzten Jahren studiertes wertvolles Zeichen der Muskelrigidität, das sog. „Babinski'sche Phänomen", soll nachher eingegangen werden.

Die Intensität der Sehnenphänomene schwankt schon bei Gesunden in weiten Grenzen. Auf eine Verstärkung der Einzelzuckung kann also nicht sehr viel Gewicht gelegt werden, zumal es eine Reihe noch ins Bereich des Physiologischen fallender Bedingungen giebt, unter denen die Sehnenphänomene vorübergehend gesteigert werden. Dahin gehört die seelische Erregung, die Angst vor der Untersuchung, die Ueberanstrengung nach einem längeren Marsch. Ferner kann jedes schmerzhafte Leiden, insbesondere, wenn es seinen Sitz an den Beinen hat, z. B. die Ischias, eine Verstärkung des Kniephänomens bedingen. Auch bei Periostitis und Gelenkrheumatismus, Phthise sowie in der Rekonvaleszenz von fieberhaften Erkrankungen und bei stark juckenden Exanthemen ist eine einfache Verstärkung der Sehnenphänomene nicht selten zu konstatieren.

Diese allein genügt also nicht, um den Zustand der Muskulatur als einen spastischen zu kennzeichnen. Die sich in der Behinderung der

[1]) Die Erscheinung war schon von Charcot und Vulpian beobachtet worden, ist aber erst von Erb und Westphal genauer studiert worden.

passiven Bewegungen markierende Versteifung der Muskulatur ist das wesentlichste Moment, die Steigerung der Sehnenphänomene bildet nur eine fast regelmässige Begleiterscheinung. Die durch das „fast" bezeichnete Einschränkung ist deshalb zu machen, weil der Spannungszustand der Muskeln ein so erheblicher sein kann, dass es überhaupt nicht mehr gelingt, den ad maximum kontrahierten Muskel noch zu einer Zuckung anzuregen.

Die Steigerung der Sehnenphänomene kommt recht häufig vor ohne jede Spur von Muskelrigidität, wir werden sie als ein Zeichen der erhöhten Erregbarkeit bei den verschiedenen Neurosen (Neurasthenie, Hystèrie etc.) kennen lernen.

Die Erhöhung des Muskeltonus, die Muskelrigidität, kommt auch an den oberen Extremitäten vor und äussert sich auch hier in einer Erschwerung der passiven Bewegungen und Verstärkung der Sehnenphänomene. Die Erschwerung der passiven Bewegungen macht sich nach unseren Erfahrungen in der Regel am frühesten und deutlichsten bei dem Versuch, die pronierte Hand brüsk zu supinieren, ferner bei der schnellen Streckung des gebeugten Unterarms bemerklich. Bezüglich der Sehnenphänomene ist folgendes zu bemerken: Trifft man mit dem Perkussionshammer die Gegend des Processus styloideus Radii, so kommt es in der Regel zu einer Kontraktion des Musculus supinator longus, zuweilen auch gleichzeitig zu einer leichten Zuckung des M. biceps. Es ist zu empfehlen, den Arm bei dieser Prüfung in der Mitte zwischen Pro- und Supinationsstellung gebeugt halten zu lassen. In derselben Stellung lässt sich durch Anschlagen der Tricepssehne eine Kontraktion dieses Muskels erzielen.

Die Sehnenphänomene an den Armen sind aber schon in der Norm nicht so augenfällig, können auch bei Gesunden vermisst werden oder sehr schwach, unbestimmt und wandelbar sein. Eine diagnostische Bedeutung hat daher nur die Steigerung und wohl auch das konstante Fehlen auf einer Seite, wenn sie auf der anderen deutlich sind. Mohr hat freilich vor Kurzem bei Untersuchungen an gesunden Soldaten ein einseitiges Fehlen in circa 13 % der Fälle konstatiert, es darf also auf die Erscheinung nicht zu viel Gewicht gelegt werden.

Die Steigerung ist daran zu erkennen, dass ein leichter Schlag zu einer sehr kräftigen Zuckung führt, an der sich gewöhnlich nicht nur der Muskel beteiligt, dessen Sehne getroffen ist, sondern auch andere; noch deutlicher wird sie, wenn klonische Zuckungen eintreten. Manchmal lässt sich dann auch ein dem Fusszittern analoges Phänomen an der Hand erzeugen: Man drücke die sich in Beugestellung befindenden Finger plötzlich nach oben, dränge sie also in eine gestreckte Stellung und suche unter sanftem Nachgeben die Zerrung an den Fingern zu erhalten, die dann durch klonische Zuckungen in den Beugern beantwortet wird (Handclonus).

Auch an der Kiefermuskulatur lässt sich ein Sehnenphänomen erzielen: Legt man den Finger oder einen Löffelstiel oder dergleichen auf die untere Zahnreihe und führt auf denselben einen Schlag mit dem Perkussionshammer aus, so kommt es bei den meisten Menschen zu einer leichten Zuckung, die den Kiefer hebt (de Watteville, Beevor). Unter pathologischen Verhältnissen, d. h. bei Steigerung des Muskeltonus, kann

das Phänomen so verstärkt sein, dass schon das Herabziehen des Unterkiefers einen Clonus auslöst (Unterkieferclonus, Masseteren-Clonus).

Auch eine Abnahme des Muskeltonus (Atonie, Hypotonie) kommt nicht selten vor. Sie ist zwar häufig mit Atrophie der Muskeln verbunden, findet sich aber auch bei ganz normaler Beschaffenheit des Muskelgewebes. Die Abnahme des Muskeltonus, mit der sich meistens auch eine Erschlaffung des Gelenkband- und Kapselapparates verbindet, äussert sich 1) durch eine Erleichterung der passiven Bewegungen, sodass sie ohne jeden Muskelwiderstand und in einer das physiologische Mass überschreitenden Exkursionsbreite ausgeführt werden können (Fig. 1); 2) in der Regel (aber nicht immer!) durch eine Abnahme oder ein Erloschensein der Sehnenphänomene.

Lässt sich das Kniephänomen unter all den oben angeführten Bedingungen, in all den Positionen des Beines, bei abgelenkter Aufmerksam-

Fig. 1.
Hypotonie der Muskulatur und Einfluss derselben auf die passive Beweglichkeit. (Nach Dejerine.)

keit, wiederholter Prüfung und auch unter Anwendung des Jendrássik'schen Kunstgriffes nicht hervorbringen, so hat man ein Recht dasselbe als aufgehoben, fehlend zu bezeichnen. Ehe dieses Resultat aber diagnostisch verwertet wird, ist zunächst zu entscheiden, ob nicht eine mechanische Ursache zu Grunde liegt. Eine Erkrankung des Kniegelenks, eine Dislokation der Patellarsehne, eine nicht geheilte Fraktur der Patella kann im Spiele sein. Ja selbst eine starke Ansammlung von Fettgewebe, sodass die Sehne in demselben vergraben liegt, ein beträchtliches Oedem kann die Ursache der fehlenden Zuckung sein. Auch giebt es vereinzelte Individuen, bei denen die Sehne so kurz ist und so tief liegt, dass sie mit dem Hammer kaum getroffen werden kann. Ist sie sehr schlaff und tiefliegend, so gelingt es manchmal noch, sie dadurch hervortreten zu lassen, dass man das Bein spitzwinklig flektirt, und nun das Kniephänomen hervorzubringen. Ich habe mich dieses Kunstgriffes bei kachektischen Individuen manchmal bedienen müssen.

Das Fehlen des Kniephänomens ist ein Zeichen von hervorragendem diagnostischen Wert. Wenn sich die Entdeckung Westphal's auch nur auf das Verhalten dieses Symptoms bei einer bestimmten Krank-

heit (Tabes dorsalis) bezieht, so ist dasselbe doch so fest mit seinem Namen verknüpft, dass man den Verlust des Kniephänomens überhaupt mit der Bezeichnung: „Westphal'sches Zeichen" belegt. — Man hat sich stets zu erinnern, dass das Verhalten der Sehnenphänomene nicht nur von Erkrankungen des Nervensystems, sondern auch von anderen Faktoren beeinflusst wird. So ist das Kniephänomen in tiefer Narkose, wie überhaupt in Zuständen völliger Bewusstlosigkeit meistens nicht zu erzielen. Denselben Einfluss kann die extreme Temperatursteigerung haben (Petitclerc, Sternberg). Auch die hochgradige Erschöpfung durch übermässige körperliche Anstrengung soll zu temporärem Verlust der Sehnenphänomene führen können. —

Sehr schwierig ist die Abschwächung des Kniephänomens zu erkennen und zu beurteilen. Wo es sich jedoch selbst unter Anwendung des Jendrássik'schen Kunstgriffes nur undeutlich hervorbringen lässt und die Zuckung sich auf einzelne Abschnitte des Quadriceps, z. B. den Vastus internus beschränkt, liegt eine pathologische Abschwächung vor. Bei einseitigen Erkrankungen erleichtert der Vergleich mit der gesunden Seite die Beurteilung.

Der Prüfung, welche über das Verhalten des Muskeltonus Aufschluss giebt, folgt die

Prüfung der aktiven Bewegungen.

Will man systematisch vorgehen, so ist es zu empfehlen, von der Prüfung einfacher Bewegungen zu der komplizierterer überzugehen, also z. B. die Beweglichkeit der Beine zunächst in der Rückenlage zu untersuchen, dann das Stehen, Gehen, Laufen etc. zu beurteilen. In praxi gestaltet sich der Gang der Untersuchung meistens anders. Wir sehen den Patienten herankommen, ins Zimmer treten und schliessen bereits aus der Gehstörung auf einen bestimmten Zustand der Motilität.

Bevor wir zur Prüfung der einfachen aktiven Bewegungen schreiten, haben wir festzustellen, ob nicht Momente vorliegen, die eine mechanische Behinderung der Bewegung bedingen. In dieser Hinsicht sind Gelenkerkrankungen mit dem Ausgang in Gelenksteifigkeit, Schrumpfung der Fascien, die narbige Verkürzung von Sehnen und Muskeln etc. besonders zu beachten. Ferner können Muskelspannungen die Ursache der Bewegungsstörung sein. Auch ist dem Umstand Rechnung zu tragen, dass Schmerzen sehr häufig die Ursache der Beweglichkeitsbeschränkung bilden und Lähmungszustände vortäuschen können. Bei Individuen, die nicht Auskunft geben können, besonders bei Kindern, hat die Nichtbeachtung dieses Umstandes schon zu erheblichen Irrtümern der Diagnose und Behandlung Anlass gegeben.

Die aktive Motilität der Beine wird zunächst in der Rückenlage geprüft:

Man fordert den Kranken auf, die Extremität in allen Gelenken, nach allen Richtungen, in maximaler Ausdehnung und Geläufigkeit zu bewegen; also: Beugung, Streckung, Ab- und Adduktion, Aus- und Einwärtsrollung im Hüftgelenk sind zunächst auszuführen. Hierbei wird die Beschränkung in der Ausdehnung sowie die Verlangsamung der Bewegung schnell erkannt. Von grösster Wichtigkeit ist es aber, die Kraft

zu erproben, die bei den Einzelbewegungen geleistet wird. Die sog. Kraftmesser oder Dynamometer, wie sie z. B. von Duchenne und Charrière angegeben sind, kann man entbehren. Man misst vielmehr die Kraft des Patienten an der eigenen, indem man der von ihm zu leistenden Bewegung einen Widerstand entgegensetzt. Soll z. B. die Kraft bestimmt werden, mit welcher er den Oberschenkel gegen das Becken beugt, so stützt sich der Untersuchende mit beiden Händen gegen den Oberschenkel und sucht die Beugung zu verhindern. Man kann auch den umgekehrten Weg einschlagen: Patient hält den Oberschenkel in Beugestellung fest und der Untersuchende bemüht sich, das Bein aus dieser in die gestreckte zu bringen. Es gehört einige Uebung dazu, um auf diese Weise ein Urteil über die von den Muskeln geleistete „grobe Kraft" oder „motorische Kraft" zu gewinnen. Die Prüfung hat sich auf alle Bewegungen in allen Gelenken und Muskelgruppen zu erstrecken. Durch diese Untersuchung gelingt es, jede wesentliche Einbusse an Kraft festzustellen; geringfügige Schwächezustände können gewöhnlich durch den Vergleich mit der Kraftleistung der entsprechenden Muskeln der anderen Körperhälfte ermittelt werden. Nur ist daran zu erinnern, dass die linke Oberextremität in der Norm an Kraftentwickelung etwas hinter der rechten zurücksteht (das Verhältnis beträgt etwa 4:5). Es ist auch festzustellen, ob alle die Muskeln an der Bewegung teilnehmen, deren vereinigte Aktion unter normalen Verhältnissen die betreffende Bewegung zu Stande bringt.

Um in dieser Beziehung richtig urteilen zu können, ist es notwendig, die Funktionen der einzelnen Muskeln genau zu kennen, sowie die Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien, welche durch den Ausfall derselben bedingt werden.

Muskelfunktion.

Die Muskeln der Schulter und des Armes.

Der Musculus cucullaris s. trapezius hebt bei doppelseitiger Wirkung die Schulter und nähert die Schulterblätter der Mittellinie. Bei einseitiger hebt er die Schulter der entsprechenden Seite, zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn gleichzeitig etwas nach der entgegengesetzten Seite (durch die Kontraktion des rechten Cucullaris wird das Kinn also ein wenig nach links gedreht).

Die oberste oder Clavicularportion (vom Occiput zum äussern Drittel der Clavicula) ist es, welche bei fixierter Schulter den Kopf in dem eben beschriebenen Sinne bewegt. Sie wird als „respiratorischer Teil" des Cucullaris bezeichnet, weil sie sich bei tiefer Atmung anspannt. Die mittlere Portion (vom Lig. nuchae und den 3 obersten Brustwirbeln zum Acromion und äusseren Abschnitt der Spina scapulae) ist der eigentliche Heber des Schulterblatts. Ist sie kräftig entwickelt, so ist der Hals kurz. Die unterste Portion zieht vom 4. und den folgenden Brustwirbeln zur inneren Hälfte der spina scapulae. Diese bewegt das Schulterblatt nach der Mittellinie, zieht es an die Wirbelsäule heran.

Ist die Portio clavicularis gelähmt, so bleibt bei der Atmung die Schulter unbewegt.

Für die Bewegung des Kopfes nach hinten bedeutet der Ausfall dieses Muskelbündels nicht viel, weil die tiefen Nackenmuskeln den Kopf ausreichend nach hinten zu ziehen vermögen. Das oberste Bündel des Cucullaris bleibt bei manchen Erkrankungen des Muskels verschont, es wird deshalb als das ultimum moriens bezeichnet.

Die Lähmung der mittleren Portion hat wesentliche Störungen zur Folge: das Acromion senkt sich, folgt dem Zuge der oberen Extremität, weil es nicht mehr durch den Cucullaris fixiert wird, steht tiefer als der innere obere Winkel, welcher durch den Levator anguli scapulae noch emporgehoben wird, der innere untere Winkel ist natürlich der Mittellinie genähert. Die Schulter ist nach vorn und unten gesunken und kann

nicht ordentlich gehoben werden. — Die Erhebung des Armes ist durch den Tiefstand des Acromion besonders beeinträchtigt und das Herabhängen der Schulter erzeugt Schmerz. Besonders charakteristisch ist aber die beschriebene Schaukelstellung (Fig. 2). Durch die mangelhafte Fixation des Acromion wird auch die Beweglichkeit des Armes im Schultergelenk, besonders die Erhebung, bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt.

Lähmung der unteren Portion: der innere Rand der Scapula, der in der Norm der Mittellinie parallel und um etwa 5—6 cm von ihr entfernt ist, steht weiter (bis zu 10—12 cm) von ihr ab. Der Rücken ist verbreitert, das Schlüsselbein springt vor, d. h. der acromiale Teil desselben beschreibt einen Bogen nach vorn und gelangt in eine Flucht mit dem sternalen (Fig. 3). Sollen die Schulterblätter der Mittellinie genähert werden (wie auf das Kommando: Brust heraus), so müssen die Rhomboidei in Wirksamkeit treten. Sind diese und die mittlere Portion des Cucullaris erhalten, so bedingt die Lähmung des untersten Drittels keine wesentliche Funktionsstörung. Ist aber der mittlere Cucullaris ebenfalls atrophiert, so bewirkt die Anspannung der Rhomboidei eine Annäherung des unteren Schulterblattwinkels an die Wirbelsäule und steigert somit die durch den Tiefstand des Acromion bedingte Deformität.

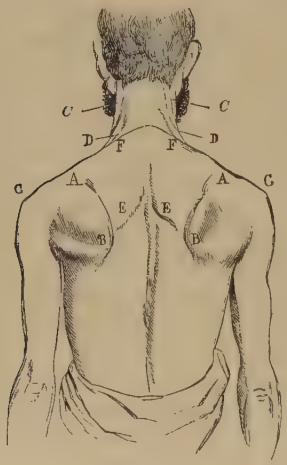


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 2. Schaukelstellung des Schulterblattes bei Cucullaris-Lähmung (nach Duchenne). Der Levator anguli scapulae ist nicht gelähmt. Die unteren Winkel *B.B* sind der Wirbelsäule genähert, die inneren oberen *A.A* von ihr entfernt. Das Acromion *G.G* ist gesenkt. *D.D* = M. lev. ang. scap. *C C* = M. sternocleid.

Fig. 3. Fehlerhafte Stellung der Claviculae in Folge doppelseitiger Lähmung der Mm. Cucullares. Eigene Beobachtung.

Der M. levator anguli scapulae zieht den inneren oberen Winkel des Schulterblatts nach oben. Er kann bei Lähmung des Cucullaris die Bewegung des Achselzuckens teilweise ersetzen. Die isolierte Lähmung des Muskels braucht keine wesentliche Störung zu bedingen, doch sah ich in einem Falle von Lähmung dieses Muskels (und Parese der Rhomboidei) eine abnorme Haltung des Schulterblattes, indem der innere obere Winkel desselben tiefer stand und weiter von der Wirbelsäule abgerückt war als der der gesunden Seite (Fig. 4).

Die Mm. rhomboidei heben die Scapula nach oben und innen, nähern den unteren Winkel der Mittellinie. Bei Lähmung dieser Muskeln entfernt sich der untere Winkel des Schulterblatts etwas von der Wirbelsäule und der innere Rand hebt sich ein wenig von der Brustwand ab (Jorns).

Der M. serratus anticus major dreht das Schulterblatt um die Sagittalachse, sodass der untere Winkel nach aussen gebracht und das Acromion gehoben wird. Ausserdem fixiert er die Scapula am Thorax, hält besonders den Innenrand mit den Rippen vereinigt. Mit der Drehung des Schulterblatts verbindet sich auch eine geringe Hebung desselben.

Lähmung: In der Ruhe steht die Scapula höher und ist der Wirbelsäule mit ihrem inneren Rande genähert, und zwar der untere Winkel mehr als der obere, sodass

der innere Rand des Schulterblattes in schräger Richtung von unten innen nach oben aussen verläuft (Fig. 5) und die untere Spitze sich etwas vom Thorax abhebt. Indess ist die Schrägstellung nicht immer deutlich ausgeprägt und wird von vielen Forschern, die sie auf eine Mitbeteiligung des Cucullaris beziehen, als Symptom der isolierten Serratuslähmung ganz in Abrede gestellt.

Recht deutlich markiert sich aber die Lähmung in dem Ausfall bestimmter Bewegungen und den dabei eintretenden Stellungsanomalien.

1) Bei der Abduktion des Armes bis zur Horizontalen rückt das Schulterblatt noch näher an die Wirbelsäule heran, der innere Rand hebt sich vom Thorax ab und schiebt gleichsam den Cucullaris und die Rhomboidei als Muskelwulst vor sich her (Fig. 6).

2) Der Arm kann nicht über die Horizontale erhoben werden, weil die für die Weiterbewegung desselben erforderliche Drehung des Schulterblattes nach aussen ausbleibt. Sobald der Untersuchende diese Bewegung ersetzt, d. h. den unteren Winkel der Scapula nach aussen drängt, gelingt die Erhebung des Armes bis zur Vertikalen.

3) Bei dem Versuch, den Arm nach vorn auszustrecken, hebt sich die Scapula besonders mit ihrem inneren Rande flügelförmig vom Thorax ab, manchmal so beträchtlich, dass man die Hand zwischen Scapula und Thorax bringen kann (Fig. 7).

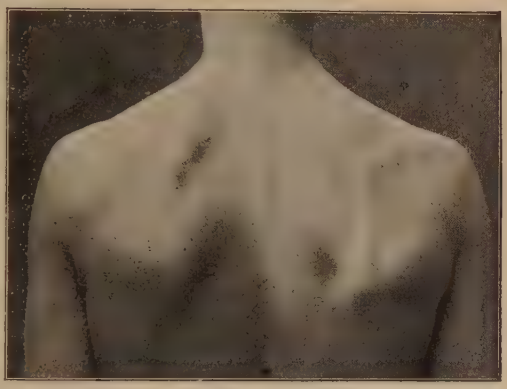


Fig. 4.
Fehlerhafte Stellung der rechten Scapula bei Lähmung des r. M. levat. anguli scapulae (und Schwäche der Rhomboidei).

In einigen Fällen von Serratuslähmung konnte der Arm jedoch kraftvoll bis zur Vertikalen erhoben werden (Bäumler, Jolly, Bruns). Man nimmt an, dass die mittlere Portion des Cucullaris alsdann die Drehung des Schulterblatts nach aussen bewerkstelligt, sei es, dass sie von Haus aus besonders gut entwickelt ist (Souques), oder allmählich kompensatorisch für den Serratus eintritt. — Einige Forscher (Steinhausen u. A.) stellen es übrigens neuerdings als die Regel hin, dass auch bei vollkommener Serratuslähmung der Arm noch etwas über die Horizontale hinaus erhoben werden kann (selbst bis zu einem Winkel von 120—140°), indem sie dem M. deltoideus eine grössere Wirksamkeit zuschreiben, als bisher angenommen wurde. — Auch das sicht- und fühlbare Fehlen der Muskelzacken kann zu den Symptomen der Serratuslähmung gerechnet werden, da die Lähmung meist mit Atrophie verknüpft ist.

Der M. deltoideus hebt den Arm nach aussen, nach vorn, nach hinten, je nachdem das mittlere, vordere oder hintere Bündel desselben sich kontrahiert. Die Erhebung des Armes reicht aber nicht über die Horizontale hinaus. Das hintere Bündel bringt ihn nicht einmal so weit. Indess ist die Lehre, dass der M. deltoideus den Arm bis zu einem Winkel von 90° abduziere und dass die weitere Erhebung dann durch den M. serratus bewerkstelligt werde, durch neuere Untersuchungen (Steinhausen u. A.) dahin modifiziert worden, dass die abduktorische Wirkung des Deltoideus bis über die Horizontale hinausreicht, während andererseits die Aktion des Serratus (Drehung des Schulterblatts) nicht erst an diesem Punkte, sondern schon früher einsetzt. Eine Vorbedingung für die Aktion des Deltoideus ist die Fixation der Scapula durch den Cucullaris, da mit der Lähmung des letzteren der Deltoideus seinen Halt am Acromion verliert und dieses herabzieht, statt den Arm zu erheben. Bei Lähmung des Deltoideus kann der Arm nicht abduziert, nicht nach vorn und hinten gehoben werden (der latiss. dorsi hebt die Hand nicht über die Gesässgegend hinaus), beim Versuch, den Arm zu erheben, wird die Schulter in toto gehoben, während der Arm dem Thorax anliegt. In der Richtung nach vorn und nach aussen kann er durch den Supraspinatus noch ein wenig gehoben werden. Bei länger bestehender Lähmung des Deltoideus tritt eine Subluxation des Humeruskopfes ein und die Schulter schlottert. Bei gleichzeitiger Lähmung des M. supraspinatus soll das Schlottern und die Subluxation der Schulter leichter zu Stande kommen.

Es sind schon von Duchenne, namentlich aber in den letzten Jahren (von Kennedy, Kron, Hoffmann, Rothmann, auch von mir) Fälle beobachtet worden, in denen bei kompletter Lähmung des M. deltoideus die Abduktion des Armes mehr oder weniger vollständig erhalten war, indem andere Muskeln (M. serrat. anticus, Cucullaris, Pector. major, Supraspinatus, Infraspinatus) kompensatorisch für denselben eintraten.

Der M. infraspinatus und teres minor sind Auswärtsroller, der M. subscapularis dreht den Arm nach innen. Der Schwund des subscapularis verrät sich noch dadurch, dass bei Bewegungen des Schulterblattes durch die Reibung der scapula an den Rippen ein krachendes Geräusch entsteht. Doch giebt es auch gesunde Personen, die ein leichtes Knarren bei diesem Bewegungsversuch zu erzeugen wissen. Die Lähmung des Infraspinatus beeinträchtigt das Schreiben.

Der Pectoralis major zieht den Arm an den Thorax heran. Die claviculäre Portion führt den erhobenen Arm bis zur Horizontalen herab und von da nach innen.

Fig. 5.
Stellung des Schulterblatts in der Ruhe bei rechtsseitiger Serratuslähmung.
(Nach Bäumler.)

Fig. 6.
Stellung des Schulterblattes bei Serratuslähmung während der Abduktion des Armes. (Nach Bruns.)

Bei herabhängendem Arm zieht er das Acromion nach vorn und oben wie beim Tragen von Lasten. Die Portio sternalis senkt den erhobenen Arm aus seiner Stellung herab und zieht bei herabhängendem Arm das Acromion nach vorn und unten.

Bei Lähmung des Pectoralis major fällt keine Bewegung ganz aus, aber die Adduktion des Armes wird nur mit geringer Kraft ausgeführt. (Man bedenke, dass die vordere Portion des Deltoideus, der Teres major und Rhomboideus einen Teil der Funktionen des Pect. maj. ersetzen können.) Um die Lähmung zu erkennen, lassen wir den Kranken beide Arme nach vorn strecken und dann die Handflächen aneinanderpressen. Es ist das gar nicht oder nur mit geringer Kraft ausführbar.

Der M. latissimus dorsi zieht den erhobenen Arm nach hinten und unten, den herabhängenden nach innen und hinten, neigt bei einseitiger Wirkung den Rumpf zur Seite, während er ihn bei doppelseitiger streckt.

Der Teres major adduziert den Arm an den Rumpf, wenn das Schulterblatt durch die Rhomboidei etc. fixiert wird. - zieht bei herabhängendem, fixiertem Arm die Scapula nach aussen und dreht sie so, dass das Acromion, also die Schulter gehoben wird.

Seine Lähmung bedingt keine wesentlichen Störungen. —

Zu den Muskeln, welche das Caput humeri in der Pfanne festhalten und der Subluxatio humeri (welche bei der Aktion des Latissimus dorsi und Pect. major zu Stande kommen würde) entgegenwirken, gehören das Caput longum Musc. tricipitis und der M. coracobrachialis. Indem sie sich beim Herabziehen des Armes kräftig anspannen, halten sie das Caput humeri in der Pfanne fest. Sind sie atrophiert, so wird bei kräftigem Herabziehen des Armes der Humeruskopf nach unten subluxiert; noch mehr, wenn gleichzeitig der M. deltoid. gelähmt ist.

Der M. triceps brachii ist Strecker des Unterarms. Ist er gelähmt, so gerät der Unterarm nur, der Schwere folgend, in Streckstellung. Sobald man jedoch einen Widerstand entgegensetzt oder die Streckung bei steil erhobenem Arme ausführen lässt, wird sie unmöglich.

Fig. 7. Stellung des Schulterblatts bei Serratuslähmung, wenn der Arm nach vorn gestreckt wird. Flügelförmiges Abstehen vom Thorax. (Eigene Beobachtung.)

Der M. brachialis internus beugt den Unterarm, ohne ihn zu pro- oder zu supinieren. Der Biceps brachii beugt und supiniert zugleich den Unterarm, während der Supinator longus denselben in eine leicht pronierte Stellung bringt und ihn in dieser beugt.

Bei der kraftvollen Beugung sind diese Muskeln gleichmässig angespannt. Der Ausfall eines derselben verrät sich durch die bei der Beugung gleichzeitig eintretende Drehung (Pro- oder Supination) der Hand. Sind alle drei gelähmt, so kann eine schwache Beugung doch noch dadurch bewerkstelligt werden, dass die Flexoren der Hand und Finger, soweit sie vom Condylus intern. humeri entspringen, sowie der Pronator teres sich übermässig anspannen oder sich kontrahieren, während die Hand durch die Antagonisten festgehalten wird. Der Effekt ist dann Beugung des Unterarms. Ebenso können die Extensoren der Hand und Finger die Beugung des Unterarms vermitteln, nachdem derselbe proniert und das Handgelenk überstreckt oder in Beugestellung fixiert wurde.

Diese schon von Duchenne beobachtete artifizielle Beugung erkennt man schnell

daran, dass sie unmöglich wird bei gewöhnlicher Haltung der Hand und Finger und im Uebrigen mit sehr geringer Kraft zu Stande kommt.

Ist der M. biceps allein gelähmt, so kann der Unterarm noch kräftig gebeugt werden, aber die Kranken ermüden leicht und klagen über Schmerz in der Schulter. Die Lähmung des Sup. long. erkennt man leicht daran, dass bei kraftvoller — unter Widerstand ausgeführter Beugung des Unterarms — der Vorsprung des Muskels fehlt (Fig. 8). Seine Atrophie giebt dem Unterarm eine spindelförmige Gestalt.

Fig. 8. Lähmung der Supinatoren des linken Armes (vgl. mit R.).
(Eigene Beobachtung.)

Der M. supinator brevis supiniert die Hand bei gestrecktem Unterarm. Der Pronator teres und Pronator quadratus sind wirklich Pronatoren.

Der Extensor carpi radialis longus streckt die Hand und zieht sie gleichzeitig nach der radialen Seite, der Extensor carpi ulnaris streckt sie und führt sie ulnarwärts. Nur der Ext. carpi rad. brevis ist einfach Strecker.

Sind alle Strecker gelähmt, so hängt die Hand herab und fällt, passiv erhoben, in diese Stellung zurück. Der Händedruck ist unkräftig, weil erst durch Streckung der Hand die Beuger der Finger ihre ganze Kraft entfalten können. Bringt man passiv die Hand in Streckstellung, so kann man dadurch die Kraft des Händedrucks steigern.

Der M. extensor digit. communis sowie der extensor indicis et digiti minimi strecken die Grundphalangen der 4 Finger kräftig und entfernen die Finger etwas von einander, indem sie sie vom Mittelfinger abduzieren. Der Indicator allein streckt die erste Phalanx des Zeigefingers und nähert sie dem Mittelfinger.

Durch kräftige Anspannung des Ext. dig. comm. wird auch die Hand im Handgelenk ein wenig gestreckt. Mit der Streckung der zweiten und dritten Phalanx hat der Extensor dig. comm. nichts zu thun.

Der M. flexor carpi radialis beugt die Hand und proniert sie etwas, so dass die Handfläche ein wenig ulnarwärts gewandt ist, der M. palmaris longus beugt die Hand einfach, während der flexor carpi ulnaris besonders den ulnaren Teil der Hand beugt und die Hand supiniert, so dass die Handfläche ein wenig radialwärts schaut. Auch wird der fünfte Metacarpalknochen durch diesen Muskel gegen den carpus gebeugt. Die Lähmung der Handbeuger bewirkt keine erhebliche Stellungsanomalie, da die Hand der Schwere folgend in Beugestellung gerät. Sind die Fingerbeuger intakt, so können sie die Funktion der gelähmten Handbeuger bis zu einem gewissen Grade übernehmen.

Der Flexor digitorum sublimis beugt die zweiten, der flexor digit. profundus die Endphalangen resp. die Mittel- und Endphalangen. Mit der Beugung der Grundphalangen haben diese Muskeln nichts zu thun. Bei extremer Anspannung jedoch, oder wenn die Endphalangen trotz ihrer Kontraktion gestreckt gehalten werden, vermitteln dieselben auch eine Beugung der Grundphalangen. Die Fingerbeuger wirken um so kräftiger, je mehr die Hand gestreckt gehalten wird.

Bei Lähmung des Flex. dig. sublimis kann die zweite Phalanx durch das Uebergewicht der Strecker (der interossei) allmählich gegen die erste überstreckt und selbst subluxiert werden; bei Lähmung des flexor profundus kann sich diese Verschiebung

Fig. 9. Unvollständig entwickelte Klauenhand bei atrophischer Parese der Interossei und Lumbricales. (Eigene Beobachtung.)

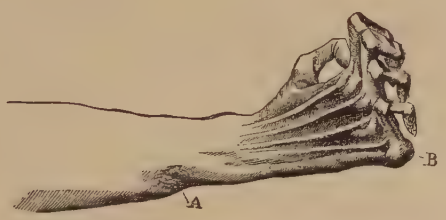


Fig. 10. Vollendete Klauenhand bei alter Ulnarislähmung (bei A Narbe). (Nach Duchenne.)

zwischen 2. und 3. Phalanx ausbilden, — doch ist das im Ganzen recht ungewöhnlich, weil eine isolierte Lähmung dieser Muskeln selten ist. —

Von grösster Wichtigkeit ist es, sich mit der Funktion der Mm. interossei und lumbricales vertraut zu machen, weil dieselben sehr häufig und bei den verschiedensten Erkrankungen beeinträchtigt werden. Die Mm. interossei ext. und int. (die wir für die Pathologie als zusammengehörig betrachten können) bewirken zunächst die Abduktion und Spreizung der Finger. Diese Bewegung ist nur dann eine vollkommene, wenn die Finger im Metacarpophalangealgelenk gestreckt sind. Will man also diese Funktion bei bestehender Lähmung des ext. dig. comm. prüfen, so muss man zunächst die Finger passiv strecken und nun auf einer Unterlage — etwa auf der Hand des Untersuchenden — die Ad- und Abduktion ausführen lassen. Eine weitere bedeutsame Aufgabe dieser Muskeln ist es: die Basalphalangen zu beugen und gleichzeitig die 2. und 3. Phalanx der Finger zu strecken. In dieser Aktion werden sie durch die Lumbricales unterstützt.

Bei unvollständiger Lähmung (resp. Atrophie) dieser Muskeln leidet zunächst die Lateralbewegung der Finger. Sobald jedoch die Parese fortschreitet, wird die Streckung in den beiden Interphalangealgelenken beeinträchtigt und es entwickelt sich eine sehr charakteristische Deformität der Hand: Während nämlich in der Norm, in der Ruhestellung der Hand, die Finger in allen Gelenken leicht gebeugt sind, tritt bei Lähmung der Interossei (und Lumbricales) die Grundphalanx in Streckstellung, während die anderen Phalangen flektiert sind, die mittleren mehr als die letzten. Schliesslich erreichen die Antagonisten (der ext. dig. comm. einerseits, die langen Fingerbeuger andererseits) dauernd das Uebergewicht und führen die erste Phalanx in eine extreme Streckstellung, in Ueber-

streckung, während die 2. und 3. stark gebeugt gehalten werden (Krallenhand, Klauenhand, main en griffe). (Fig. 9 und Fig. 10.) Diese Stellung kann durch sekundäre Gelenkveränderungen allmählich völlig fixiert werden.

Daumenmuskeln: Der Extensor pollic. longus streckt die beiden Phalangen des Daumens und bringt den ganzen Daumen nach hinten. Ist er gelähmt, so ist der Metacarpalknochen des Daumens leicht nach vorn geneigt, die zweite Phalanx ist gegen die erste gebeugt. Die Streckung derselben kann aber noch durch den abductor und flexor brevis bewirkt werden, wenn der Metacarpus gebeugt und adduziert und die erste Phalanx gebeugt gehalten wird. Gleichzeitige Streckung der ersten und zweiten Phalanx ist nicht möglich.

Der Extensor pollic. brevis ist ein Abduktor des Daumens, er bringt den ersten Metacarpus direkt nach aussen, streckt die erste Phalanx, während er auf die zweite keinen Einfluss hat. Seine Lähmung fällt aber nur ins Gewicht bei gleichzeitiger Lähmung des Abductor pollic. longus. Dieser bewegt den ersten Metacarpus auch nach aussen, aber zugleich nach vorn, beugt ihn also gegen das Handgelenk und ist bei maximaler Kontraktion nicht nur ein Abduktor, sondern auch ein Beuger und Pronator der Hand. Ist der Abduct. pollic. long. und Ext. pollic. brevis gelähmt, so wird der Daumen adduziert und fällt in die Vola manus.

Der Flexor pollic. long. beugt die zweite Phalanx des Daumens. Seine Lähmung hebt diese Bewegung auf und verursacht Störungen beim Schreiben etc.

Von den Muskeln des Daumenballens haben diejenigen, welche sich an die radiale Seite der ersten Phalanx und des Metacarpus ansetzen, die Aufgabe, den ersten Metacarpus nach vorn und innen zu bewegen und die erste Phalanx zu beugen und so zu drehen, dass sie zu den Fingern in Opposition steht. Der Adductor und innere Kopf des Flexor adduzieren den ersten Metacarpus an den zweiten, dabei beugt sich die erste Phalanx leicht, während die zweite gestreckt wird.

Der M. opponens pollic. wirkt nicht auf die Phalangen, er führt nur den ersten Metacarpus nach vorn und innen, sodass dieser dem zweiten direkt gegenübersteht. Zur völligen Opposition ist die Mitwirkung des Abductor brevis und der äusseren Portion des Flexor brevis erforderlich.

Fig. 11. Affenhand in Folge atrophischer Lähmung der Daumenballenmuskeln. (Nach Duchenne.)

Bei Lähmung aller Muskeln des Daumenballens wird der Metacarpus des Daumens durch die Zugwirkung des Ext. pollic. longus in gleiche Flucht mit den übrigen Metacarpi gebracht (Affenhand). (Fig. 11.) Bei Lähmung des Abduct. brevis und Opponens pollicis ist zwar noch geringe Opposition durch den Flexor brevis möglich, aber die Beugung des ersten Metacarpus ist eine so unvollständige, dass der Daumen die Spitzen der anderen Finger nur berühren kann, wenn diese in den Interphalangealgelenken gebeugt werden.

Ist der Adductor gelähmt, so steht der erste Metacarpus weiter als normal vom zweiten ab und kann demselben in der Beugestellung nicht genähert werden, sodass der Kranke z. B. einen Stock nicht festhalten kann. —

Die Muskeln des Beckens und der unteren Extremitäten.

Der M. glutaeus maximus streckt das Bein im Hüftgelenk und rotiert es ein wenig nach aussen. Bei fixiertem Bein streckt er den geneigten Rumpf.

Dieser Muskel tritt besonders in Thätigkeit beim Treppensteigen, Springen, beim Aufstehen von einem Stuhl, und seine Lähmung erschwert diese Bewegungen. Versucht der Kranke bei Lähmung der Glutaei auf einen Stuhl zu steigen, so neigt sich das Becken dabei stark nach vorn. Der Glutaeus medius ist in erster Linie Abduktor. Kontrahiert sich nur seine vordere Portion, so wird das Bein nach vorn und aussen gestellt, gleichzeitig etwas einwärts rotiert, seine hintere führt das Bein nach hinten-aussen und dreht es gleichzeitig auswärts. Bei fixiertem Bein neigt dieser Muskel den Rumpf zur Seite. Aehnlich wirkt der Glutaeus minimus.

Bei der Lähmung dieser Muskeln kann das Bein nicht abduziert werden; die Adduktoren erhalten das Uebergewicht. Beim Gehen schwingt das Bein zu weit nach innen.

Besonders beachtenswert ist die beim Gehen eintretende übertriebene Hebung und Senkung des Beckens, der watschelnde Gang. Das Becken neigt sich nämlich

bei einseitiger Lähmung nach der entgegengesetzten Seite (der Rumpf nach der Seite der Lähmung), bei doppelseitiger Lähmung neigt es sich beim Gehen nach der Seite des schwingenden Beins.

Die Mm. pyriformis, gemelli, obturator. intern. und extern., sowie der quadratus femoris rotieren den Oberschenkel nach aussen. Sind sie gelähmt, so wird das Bein dauernd nach innen gedreht.

Der M. ileo-psoas beugt das Bein im Hüftgelenk und dreht es ein wenig nach aussen, während der Tensor fasciae latae mit der Beugung eine geringe Einwärtsdrehung verbindet. Sind beide Beuger gelähmt, so ist das Gehen unmöglich, besteht nur Parese, so ist das Gehen erschwert und im Liegen kann das Bein bei gestrecktem Unterschenkel nicht emporgehoben werden. Auch hat der Kranke Schwierigkeit, den Rumpf aus der Rückenlage aufzurichten.

Der M. pectinaeus, die Adductores und der Gracilis adduzieren das Bein. Der Pectinaeus beugt und adduziert es zugleich.

Der Adductor longus u. brevis beugen schwächer. Alle drei bewirken ausserdem eine geringe Rotation des Beins nach aussen (?). Der Adductor magnus bringt das Bein direkt nach innen, ausserdem dreht sein unterer Teil das Bein nach innen.

Bei Lähmung der Adduktoren ist die Adduktion des Beines aufgehoben, ausserdem weicht das Bein durch das Uebergewicht der Abduktoren nach aussen ab, wenn es von der Unterlage erhoben wird. Bei einer Lähmung, welche sich auf den unteren Teil des Adductor magnus beschränkt, ist die Adduktion von Auswärtsrotation begleitet.

Der M. quadriceps femoris streckt den Unterschenkel. Nur der Rectus femoris ist zugleich Hüftbeuger; er streckt um so schwächer, je mehr das Bein in der Hüfte gebeugt ist. Bei gebeugtem Unterschenkel ist er ein kräftiger Hüftbeuger.

Bei Lähmung der Extensoren ist das Stehen bei gestrecktem Knie möglich (in Folge der Art der Gelenkverbindung). Ebenso ist das Gehen noch mühsam ausführbar, aber das Bein wird im Knie gestreckt gehalten, da die aufrechte Haltung unmöglich wird, sobald die Beuger des Unterschenkels in Thätigkeit treten. Die Beugung im Knie wird durch Verkürzung der Schrittlänge vermieden, denn bei freiem Schwingen des Beines gerät der Unterschenkel passiv in Beugestellung. Dagegen wird das Becken auf der kranken Seite (bei einseitiger Lähmung) vorwärts geschoben. Sobald der Kranke im Knie einknickt, kommt er auch in Gefahr zu fallen.

Ein Mann, der an doppelseitiger Parese des Quadriceps litt, vermochte noch zu gehen, indem er sich auf einen Stock stützte. Am Gange fiel ausser der Schwerfälligkeit besonders die übertriebene Beugung des Unterschenkels am schwingenden Bein auf. Diese kam aber hier dadurch zu stande, dass er gezwungen war, die Oberschenkel im Hüftgelenk stark zu flektieren wegen einer gleichzeitig bestehenden Schwäche der Fussstrecker.

Um die Quadricepslähmung zu erkennen, lässt man in der Rückenlage den Unterschenkel des im Hüftgelenk gebeugt gehaltenen Beins ausstrecken. Dabei darf der Fuss sich nicht auf der Unterlage befinden, sonst wird dieser durch Streckung und Rotationsbewegungen im Hüftgelenk einfach mechanisch vorwärtsgeschoben. Auch ist die Lähmung im Sitzen daran zu erkennen, dass der Unterschenkel nicht gestreckt werden kann und, passiv erhoben, herabfällt. — Das Aufstehen aus der knieenden Stellung ist nicht möglich oder bei unvollständiger Lähmung nur in der Weise, dass der Kranke die Hände auf die Knie legt und diese nach hinten drückt.

Ist der Vastus internus allein gelähmt, so wird bei der Streckung die Patella durch den Vastus ext. nach aussen gezogen; es kann so zu einer Luxation derselben kommen. — Durch die Muskelfasern, die von den Vasti seitlich zur Tibia gehen, ist auch bei Zerreissung des Lig. patellae noch eine schwache Streckung des Unterschenkels ausführbar.

Der M. sartorius bewirkt Beugung im Hüft- und Kniegelenk und rotiert den Oberschenkel leicht nach aussen, seine Aktion ist eine unvollkommene. Der M. gracilis beugt den Unterschenkel nur wenig, vielmehr adduziert er das Bein und rotiert es ein wenig nach innen.

Die Mm. biceps, semitendinosus und semimembr. sind Beuger des Unterschenkels und Strecker der Hüfte. Sie strecken das Hüftgelenk beim einfachen Gehen (der Glutaeus maximus beim Steigen etc.).

Bei Lähmung dieser Muskeln würde das Becken sich neigen und der Rumpf vornüberfallen, wenn die Kranken nicht instinktiv durch Rückwärtsbeugung den Schwerpunkt nach hinten verlegten. Da das Bein nicht mehr aktiv gebeugt werden kann, wird die Beugung dadurch erreicht, dass die Flektion des Oberschenkels übertrieben wird; alsdann gerät der Unterschenkel, der Schwere folgend, in die Beugestellung. Wird das Bein aufgesetzt, so erhält nun der Quadriceps das Uebergewicht, die Streckung

des Knies wird so forziert, dass es zu einer geringen Retroflektion kommen kann. Springen, Laufen, Tanzen ist unmöglich. —

Der M. poplitaeus ist Einwärtsdreher des gebeugten Unterschenkels und beugt denselben selbst nur schwach.

Der Triceps surae (M. gastrocnemius, plantaris und soleus) bewirkt Plantarflektion [1]) und Adduktion des Fusses. Ausserdem wird der Fuss so gedreht, dass die Dorsalfläche nach aussen, die Spitze nach innen schaut. Bei der einfachen Plantarflektion wirkt der Peroneus longus mit. Die Wirkung fällt kräftiger aus bei gestrecktem Knie (der Gastrocnemius, der am Femur befestigt ist, vermag das Knie etwas zu beugen). Ist der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt, so wirkt der Soleus allein.

Fig. 12. Pes valgus bedingt durch sekundäre Kontraktur des M. peroneus longus. Fuss von aussen betrachtet. (Nach Duchenne.)

Bei Lähmung des Triceps surae ist die Beugung des Fusses fast aufgehoben, geht nicht über einen rechten Winkel. Der Peroneus longus zieht den Kopf des ersten Metatarsus herab, bewirkt Valgusstellung des Fusses (Fig. 12). Allmählich entwickelt sich durch das Uebergewicht der Strecker (der Dorsalflektoren) der Hackenfuss. Es kommt jedoch nicht immer zur Kontraktur der Antagonisten. Der Kranke kann sich nicht auf die Fussspitze erheben, das Gehen wird erschwert. Es kommt zu einer sekundären Verkürzung der Muskeln und Fascien der Planta und damit zu einer stärkeren Wölbung resp. Aushöhlung derselben.

Der M. peroneus longus beteiligt sich weniger an der Plantarflektion, er ist vornehmlich Abduktor des Fusses: er senkt den innern, hebt den äussern Fussrand, zieht das Köpfchen des ersten Metatarsus nach unten und aussen, verschmälert dadurch den Vorderfuss, während er die Fusswölbung steigert.

Bei Lähmung des Peroneus longus ist die Streckung des Fusses mit Adduktion verbunden: die Innenhälfte des Vorderfusses wird nicht mehr gestützt und giebt dem sie nach oben drängenden Druck nach. Beim Gehen berührt der Fuss nur mit dem äusseren Rande den Boden, der Kopf des ersten Metatarsus ist vom Boden abgehoben und die grosse Zehe stark gebeugt. Die Plantarwölbung wird beim Stehen verringert, es entwickelt sich ein Plattfuss. Das Gehen ist sehr ermüdend, das Stehen auf der Fussspitze ist nicht möglich oder doch sehr unsicher.

Der Druck, der beim Gehen die Nerven der Planta pedis trifft, erzeugt Paraesthesien und Schmerzen.

Der M. tibialis anticus, extensor digitorum communis longus und der extensor hallucis long. bewirken die Streckung des Fusses. Der M. tibialis anticus ist gleichzeitig Adduktor, er zieht das Köpfchen des ersten Metatarsus nach oben und innen und hebt den innern Rand des Vorderfusses (während die Zehen, besonders die grosse, gebeugt werden). Der Extensor dig. communis streckt die 4 Zehen schwach, er ist vorwiegend Strecker des Fusses, hebt ausserdem den äusseren Fussrand und abduziert den Fuss. Der Extensor hallucis longus bewirkt Dorsalflektion der ersten Phalanx der grossen Zehe, ausserdem unterstützt er die Streckung und Adduktion des Fusses.

Bei Lähmung dieser Muskeln kann der Fuss nicht gehoben werden, er hängt schlaff herab, sobald er vom Boden abgehoben wird (Fig. 13). Beim Gehen würde die Fussspitze am Boden schleifen. Um das zu vermeiden, wird das Bein beim Gehen im Hüft- und Kniegelenk übermässig flektiert. Dadurch erhält der Gang etwas sehr charakteristisches (der Anfänger denkt zunächst an Ataxie).

Bei längerem Bestande der Lähmung entwickelt sich Kontraktur der Fussbeuger und dadurch pes equinus (ist der Peroneus longus ebenfalls gelähmt, so: pes varo-equinus) resp.: es wird durch die Lähmung der Equinusstellung beim Liegen und Gehen nicht entgegengearbeitet, so dass die Deformität allmählich eine stabile wird.

Ist nur der M. tib. ant. gelähmt, so ist die Streckung des Fusses mit Abduktion verbunden (Fig. 14). Die langen Zehenstrecker, besonders der Extens. halluc. long. werden übermässig angespannt, die erste Phalanx der grossen Zehe ist dauernd gestreckt (Fig. 15).

---

[1]) Die Plantarflektion werde ich als Beugung, die Dorsalflektion als Streckung bezeichnen.

Bei isolierter Lähmung des Ext. dig. comm. ist die Dorsalflektion des Fusses stets mit Adduktion verbunden.

Der M. peroneus brevis abduziert den Fuss und hebt den äusseren Fussrand etwas, ohne ihn zu strecken oder zu beugen.

Der M. tibialis posticus adduziert den Fuss, ohne ihn zu strecken oder zu beugen, dabei wird er so gekrümmt, dass der Aussenrand konvex wird und der Kopf des Talus auf dem Fussrücken vorspringt. Die Lähmung dieser Muskeln (des Peroneus brevis und tibialis post.) hebt die einfache, nicht von Beugung und Streckung begleitete Ad- resp. Abduktion auf und bewirkt mit der Zeit entsprechende Deformitäten.

Die Funktion wird im Allgemeinen durch den Ausfall einzelner Muskeln resp. Muskelgruppen des Fusses schwerer geschädigt als durch die Lähmung aller Fussmuskeln, weil im letzteren Falle keine wesentliche Deformität zu stande kommt, es entwickelt sich nur eine leichte Valgusstellung, da durch das Körpergewicht der Calcaneus etwas nach aussen gedrängt wird. Indess sind für die Entwickelung der sekundären Kontraktur die statischen Verhältnisse so massgebend, dass diese Schilderung nicht zutrifft für Individuen, die zu dauernder Bettruhe gezwungen sind. Wird der Fuss durch einen entsprechenden Schuh-Apparat im rechten Winkel zum Unterschenkel fixiert, so ist das Gehen möglich.

Der Extensor dig. comm. pedis brevis zieht die Zehen kräftiger dorsalwärts als der lange Muskel.

Fig. 13. Stellung der Füsse bei Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker. (Peroneuslähmung.) Pendeln der Füsse. (Eigene Beobachtung.)

Die Mm. interossei pedis und lumbricales wirken nicht nur ab- und adduktorisch auf die Zehen, sondern beugen die erste Phalanx, während sie die zweite und dritte strecken.

Fig. 14. Fehlerhafte Stellung des Fusses bei Lähmung des M. tib. antic. Der Ext. dig. comm. bringt beim Streckversuch den Fuss in eine leichte Abduktionsstellung. (Nach Duchenne.)

Fig. 15. Fehlerhafte Stellung des Fusses bei Lähmung des M. tib. antic. Pes equinus. Starkes Hervortreten der Sehne des M. extens. halluc. long. (Nach Duchenne.)

Die Mm. flex. dig. ped. long. und brevis sowie der flex. halluc. long. beugen die letzten Phalangen kräftig plantarwärts.

Die Mm. adductor., flexor brevis und abductor hallucis beugen die erste

Phalanx der grossen Zehe und strecken die zweite. Der Abduktor und der innere Kopf des flexor brevis bewegen die grosse Zehe nach innen, der Adductor nach aussen. Diese Muskeln kontrahieren sich beim Abwickeln des Fusses, um ihn vom Boden abzustossen.

Sind die Zehenstrecker gelähmt, so geraten die Interossei in dauernde Anspannung; die ersten Phalangen werden gebeugt, die letzten gestreckt und es verliert sich die normale Zehenhaltung.

Bei Lähmung der Interossei werden die ersten Phalangen überstreckt, ihre Köpfchen subluxiert, die zweiten und dritten gebeugt (Krallenfuss). Das Gehen ist zwar nicht behindert, aber schmerzhaft, — Laufen und Springen wesentlich beeinträchtigt.

Die Muskeln, welche den Kopf und die Wirbelsäule bewegen.

Die Funktion folgender ist besonders bemerkenswert.

Der M. sternocleidomastoideus dreht das Gesicht so nach der entgegengesetzten Seite, dass das Kinn nach dieser abweicht und gehoben wird, während der Kopf sich nach der entsprechenden Seite neigt und das Ohr hier tiefer steht als auf der andern. Kontrahieren sich beide Muskeln gemeinschaftlich, so bringen sie den rückwärts geneigten Kopf nach vorn unter Erhebung des Kinns. Will man ihre Funktion prüfen, so lässt man den Kranken, der sich in horizontaler Rückenlage befindet, den Kopf von der Unterlage erheben, indem man durch einen gegen das Kinn ausgeführten Druck Widerstand entgegensetzt.

Auch heben sich die Muskelkonturen so deutlich unter der Haut ab, dass die Anspannung des Muskels ohne weiteres zu sehen ist; indess ist bei dieser Beurteilung Vorsicht geboten, da

Fig. 16. Lordose der Wirbelsäule und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Strecker der Wirbelsäule. (Nach Duchenne.)

Fig. 17. Lordose und fehlerhafte Rumpfhaltung bei Lähmung der Bauchmuskeln. (Eigene Beobachtung.)

trotz des fehlenden Muskelvorsprungs der Muskel in normaler Weise entwickelt sein kann. Die einseitige Lähmung braucht keine abnorme Haltung des Kopfes zu bewirken, gewöhnlich aber kommt es zur Haltung im Sinne der Funktion des kontralateralen Muskels und kann dieser schliesslich in den Zustand der Kontraktur versetzt werden.

Bei doppelseitiger Lähmung kann der hintenübergeneigte Kopf nur unter Anstrengung nach vorn geneigt werden; indess sah ich einen Fall dieser Art, in welchem der Kopf mit voller Kraft gebeugt wurde.

Die Mm. recti capit. ant. (maj. et min.) vollführen die Beugung des Kopfes im Atlanto-occipitalgelenk.

Der M. rect. capit. lat. neigt den Kopf zur Seite.

Der M. long. colli ist Beuger des Halses.

Die Mm. rect. cap. post. bewegen den Kopf im Atlanto-occipitalgelenk nach hinten.

Der M. obliqu. cap. infer. s. maj. ist der Dreher des Kopfes.

Der M. bivent. cervic. und complex. maj. ziehen den Kopf nach hinten.

Der M. splenius capit. et colli zieht den Kopf nach hinten und dreht ihn dabei nach der Seite des kontrahierten Muskels.

Die Mm. sacrolumbalis und longissimus dorsi strecken die Lenden- und untere Brustwirbelsäule. Bei einseitiger Wirkung wird die Wirbelsäule nach hinten und nach der Seite des angespannten Muskels gezogen, sodass sich der untere Teil derselben bis zum 8. Brustwirbel krümmt und mit der Konvexität nach der entgegengesetzten Seite schaut.

Die Mm. semispinalis dorsi und multifidus spinae sind Dreher der Wirbelsäule.

Der Quadratus lumborum neigt den unteren Teil der Wirbelsäule zur Seite.

Nach vorn sowie nach vorn und seitlich wird sie durch die Thätigkeit der Bauchmuskeln geneigt.

Ist der Erector trunci beiderseits gelähmt, so wird der Rumpf beim Stehen und Gehen nach hinten geworfen, sodass ein von den vorstehenden Brustwirbeln ausgehendes Lot hinter das Os sacrum fällt (Fig. 16). Dabei ist das Becken gehoben (Wirkung der Bauchmuskeln).

Es besteht mässige Lordose der Wirbelsäule, die sich beim Liegen ausgleicht. Beim Sitzen ist die Wirbelsäule konvex nach hinten ausgebogen und der Kranke verhindert das Vornüberfallen durch Aufstützen der Hände.

Bei Lähmung der Bauchmuskeln besteht ebenfalls Lordose der Lendenwirbelsäule, aber hier fällt ein von den Brustwirbeln nach unten geworfenes Lot auf die Mitte des Os sacrum, weil das Becken stark nach vorn geneigt ist. Der Bauch und die Nates springen stark vor (Fig. 17).

Das Aufrichten aus der Rückenlage ist nur mit Unterstützung der Arme möglich. —

Die Lähmung der Bauchmuskeln beeinträchtigt ferner die Exspiration, namentlich sind die forzierten Exspirationsbewegungen beim Husten, Singen, Schreien nicht mehr auszuführen. Die Bauchpresse fehlt und damit ist die Stuhl- und Harnentleerung erschwert. „Da die Eingeweide, welche die schlaffen Bauchdecken vor sich hertreiben, dem Zwerchfell keinen genügenden Stützpunkt gewähren, kann dieses die Rippen nicht heben, sondern verengert die Thoraxbasis."

Die vollständige Lähmung (Paralyse) ist leicht zu diagnostizieren aus dem völligen Ausfall der entsprechenden Bewegungen. Gewissen Schwierigkeiten begegnet man nur da, wo man sich mit dem Kranken (Kindesalter, Schwerhörigkeit, Bewusstlosigkeit, Aphasie, psychische Anomalien) nicht verständigen kann. Ist eine ganze Extremität dem Einfluss des Willens entzogen, so ist das gewöhnlich schnell daran zu erkennen, dass sie, passiv erhoben, der Schwere nach herabfällt. Indess ist es zu berücksichtigen, dass manche Personen, besonders Kinder, bei dieser Manipulation die Extremität einfach herabfallen lassen, auch wenn sie nicht gelähmt ist. Bei wiederholentlicher Prüfung kommt man jedoch fast immer zum Ziele. Sind nur einzelne Muskeln gelähmt und ist das Individuum der direkten Aufforderung unzugänglich, so bringe man die Extremität in eine Lage und Stellung, aus welcher sie nur durch Anspannung der zu prüfenden Muskeln herausgebracht werden kann.

Die unvollständige Lähmung (Parese) ist weit schwieriger zu diagnostizieren und um so weniger sicher, je geringfügiger sie ist. Ist nur

eine Seite betroffen, so lässt jedoch der Vergleich mit der gesunden meistens auch die leichten Schwächezustände erkennen. Bei Kindern muss man sich bald dieses, bald jenes Kunstgriffs bedienen. Will man z. B. die Bewegungsfähigkeit der Fussstrecker prüfen, so appliziere man einen Nadelstich in die Fusssohle. Die nun eintretende Reflexbewegung darf man natürlich nicht mit der aktiven verwechseln. Aber es schliesst sich, wenn die Motilität erhalten ist, nun sofort eine aktive Bewegung an die Reflexbewegung an oder es genügt doch, die Nadel der Fusssohle — unter den Augen des Kindes — zu nähern, um sofort ein energisches Zurückziehen des Fusses zu erwirken. In diesem Moment lässt sich dann auch die Kraft, mit der die Streckung ausgeführt wird, feststellen. Schwieriger ist es, die Kraft, die bei der Plantarflektion geleistet wird, unter diesen Verhältnissen zu messen. Doch kann man dadurch, dass man den Fussrücken in der eben geschilderten Weise reizt, das Kind in der Regel dahin bringen, dass es die Wadenmuskulatur energisch anspannt. Es macht freilich zunächst den Versuch, das ganze Bein zurückzuziehen. Fixiert man jedoch den Oberschenkel, so wird die Plantarflektion erfolgen. Auch kann man die Lähmung der Fussbeuger schnell daran erkennen, dass am vertikal von der Unterlage erhobenen Bein der Fuss in Extensionsstellung gerät, indem er der Schwere folgt.

Die motorische Schwäche oder die Lähmung kann eine einfache sein oder sie ist mit Abnahme des Muskeltonus — schlaffe Lähmung — oder mit Zunahme desselben — spastische Lähmung — verbunden.

Die Kriterien des spastischen Zustandes sind oben angeführt worden. Hier bleibt nur nachzutragen, dass sich die spastischen Zustände meistens mit motorischer Schwäche verbinden, wenn auch die Beziehungen zwischen diesen beiden Faktoren sehr wechselnde sind.

Die spastische Parese kann alle 4 Extremitäten betreffen, beschränkt sich jedoch meistens auf die unteren oder auf Arm und Bein einer Seite und manchmal selbst auf eine der Gliedmassen. Die höheren und höchsten Grade dieses Zustandes, bei denen die Muskelspannungen zu dauernden Stellungsveränderungen in den Gelenken führen, werden als aktive oder spastische Kontraktur bezeichnet, im Gegensatz zu der paralytischen oder passiven Kontraktur, d. i. der sekundären Anspannung, Verkürzung und Schrumpfung jener Muskeln, deren Antagonisten gelähmt sind. Diese passive Kontraktur ist eine vollständig fixierte, mechanische, lässt sich auch nicht vorübergehend durch Zug und Druck (auch nicht in der Narkose), redressieren, sie bietet also keinen elastischen, sondern einen toten Widerstand und ist nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft.

Koordinationsstörung.

Trotz erhaltener Kraft können die aktiven Bewegungen erheblich beeinträchtigt sein und zwar durch Koordinationsstörungen.

Damit eine Bewegung geordnet (koordiniert) ausgeführt wird, ist es erforderlich, dass eine bestimmte Anzahl von Muskeln, in bestimmter Gruppierung und Reihenfolge und unter gesetzmässiger Verteilung der Kraft in Aktion tritt. Wo dieses gesetzmässige Ineinandergreifen der Bewegungen — welches von bestimmten Centren beherrscht wird — gestört ist, können dieselben zwar noch kraftvoll ausgeführt werden, aber

ungeordnet, ataktisch. Diese Störung äussert sich darin, dass die Bewegung nicht auf dem kürzesten Wege das Ziel erreicht, ferner nicht mit dem gerade erforderlichen Kraftmass, sondern mit einer Vergeudung von Muskelkraft, dass endlich nicht nur die mit der Ausführung dieser Bewegung betrauten Muskeln in Thätigkeit treten, sondern die Bewegungsimpulse ausstrahlen auf Muskeln, die die gewollte Bewegung nicht allein nicht fördern, sondern sogar hemmend auf dieselbe wirken oder doch in gar keiner Beziehung zu derselben stehen.

Um diese Störung an den Beinen zu erkennen, lassen wir den Kranken, der sich in der Rückenlage befindet, die Extremität einfach erheben. Die Ataxie tritt dann dadurch in die Erscheinung, dass das Bein nicht in der Vertikalen, sondern unter Ablenkungen von dieser emporgebracht wird: es gerät in eine Abduktions- oder Adduktionsstellung, wird nach aussen oder innen rotiert und aus dieser Stellung stossweise in die entgegengesetzte hinübergeworfen und zeigt, auch nachdem es in die Höhe gebracht ist, fortwährende Schwankungen, besonders auch in seitlicher Richtung. Beim Niederlegen wird es nicht einfach gesenkt, sondern mit Wucht herabgeworfen und nicht neben das ruhende, sondern über dasselbe hinweg, es streifend oder nach der anderen Richtung weit über das Ziel hinaus. Wir erkennen deutlich, dass dieses nicht auf kürzestem Wege, nicht mit dem gerade erforderlichen Aufwand von Kraft erreicht wird, und dass Muskeln sich an der Bewegung beteiligen, die dieselbe nicht fördern (die Abduktoren, Rotatoren etc., man sieht selbst, dass beim Versuch, die Hüfte zu beugen, die Fussstrecker sich anspannen und dergleichen).

Sehr beachtenswert ist es nun, dass diese Störung in der Regel bei Augenschluss zunimmt. Wo sie also unter Kontrolle der Augen nicht deutlich zu Tage tritt, darf die Prüfung bei Augenschluss nie versäumt werden.

Sehr schwierig kann es sein, die leichten Grade der Ataxie zu erkennen. Es sind zu diesem Behufe kompliziertere Bewegungen erforderlich, z. B. der Versuch, das Knie des ruhenden Beines mit der Hacke des anderen zu berühren. Besteht Ataxie, so wird das Knie nicht sogleich sicher getroffen, sondern die Umgebung desselben, oder es gelingt doch erst nach einigem Umhertasten. Es ist aber ein solcher Versuch, wenn die Störung nicht recht in die Augen springend ist, mehrfach zu wiederholen, da bei dem ersten auch der Gesunde zuweilen einmal an dem Ziel vorbeigerät. Auch kann man dem Kranken aufgeben, mit dem erhobenen Bein einen Kreis in die Luft zu beschreiben; besteht Ataxie, so kommt wenigstens bei Augenschluss eine recht unregelmässige Figur zu stande. Doch ist immer Vergleich mit Gesunden erforderlich. Einige Male ist es mir begegnet, dass die Ataxie erst bei der Kraftprüfung deutlich zu Tage trat. Liess ich den Kranken das Bein erheben, während ich mich gegen dasselbe stemmte, so war die Bewegung keine stetige, sondern es kam zu fortwährenden Ablenkungen der Extremität. — Die Erscheinung, dass die erhobene Extremität nicht ruhig gehalten wird, sondern ins Schwanken gerät, dass der Rumpf beim Sitzen, der Körper beim Stehen schwankt, hat man auch als statische Ataxie bezeichnet. — Um die Ataxie an den oberen Extremitäten festzustellen, lasse man mit dem Zeigefinger nach der Nase, nach dem Ohre oder einem anderen festen Punkte,

einem vorgehaltenen Gegenstande greifen. Ist sie erheblich, so gelingt das schon unter der Kontrolle der Augen nicht, sondern der Finger gerät vorbei, z. B. statt zur Nase, in die Wangen- oder Stirngegend. Auch ist die Bewegung von unzweckmässigen Muskelkontraktionen begleitet, so werden die Finger gespreizt, die Hand gestreckt und dergleichen. Eine unvollkommen entwickelte Ataxie würde sich bei diesem Versuch erst bei Augenschluss bemerkbar machen.

Die Ataxie hat nichts zu thun mit motorischer Schwäche. Die Bewegungen werden trotz der Inkoordination kraftvoll, ja mit einer Verschwendung von Kraft ausgeführt. Die genaue Prüfung lehrt allerdings, dass bei beträchtlicher Ataxie die grobe Kraft nicht stetig geleistet wird; lässt man das Bein unter Widerstand erheben, so fühlt man, dass die Bewegung für Momente kräftig ausgeführt wird, dass die Kraft aber an- und abschwillt, indem sie bald auf diese, bald auf jene Muskelgruppe abgelenkt wird. Es kann sich die Ataxie freilich mit motorischer Schwäche verknüpfen, beide sind dann als selbständige und von einander unabhängige Störungen aufzufassen. Eine geringe Ataxie kann auch durch Schwäche vorgetäuscht werden, insofern, als bei dieser das erhobene Bein in Folge der Ermüdung ins Schwanken gerät, aber es schwankt dann auf und nieder und nicht in seitlicher Richtung. Auch steigert sich die Störung nicht bei Augenschluss.

Eine sehr häufige, wenn auch nicht regelmässige Begleiterscheinung der Ataxie sind Gefühlsstörungen, besonders eine Abstumpfung des sog. Lagegefühls und jener Empfindungen, die mit der Bewegung der Gliedmassen verbunden sind. Der Ausfall dieser centripetalen Impulse wird von Leyden u. A. als die Ursache der Ataxie betrachtet. Indess ist es nicht ausgeschlossen, dass auch centripetale Erregungen, die nicht zum Bewusstsein gelangen, aber den Muskeltonus beeinflussen, für die geordnete Ausführung der Bewegungen erforderlich sind, und dass der Fortfall derselben und die dadurch verursachte Hypotonie bezw. Atonie der Muskeln bei der Entstehung der Ataxie eine Rolle spielt (Jaccoud, Strümpell, Sherrington, Hering u. A.).

Eine Sonderstellung nimmt die sog. cerebellare Ataxie ein. Es handelt sich da um die Gleichgewichtsstörung, die sich beim Stehen und Gehen geltend macht. Der Betroffene steht breitbeinig und unsicher und schwankt beim Gehen von einer Seite zur anderen wie ein Betrunkener. Auch kommt es vor, dass er die Beine beim Gehen vorwärts setzt, während der Rumpf nach hinten strebt, sich hintenüber neigt etc., eine Erscheinung — sie ist von Babinski als „asynergie cérébelleuse“ beschrieben —, die besonders deutlich die Störung im geordneten Zusammenwirken der Muskeln erkennen lässt. Die Bezeichnung cerebellare Ataxie deutet an, dass dieses Symptom vorwiegend bei Erkrankungen des Kleinhirns, welches das Hauptcentrum der Koordination bildet, vorkommt.

Die aktiven Bewegungen können noch durch eine andere Störung beeinträchtigt sein: durch

das Zittern.

Diese Bezeichnung wird angewendet auf mehr oder weniger rhythmische, schnell aufeinanderfolgende Zuckungen von nicht erheblichem

Umfang, die sich in einer bestimmten Muskelgruppe abspielen (im Gegensatz zu Zuckungen, die regellos von einer Muskelgruppe auf die andere überspringen).

Da das Zittern je nach dem zu Grunde liegenden Krankheitsprozesse bald in der Ruhe, bald nur bei Bewegungen und in anderen Fällen insbesondere unter dem Einflusse seelischer Erregungen hervortritt, so hat man bei der Untersuchung allen diesen Bedingungen Rechnung zu tragen. Es ist zunächst darauf zu achten, ob das Zittern in der Ruhe, in der gut unterstützten und nicht aktiv angespannten Extremität besteht. Soll festgestellt werden, ob der Kopf während der Ruhe zittert, so muss der Kranke sich in der Rückenlage und der Kopf sich auf einer Unterlage befinden. Das Zittern erkennt man fast immer durch die blosse Betrachtung. Nur, wo es aus sehr feinen Schwingungen besteht, muss man das Gefühl zu Hülfe nehmen und aus dem Vibrieren des Körpers den Tremor erkennen. Die auf den Kopf, die Schulter etc. gelegte Hand fühlt auch diesen leisen Tremor deutlich. Die Untersuchung mit dem Myographen ist für den Praktiker nicht erforderlich. Um den Einfluss der aktiven Bewegungen auf das Zittern zu beurteilen, lässt man die entsprechende Extremität zunächst erheben resp. in die Luft strecken. Dieser einfache Akt genügt häufig, um festzustellen, dass die aktive Bewegung einen das Zittern beschwichtigenden oder steigernden Einfluss hat. Wo es jedoch erst durch die Bewegung ausgelöst wird, ist es meistens erforderlich, eine kompliziertere Muskelleistung zu verlangen. Man lässt die Hand zur Nase, einen Löffel, ein Glas Wasser zum Munde führen, man fordert eine energische Kraftleistung oder eine feine Bewegung, zu der eine „sichere Hand" gehört, z. B. das Einfädeln einer Nadel, das Schreiben. Das die aktive Bewegung begleitende Zittern der unteren Extremitäten wird auch beim Gange wahrgenommen; um es zu analysieren, ist es zweckmässig, das Bein in der Rückenlage erheben, resp. das erhobene Bein in der Luft beugen und strecken zu lassen.

Man kann einen statischen und einen Bewegungstremor unterscheiden, je nachdem das Zittern bei der aktiven Innehaltung einer besonderen Stellung, z. B. in der ausgestreckten Hand oder bei dem Bewegungsakt selbst auftritt.

Der Einfluss der seelischen Bewegungen ist daraus zu erschliessen, dass der Tremor während der Untersuchung, während der Unterhaltung über das den Kranken beunruhigende Leiden sich steigert oder überhaupt erst deutlich wird. Auch die Aufmerksamkeit, die Selbstbeobachtung ist ein wichtiger Faktor. Unter dem Einfluss derselben kann sich das Zittern sowohl steigern wie verringern.

Besonders zu achten ist auf den Umfang der einzelnen Zitter-Bewegungen, auf die Schnelligkeit, mit welcher diese Bewegungen aufeinander folgen, auf den Rhythmus und die Regelmässigkeit derselben. In ersterer Hinsicht kann man ein schnell-schlägiges Zittern von einem langsam-schlägigen unterscheiden. Es ist schnellschlägig, wenn 8—10 Schwingungen auf die Sekunde kommen; die Schlagzahl der anderen Form beträgt etwa 3—5. Auch giebt es ein Zittern, das in der Mitte zwischen den schnell- und langsamschlägigen Formen steht. In Bezug auf die Wellen-Amplitude spricht man von einem feinschlägigen und einem

groben Zittern (oder Wackeln). Gewöhnlich ist das schnelle Zittern ein feinschlägiges und bezeichnet man diese Form als die vibrierende.

Untersuchungen mit dem Marey'schen Apparat haben gezeigt, dass es ein Zittern giebt, welches eine mit einer gewissen Regelmässigkeit sich wiederholende Zu- und Abnahme der Oscillationsbreite der einzelnen Zitterbewegungen erkennen lässt (allorhythmischer Tremor), doch hat die Thatsache für die Diagnostik bisher keine Bedeutung gewonnen.

Wenn das Zittern bei einem einfachen Bewegungsakt nicht in die Erscheinung tritt, ist es geraten, die Hand einem Gegenstande folgen zu lassen, den man fortbewegt.

Das Zittern, das auf Steigerung der Sehnenphänomene beruht, wie der Fussclonus, wird, wenn es durch den Bewegungsakt — beim aktiven Heben der Fussspitze — entsteht, als spastisches bezeichnet.

Eine besondere Art des Zitterns ist das fibrilläre, d. h. bündelweise auftretende. Man sieht ein Zucken eines einzelnen Muskelbündels oder aber ein Zucken und Wogen, das die einzelnen Bündel eines Muskels nacheinander und in schneller Folge ergreift, sodass der ganze Muskel flimmert und es wie eine Welle über denselben hinwegzieht. Bei sehr mageren Personen genügt schon der Kältereiz, die Entblössung, um dieses Symptom hervortreten zu lassen. Auch die körperliche Ueberanstrengung kann dieses Zittern auslösen. Die stärkeren Grade werden nur bei pathologischen Zuständen beobachtet, und hier braucht der Kältereiz nicht einzuwirken, wenn er auch steigernd auf den Tremor wirkt. Eine Form des Zitterns, bei welcher ein andauerndes starkes Wogen der Muskelsubstanz besteht, ist als Myokymie (Kny, Schultze) beschrieben worden. Das fibrilläre Zittern kann zuweilen noch dadurch hervorgerufen werden, dass man den Nerven des betreffenden Muskels für einige Zeit elektrisch reizt, der Muskelkontraktion folgt dann ein längere Zeit bestehen bleibendes Undulieren des Muskels (Rumpf).

Bei der Wertschätzung des Tremors darf die Thatsache niemals ausser Acht gelassen werden, dass auch der Gesunde unter gewissen Bedingungen zittert und zwar bei Anstrengungen, Erregungen und im Frost, beim Heben einer schweren resp. ungewohnten Last oder nach einer solchen Anstrengung, bei heftigen Gemütsbewegungen sowie im Anschluss an Exzesse; auch in der Rekonvaleszenz von erschöpfenden Krankheiten ist diese Erscheinung häufig zu beobachten. Bei dem Zittern vor Kälte tritt es recht deutlich zu Tage, dass der Wille hemmend auf den Tremor wirken kann. Das Schnattern und Zähneklappern im Frost entsteht um so leichter und ist um so intensiver, je mehr man sich der Empfindung hingiebt und je weniger man bestrebt ist, die Erscheinung zu unterdrücken. Bei einigen Formen des pathologischen Tremors, insbesondere bei dem hysterischen, ist etwas Aehnliches zu konstatieren.

Rauchen und Trinken sind im stande, einen vorübergehenden oder dauernden Tremor zu erzeugen. Beim chronischen Alkoholismus ist er ein fast reguläres Symptom.

Bezüglich des durch andere Gifte erzeugten und des im Geleit bestimmter Krankheiten hervortretenden Tremors ist auf den speziellen Teil zu verweisen. (Siehe besonders im Kapitel multiple Sklerose, Paralysis agitans und Hysterie.) Es giebt auch ein ererbtes Zittern, das sich durch Generationen fortpflanzt, ohne dass es von anderweitigen

Krankheitserscheinungen begleitet wird. Zur Charakteristik dieses essentiellen hereditären Tremors lässt sich kaum etwas sagen, da seine Eigenschaften variabel sind.

Haben wir uns über das Verhalten der aktiven Beweglichkeit ein Urteil gebildet, so ist weiter festzustellen, ob es sich um eine einfache oder degenerative Lähmung handelt. Nach dieser Richtung giebt die elektrische Prüfung den wichtigsten Aufschluss.

Die elektrische Untersuchung.

Zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit sind folgende Apparate erforderlich: 1) ein Induktionsapparat, der von 1 oder 2 Elementen gespeist

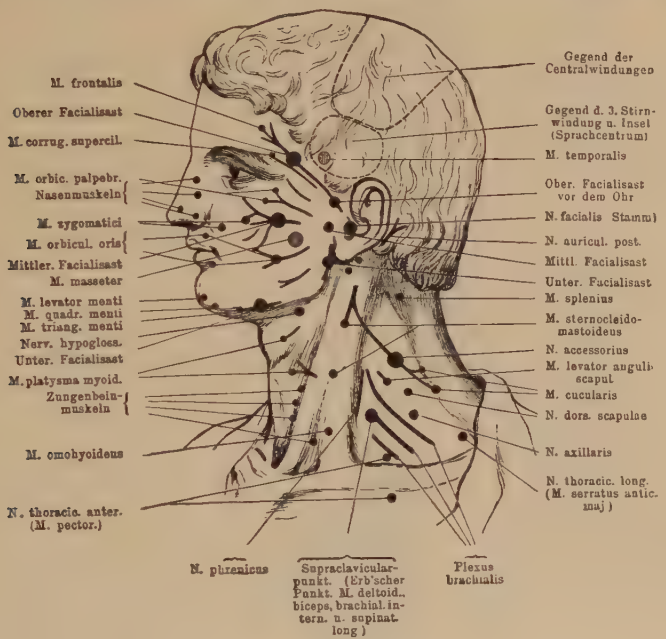


Fig. 18. (Nach Erb.)

wird, 2) eine galvanische Batterie, welche eine Stromstärke bis zu 30 Milli-Ampères liefert, mit einem absoluten Galvanometer und einem Stromwender versehen ist, 3) ein paar guter (nicht defekter) Leitungsschnüre, 4) eine Anzahl von Elektroden von verschiedener Grösse (die grossen haben einen Flächeninhalt von 50—70 qcm, die kleinen einen Durchmesser von 1—3 cm, die Normalelektrode = 10 qcm). Auch eine Drahtbürste oder ein Pinsel ist für einzelne Untersuchungen erforderlich.

Eine elektrische Untersuchung verlangt in erster Linie die Kenntnis der sog. motorischen Punkte oder Wahlpunkte, d. h. derjenigen Stellen, an welchen die Reizung der Nerven und Muskeln am besten gelingt. Es sind das Bezirke der Haut, an denen der motorische Nerv sehr ober-

flächlich gelegen ist, sowie solche, die der Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel entsprechen.

Die Figuren geben über die Lage dieser Punkte Auskunft. Doch soll das Wichtigste erläutert werden.

N. facialis unmittelbar unter der Ohrmuschel; man kann ihn auch direkt unter oder vor dem Porus acusticus externus reizen. Den Effekt erkennt man an der Kontraktion aller von ihm versorgten Muskeln.

Bezüglich der Lage der einzelnen Zweige (man kann für die Elektrodiagnostik einen oberen, mittleren und unteren unterscheiden) siehe die Figur 18.

Zur direkten Muskelreizung appliziere man die Elektroden an den entsprechenden,

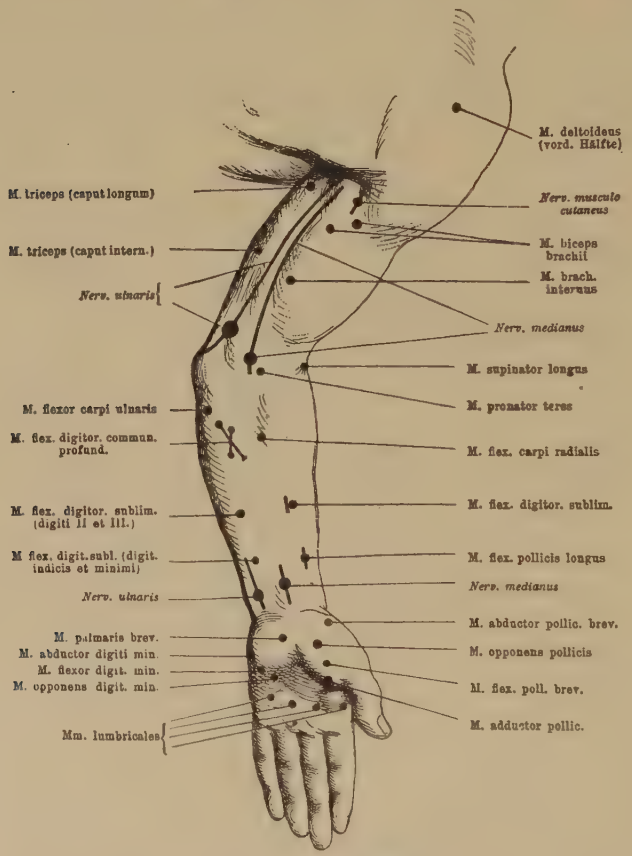


Fig. 19. (Nach Erb.)

den Muskel bedeckenden Hautpartien, häufig ist ein Abtasten nötig, ehe man den geeignetsten Punkt trifft.

Von den Kaumuskeln lässt sich der Temporalis und Masseter direkt erregen.

Der N. accessorius zwischen Cucullaris und Sternocleidomastoideus auf einer Linie, welche den von diesen Muskeln gebildeten Winkel halbiert und zwar etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels derselben. Um den Sternocl. direkt zu reizen, setzt man die Elektroden etwa auf die Mitte des Muskelbauchs.

N. hypoglossus oberhalb des Zungenbeinhorns in der Tiefe. Er ist schwer zu erregen, starke Ströme sind erforderlich.

N. dorsalis scapulae circa 2—3 cm unterhalb des Accessorius-Punktes; etwas tiefer liegt der für den N. axillaris, dessen isolierte Reizung aber nicht immer gelingt.

Der Erb'sche Punkt liegt etwa zwei Finger breit über der Clavicula und einen Finger breit nach aussen vom Sternocleidomastoideus. Seine Reizung bewirkt: Kontraktion der Mm. deltoideus, brachialis internus, biceps und supinator longus.

N. phrenicus. Man geht mit der Elektrode zwischen Sternocleid. und Scalen. ant. in die Tiefe und drängt dieselbe von aussen her unter den Sternocl. Bei Anwendung eines kräftigen Stroms kommt es zu hörbarer Inspiration und Vorwölbung des Abdomens. Besonders mit dem galvanischen Strom lässt sich die Reizung exakt und rein erzielen.

N. thoracicus longus am besten in der Axillarlinie. An der Drehung des Schulterblattes nach aussen ist der Effekt der Reizung zu erkennen. Nicht weit davon

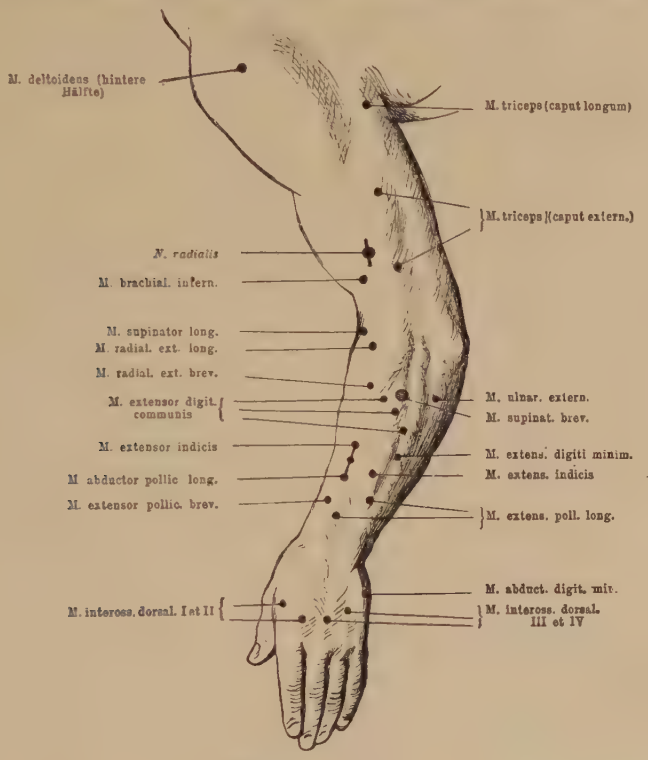


Fig. 20. (Nach Erb.)

sind auch die Zacken des Muskels direkt zu treffen und lässt sich die Nerven- und Muskelreizung nicht immer scharf voneinander trennen.

N. musculocutaneus am vordern Rande der Achselhöhle zwischen beiden Bicepsköpfen.

N. medianus ist in seinem ganzen Verlauf im Sulcus bicipitalis internus zu erregen, am besten in der Ellenbeuge, wo er oberflächlich liegt. Die Beugung der Hand und Finger und insbesondere die Pronation zeigt, dass der Nerv getroffen ist.

Um nur die Handmuskeln, soweit sie vom N. medianus versorgt werden, von diesem aus zu erregen, reizt man ihn über dem Handgelenk, doch muss man mit feiner Elektrode in die Tiefe zwischen die Sehnen des M. rad. intern. und palmaris longus dringen.

N. ulnaris. Oberer Punkt: etwa $1^1/_2$—2 cm oberhalb des Condylus internus humeri oder zwischen diesem und Olecranon in der Rinne. Die Hand wird ulnarwärts gebeugt, die Finger werden in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Inter-

phalangealgelenken gestreckt, doch können die Endphalangen des 4. und 5. Fingers gebeugt werden (Flexor prof.), der Daumen wird adduziert.

Soll sich die Wirkung auf die unter Herrschaft des N. ulnaris stehenden kleinen Handmuskeln beschränken, so reizt man ihn über dem Handgelenk dicht neben der Sehne des Flexor carpi ulnaris; nun kommt es zur eigentlichen Geburtshelferstellung der Finger (Beugung der Grund-, Streckung der übrigen Phalangen, Adduktion des Daumens), damit kann sich eine ab- und adduktorische Bewegung verbinden.

N. radialis an Umschlagstelle um Oberarm. Er ist nicht immer leicht zu treffen, weil er nur auf kleiner Strecke relativ oberflächlich liegt und bei der Reizung die sich kontrahierenden benachbarten Muskeln (besonders der Triceps) sich über ihn legen. Man muss zuweilen den Triceps mit den Fingern fixieren und abheben, um den Radialis zu treffen. Es kommt zur Streckung der Hand und der Basalphalangen, zur Streckung und Abduktion des Daumens. — Bezüglich der Treffpunkte der einzelnen Muskeln giebt die Figur genügenden Aufschluss.

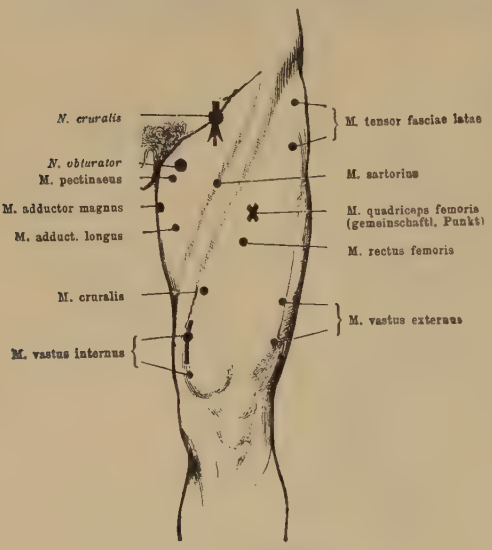


Fig. 21. (Nach Erb.)

Nur betreffs der Interossei und Lumbricales sei bemerkt, dass man sie gemeinschaftlich im Spatium interosseum von der Dorsalfläche der Hand aus erregt. Bei schwachen Strömen tritt nur die Lateral-, bei stärkeren die Beuge- und Streckbewegung ein.

Den M. brachialis internus kann man direkt nur erregen, wenn mit der Hand der Biceps emporgehoben und fixiert und eine feine Elektrode unter diesen Muskel geschoben wird.

Von den Schulter- und Rückenmuskeln ist der Infraspinatus manchmal nur bei Atrophie des Cucullaris direkt zur Kontraktion zu bringen. Meist gelingt es jedoch, bei Anwendung eines starken Stromes und Aufsetzen der Elektrode in die Fossa infraspinata ihn zucken zu machen (Auswärtsrollung des Oberarmes).

Auch die Rhomboidei werden durch den Cucullaris überdeckt. Der Latissimus dorsi lässt sich direkt treffen. Zur Reizung des Erector trunci sind recht starke Ströme erforderlich.

Untere Extremität. N. cruralis. Die Elektrode wird nach aussen von der Arteria femoralis in der Leistenbeuge unterhalb des Lig. Poup. aufgesetzt und in die Tiefe gedrückt. Der Effekt der Reizung ist Kontraktion des M. quadriceps und sartorius. Beide Muskeln müssen deutlich hervortreten. Spannt sich nur der Sartorius an, so ist der Nerv nicht getroffen und die Elektrode muss verschoben werden. Der Ileo-psoas ist vom Nerven aus nicht zu erregen (auch entzieht er sich der direkten Reizung).

N. obturatorius: Unterhalb des horizontalen Schambeinastes (den man abtasten muss) am oberen Rande des Foramen obturatorium. Die Elektrode ist in einer sagittalen Richtung fest gegen die Unterlage zu drücken. Ist der Nerv getroffen, so wird der Oberschenkel kräftig adduziert.

Bei Reizung in dieser Gegend kommt es leicht vor, dass sich Schamhaare zwischen die Kontakte des Unterbrechers legen und den Stromschluss hindern. Auf diesen Punkt ist zu achten.

N. ischiadicus (Fig. 22). Am unteren Rand des glutaeus maximus zwischen Trochanter major und Tuber ischii. Nur bei mageren Personen gut zu treffen, erfordert starken Strom.

Die Punkte für die Muskeln (Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus) liegen etwa drei Finger breit unter diesem.

N. peroneus. In der Kniekehle aussen und zwar am Innenrand der Bicepssehne, die Elektrode muss tief eingedrückt werden. Man kann ihn auch dort reizen, wo er

sich um das Wadenbeinköpfchen herumschlingt, und zwar am unteren Rande desselben, etwas nach hinten (Effekt: Dorsalflektion des Fusses und der Zehen).

N. tibialis posticus. Etwa in der Mitte der Kniekehle, eher ein wenig nach aussen (sodass es leicht passiert, dass er bei Reizung des Peroneus mitgetroffen wird), die Elektrode muss recht tief eingedrückt werden.

Will man nur die Muskulatur der Fusssohle vom Nerven aus zur Kontraktion bringen, so ist er hinter dem Malleolus internus zwischen diesem und der Achillessehne zu reizen.

Die Muskeln sind an den auf der Figur bezeichneten Stellen zu treffen; etwas Schwierigkeit macht häufig der Extensor digitorum communis longus, mit starkem Strom gelingt es aber immer, ihn zur Kontraktion zu bringen.

Regeln: Die die Elektroden bedeckende Leinwand ist gut zu durchfeuchten. Ein einmaliges Eintauchen in warmes Wasser genügt nicht. Der Ueberzug muss völlig

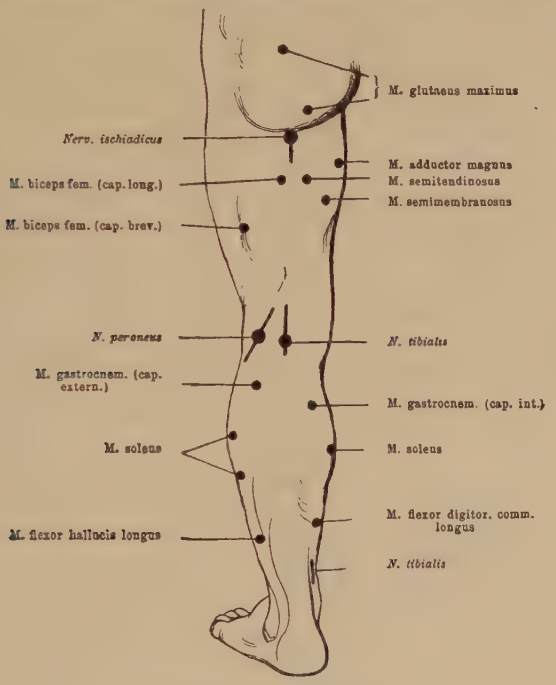


Fig. 22. (Nach Erb.)

durchtränkt sein. Namentlich, wenn sie längere Zeit nicht gebraucht sind, ist der Ueberzug so trocken, dass er einen fast unüberwindlichen Leitungswiderstand bietet.

Die grosse (50—70 qcm) indifferente Elektrode wird auf den unteren Teil des Brustbeins oder in die Nackengegend fest aufgesetzt — der Kranke kann sie halten, darf sie aber nicht während der Untersuchung abheben, oder sie wird fixiert.

Die Reizelektrode, die immer klein zu wählen (etwa 10 qcm) und mit einem Unterbrecher versehen ist, nimmt der Untersuchende in die Rechte, legt den Daumen auf den Unterbrecher, setzt die Elektrode — bei geöffnetem Strom — fest mit der ganzen Fläche auf den Treffpunkt, schliesst den Strom, indem er den Daumen für einen Moment lüftet, um sofort wieder zu öffnen. Tritt die Reizwirkung nicht ein, so genügt häufig eine leichte Verschiebung der Elektrode, um den Effekt zu erzielen. Ist das nicht der Fall, so ist die Stromstärke ganz allmählich zu steigern.

Man beginnt die Prüfung mit dem (sekundären) faradischen Strom und sucht die minimale Stromstärke festzustellen, die zur Reizung erforderlich ist.

Nehmen wir an, die Untersuchung beziehe sich auf den Arm, so ist der Gang derselben der folgende: Es werden zunächst die untersten Schwellenwerte für Reizung der Nerven gesucht, etwa in der Reihenfolge:

Erb'scher Punkt
N. musculocutaneus
N. medianus
  oberer Punkt
  unterer „
N. ulnaris
  oberer Punkt
  unterer „
N. radialis.

Sobald die erste sichtbare Zuckung eintritt, ist die Stromstärke

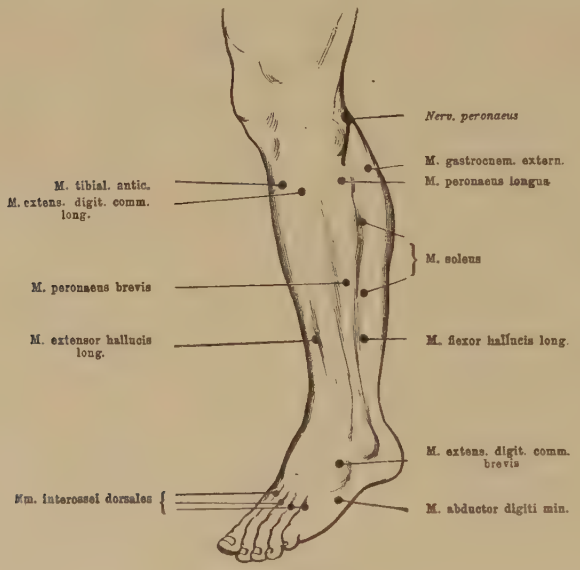


Fig. 23. (Nach Erb.)

erreicht, die bestimmt werden soll. Der Rollenabstand wird nun registriert, also z. B.

Erb'scher Punkt = 120 mm RA.
N. medianus = 125 „ „ etc.

Es folgt die direkte Muskelreizung, bei der man sich in der Regel einer etwas grösseren Elektrode bedient. Der Querschnitt der Reizelektrode ist stets zu notieren, weil der Effekt der Reizung nicht allein von der Stromstärke, sondern auch von der Stromdichte abhängig ist. ($D = \frac{J}{Q}$, d. h. Stromdichte ist proportional der Stromstärke und umgekehrt proportional dem Querschnitt.)

Die Extremität ist stets in eine Stellung zu bringen, in welcher die Reizwirkung am deutlichsten zu Tage tritt, so ist z. B. bei Reizung der Extensores carpi die Hand zu beugen, bei Reizung des Extensor digitorum

communis sind die Basalphalangen der Finger in Beugestellung zu bringen u. s. w. Auch soll der Kranke jede aktive Spannung vermeiden, weil er durch diese den Effekt der Reizung verringern oder ganz verdecken kann. Die grösste Schwierigkeit bereitet die Ausführung der elektrischen Prüfung bei kleinen Kindern, weil diese die Gliedmassen nicht ruhig halten und die elektrisch bedingten Kontraktionen von den gewollten und reflektorisch entstandenen Bewegungen schwer zu unterscheiden sind. Die Extremität muss daher in solchen Fällen durch einen Anderen festgehalten werden. Besteht ein Zweifel darüber, ob die Muskelkontraktion durch den elektrischen Reiz bedingt ist, so ist bei faradischer Reizung der Strom eine Weile geschlossen zu halten. Die Muskeln verharren dann in tetanischer Anspannung.

Auch die starke Entwickelung des Panniculus adiposus erschwert bei kleinen Kindern die elektrische Prüfung. Bei Neugeborenen reagieren nach den Untersuchungen von C. und A. Westphal die Nerven und Muskeln nur auf stärkere Ströme und mit träger Zuckung. Es beruht das nicht sowohl auf dem hohen Leitungswiderstand der Haut als auf der unvollkommenen Entwickelung der peripherischen Nerven, besonders ihrer Markscheiden und der Muskeln. Erst von der fünften, nach Mann sogar erst von der achten Lebenswoche ab nähert sich das Verhalten dem des Erwachsenen.

Die galvanische Prüfung. Die Kathode wird zunächst in derselben Reihenfolge auf die Nerven aufgesetzt. Walten Zweifel bezüglich der Polarität ob, so ist die Kathode schnell daran zu erkennen, dass bei Eintauchen der Drahtenden in Wasser und Einleiten eines mässig starken galvanischen Stromes eine lebhafte Gasblasenentwickelung an der Kathode stattfindet.

Es wird nun ein ganz schwacher Strom eingeleitet und derselbe allmählich so weit gesteigert, bis die Schliessung eine eben sichtbare Zuckung herbeiführt, wobei genau darauf zu achten ist, ob alle von dem Nerven versorgten Muskeln sich an der Zuckung beteiligen. Jetzt wird im Momente der Schliessung das Galvanometer eingeschaltet und der Nadelausschlag bestimmt. Die Zahl der angewandten Elemente braucht nicht verzeichnet zu werden.

Das Resultat einer solchen Prüfung würde etwa folgendes sein:

Erb'scher Punkt KaSZ (Kathodenschliessungszuckung)
2.0 M. A. (Milli-Ampères),
N. medianus „ 0.8 „ etc. etc.

Die Zuckung ist in der Norm kurz, blitzartig.

Nun folgt die direkte galvanische Muskelreizung, bei welcher jedesmal noch zu bestimmen ist, ob die KaSZ stärker ausfällt als die ASZ, indem die Wendungen am Kommutator ausgeführt werden. Von geringerer Bedeutung ist das Verhalten der Oeffnungszuckungen. Auch ist bei dieser Phase der Untersuchung besonders auf die Art, den Charakter der Zuckung zu achten. Dieselbe ist unter normalen Verhältnissen blitzartig, läuft schnell ab, während Erkrankungen diesen Modus verändern können.

Es ist zu bedenken, dass unter dem Einfluss des galvanischen Stromes der Leitungswiderstand der Haut abnimmt. Wird lange manipuliert, der Strom lange geschlossen gehalten, so fällt die Zuckung

immer stärker aus, und man muss nun, um die Minimalzuckung zu bestimmen, die Stromstärke (durch Ausschalten von Elementen resp. Einschalten von Widerständen) wieder verringern. Andererseits wird mit Einschaltung des Galvanometers nach Bestimmung der Minimalzuckung der Widerstand desselben plötzlich in den Stromkreis gebracht und damit die Stromstärke verringert. Um das zu vermeiden, kann man ein gut gedämpftes Galvanometer von vornherein einschalten.

Die krankhaften Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen

1) in quantitativer Abnahme oder Steigerung derselben,
2) in quantitativen und qualitativen, d. h. auch die Art der Zuckung und die Zuckungsformel betreffenden Störungen.

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit giebt sich dadurch zu erkennen, dass zur Reizung ein stärkerer Strom erforderlich ist als in der Norm, oder dass bei Anwendung der zur Erregung gesunder Nerven und Muskeln ausreichenden Stromstärke die Zuckung fehlt.

Es ist das nicht schwer zu konstatieren, wenn sich die Veränderungen auf die Muskeln einer Seite beziehen und die der anderen direkt zum Vergleich herangezogen werden können. Aber auch da ist man Täuschungen ausgesetzt, die darauf beruhen, dass Differenzen im Leitungswiderstand der Haut zwischen den beiden Körperseiten vorhanden sein können. Man muss also eine vergleichende Bestimmung des Leitungswiderstandes an der Haut folgen lassen. Nur wo die Abnahme der Erregbarkeit eine sehr erhebliche ist und sichtbare Veränderungen der Haut (Narben, Cyanose, Oedem etc.) fehlen, könnte man wohl auf diese Bestimmung Verzicht leisten. Handelt es sich um Veränderungen auf beiden Körperseiten, so kann zum Vergleich die Erregbarkeit gesunder Individuen herangezogen werden, es ist das aber schon ein unsicheres Verfahren, das zu ganz exakten Resultaten nicht führt. Es liegen Untersuchungen über die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gesunder Individuen vor (Stintzing). Um diese jedoch, soweit sie sich auf den faradischen Strom beziehen, verwerten zu können, müsste man sich derselben Apparate bedienen. Stintzing fand, dass die Werte der Erregbarkeit je eines Nerven (und Muskels) bei den verschiedenen Individuen nicht weit auseinanderliegen, dass das Maximum der Differenz für denselben Nerven verschiedener Individuen etwa 21 mm RA. beträgt. Dabei ist immer vorausgesetzt, dass man sich der Stintzing'schen Elektrode von 3 qcm Querschnitt bedient.

Aus der Stintzing'schen Tabelle entnehmen wir Folgendes für die faradische Erregbarkeit der Nerven:

Nervus	Niedrigster Grenzwert.	Mittelwerte.	Höchster Wert.	Maximaldifferenz beider Körperseiten.
facialis	145 mm R.A.	132—110	102	10
accessorius		145—130	125	10
medianus (im Sulc. bic. int.)	141 „ „	135—110	100	12
ulnaris I (oberhalb Olecranon)	145 „ „	140—120	110	6

Nervus.	Niedrigster Grenzwert.	Mittelwerte.	Höchster Wert.	Maximaldifferenz beider Körperseiten.
ulnaris II (Rinne zwischen Olecranon u. Cond. int.)		130—107		11
radialis	125 mm R.A.	120—90		16
cruralis		120—103		8
peroneus	138 „ „	127—103	95	13
tibialis post.	125 „ „	127—95	93	10

In praxi gestaltet sich die Beurteilung gewöhnlich so, dass jeder mit seinem Apparat allmählich vertraut wird und aus eigner Erfahrung weiss, bei welchem Rollenabstand durchschnittlich die Nerven und Muskeln gesunder Personen reagieren. Man mache es sich aber zur Regel, nur auf grosse Differenzen Gewicht zu legen und diese auch nur mit Berücksichtigung des Leitungswiderstandes zu verwerten. Die Faradimeter zur Bestimmung der absoluten Stromstärke des faradischen Stromes haben sich noch nicht genügend bewährt. Die Erregbarkeit der Muskeln schwankt in weiteren Grenzen.

Die quantitative Abnahme der faradischen Erregbarkeit wird daran erkannt, dass ein kleinerer Rollenabstand als in der Norm erforderlich ist, um die erste deutliche Zuckung zu erzielen. Das kann sich bis zu dem Masse steigern, das auch bei 0 Rollenabstand die Zuckung fehlt oder sehr schwach ausfällt.

Bei Prüfung der galvanischen Erregbarkeit setzt uns die Benutzung des absoluten Galvanometers in den Stand, eine exakte Messung vorzunehmen und selbst eine nicht beträchtliche quantitative Verringerung diagnostisch schon verwerten zu können.

Ehe wir jedoch auf diese Thatsache eingehen, ist es erforderlich, das Zuckungsgesetz am Lebenden kennen zu lernen. Die aus der Physiologie geläufigen Begriffe des auf- und absteigenden Stroms werden hierbei ganz vernachlässigt. Wir bedienen uns überhaupt nur der einen Elektrode zur Reizung, während die andere auf dem Brustbein festruht. Es stellt sich nun heraus, dass der Nerv und Muskel nur auf Stromschwankungen und insbesondere bei Schliessung und Oeffnung des Stromes reagieren und zwar bei Anwendung schwacher Ströme zunächst nur im Moment der Schliessung durch den negativen Pol (KaSZ). Bei Steigerung der Stromstärke ruft auch der positive Pol im Moment der Schliessung sowohl wie der Oeffnung eine Zuckung hervor (AnSZ und AnOZ — meist liegt erstere vor der letzteren), bei weiterer Erhöhung der Stromstärke stellt sich im Moment der Schliessung bei Anwendung der Kathode ein Tetanus ein, Kathodenschliessungstetanus (KaSTe), die Muskeln verharren solange in tetanischer Anspannung als der Strom geschlossen bleibt. Endlich folgt noch eine KaOZ und AnSTe, aber bei so hohen Stromwerten, dass sie meistens vernachlässigt werden können, ein AnOTe (Anodenöffnungstetanus) ist dagegen bei Gesunden überhaupt nicht zu erzielen. Diese Erscheinungen sind sehr einfach an jedem Gesunden zu demonstrieren; man wähle etwa den N. ulnaris, setze die Unterbrechungselektrode geöffnet fest auf den Nerven, ohne sie zu verschieben, beginne mit schwachem Strom bei Anwendung der Kathode, suche die minimale KaSZ, wende

den Strom und lasse so die anderen Phasen des Zuckungsgesetzes folgen. Um die KaOZ zu erhalten, muss man warten, bis der vorher durch die Schliessung erzielte Tetanus vorüber ist oder diesen überhaupt durch allmähliches Einschleichen des Stromes zu umgehen suchen.

Bei direkter Muskelreizung bleibt das Zuckungsgesetz im Ganzen unverändert, nur reagiert der Muskel überhaupt weniger auf Oeffnungsreize, auch kommt es zuweilen vor, dass der normale Muskel die AS mit einer ebenso starken oder gar stärkeren Zuckung beantwortet als die KaS.

Die Annahme Dubois', dass der Effekt der Reizung im Wesentlichen von der Voltspannung abhängig sei, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen (Mann, Horweg).

Die quantitative Abnahme der galvanischen Erregbarkeit zeigt sich darin, dass die erste KaSZ erst bei höheren Stromstärken, d. h. bei einer grösseren Zahl von Milli-Ampères als in der Norm auftritt und die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe etc.), die schon in der Norm einen stärkeren Strom erfordern, überhaupt nicht zu erzielen sind.

Erb stellte schon fest, dass an den meisten oberflächlich gelegenen Nerven die erste KaSZ bei 0.5—2.4 M. A. eintritt. Der Stintzing'schen Tabelle entnehmen wir bezüglich der Normalwerte der galvanischen Erregbarkeit Folgendes:

Erregbarkeit (KaSZ).

Nervus	Niedrigster Wert	Mittelwert.	Höchster Wert	Maximaldifferenz zwischen beiden Seiten.
	Milli-Ampères.			
facialis	0.8	1.0 — 2.5	2.8	1.3
access.		0.01—0.44	0.6	0.15
medianus	0.27	0.3 — 1.5	2.0	0.6
ulnaris I.		0.2 — 0.9	1.3	0.6
ulnaris II.		0.6 — 2.6		0.7
radialis	0.7	0.9 — 2.7	3.0	1.1
cruralis	0.3	0.4 — 1.7	2.6	0.6
peroneus		0.2 — 2.0	2.7	0.5
tibialis post.		0.4 — 2.5		1.1

Die Stintzing'sche Tabelle kann, wenn man sich derselben Versuchsanordnung bedient, als Massstab für das Verhalten der Erregbarkeit dienen, doch rate ich, auch hier nur auf grössere Abweichungen Gewicht zu legen und nur diese für pathologisch zu halten. Schon der Umstand, dass die Dicke der Haut bei den verschiedenen Individuen eine sehr wechselnde ist und die Nerven bei dem einen oberflächlicher liegen als bei dem andern, bedingt gewisse Unterschiede. Wenn, um ein Beispiel anzuführen, der Facialis der gesunden Seite bei 1 MA die erste KaSZ zeigt, der der kranken erst bei 1.5—2.0, so würde ich darauf noch kein wesentliches Gewicht legen und erst erheblicheren Unterschieden eine Bedeutung beimessen. Auch ist es notwendig, sich immer erst zu überzeugen, ob nicht andere, in der Art der Untersuchung begründet liegende Verhältnisse im Spiele sind und diese Erregbarkeitsveränderung vortäuschen.

Beispiel für quantitative Abnahme der Erregbarkeit:

Inaktivitätsatrophie des rechten Armes.

Grosse Elektrode von 70 qcm auf das Brustbein,

Elektrode von 3 qcm zur Nerven-, von 10 qcm Querschnitt zur Muskelreizung.

	Rechter Arm.								Linker Arm.							
N. Erb. P.	90	R.	A.	5	M.	A.	(KaSZ)		130	R.	A.	3.	M.	A.	(KaSZ.)	
„ medianus	98	„	„	6	„	„	„	„	120	„	„	1.5	„	„	„	„
„ ulnaris	90	„	„	4	„	„	„	„	140	„	„	1.0	„	„	„	„
„ radialis	80	„	„	6.5	„	„	„	„	110	„	„	2.5	„	„	„	„
M. deltoid.	85	„	„	14	„	„	(KaSZ>ASZ)		100	„	„	8.0	„	„	„	„
„ biceps	100	„	„	7.5	„	„	„	„	130	„	„	3.0	„	„	„	„
„ sup. long.	90	„	„	8.0	„	„	„	„	120	„	„	5.0	„	„	„	„
„ extens. carpi rad.	100	„	„	7.0	„	„	„	„	110	„	„	4.5	„	„	„	„
				u. s. w.												

Die einfache Abnahme der Erregbarkeit kommt vor bei Inaktivitätsatrophie, hysterischer Muskelatrophie, bei den primären Muskelkrankheiten: Dystrophia musculorum progressiva, myositische Atrophie, Atrophie in Folge Kompression des Muskels durch Trauma, Geschwülste etc., bei der Muskelatrophie, die die Gelenkaffektionen begleitet, und endlich bei leichter peripherischer Neuritis. Auch bei chronisch verlaufenden Spinalerkrankungen mit Muskelatrophie wird in seltenen Fällen nicht nur neben der Entartungsreaktion, sondern selbst ausschliesslich eine quantitative Abnahme der Erregbarkeit beobachtet. Ich habe dieses ungewöhnliche Verhalten einige Male bei Gliosis und Tumor medullae spinalis konstatieren können.

Die quantitative Steigerung der elektrischen Erregbarkeit kommt nur selten zur Beobachtung. Sie äussert sich darin, dass die erste deutliche Zuckung schon bei unternormalen Stromwerten eintritt, z. B. bei 0,05—0,1 MA und die Intensität der Zuckung bei Anwendung der Normalwerte eine gesteigerte ist. Deutlich markiert sie sich nur bei galvanischer Prüfung und zwar dadurch, dass die höheren Phasen des Zuckungsgesetzes (KaSTe, KaOZ), schon bei Anwendung relativ schwacher Ströme eintreten und endlich eine Reaktion zu erzielen ist, die wir am normalen Nerven überhaupt nicht beobachten, nämlich der Anodenöffnungstetanus.

Diese Steigerung tritt nur bei einer Krankheit (Tetanie) in evidenter Weise hervor und soll dort besprochen werden.

Die Entartungsreaktion (EaR)

ist die in diagnostischer Beziehung wichtigste Form der Erregbarkeitsveränderung.

Die vollständige Entartungsreaktion kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen:

1) Die Erregbarkeit des Nerven für den faradischen Strom ist erloschen,
2) die Erregbarkeit des Muskels für den faradischen Strom ist erloschen,
3) die Erregbarkeit des Nerven für den galvanischen Strom ist erloschen,
4) die Erregbarkeit des Muskels für den galvanischen Strom ist a) gesteigert, b) in der Weise modifiziert, dass die Zuckung träge ausfällt und die AnSZ die KaSZ an Stärke übertrifft (AnSZ > KSZ). (Auch nimmt die KOZ relativ mehr zu als die AnOZ, kann derselben gleich und selbst stärker werden, — ein Faktor, den man übrigens meistens vernachlässigen kann.)

Von diesen die EaR charakterisierenden Erscheinungen ist die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit nur in den ersten Stadien zu konstatieren, nach und nach sinkt dieselbe wieder, sodass schliesslich (aber oft noch nach Jahren) nur bei starken Strömen eine schwache, sehr langsam verlaufende ASZ als einziges Residuum der Störung übrig bleibt. Gerade dieser Umstand wird von dem Anfänger oft übersehen; man bediene sich, wenn die Zuckung ausbleibt, eines sehr starken Stromes, führe die Wendung am Kommutator aus oder streiche mit der Elektrode langsam über die Haut hinweg und achte hierbei genau auf den Muskel, nicht auf den zu bewegenden Gliedabschnitt, da der lokomotorische Effekt dieser Zuckung oft ganz fehlt oder sehr gering ist, um auch die minimale Zuckung, die als eine eben sichtbare Welle über denselben hinwegschleicht, zu erkennen.

Auch darf das Ueberwiegen der ASZ über die KaSZ nicht als ein Axiom betrachtet werden, da auch ein Vorherrschen der KaSZ bei Entartungsreaktion und umgekehrt der ASZ beim normalen Muskel vorkommt. Man kann also auch von EaR sprechen, wenn die KaSZ der AnSZ gleich ist oder diese übertrifft; das wichtigste Moment ist die träge Zuckung.

Ausser der kompletten giebt es eine partielle EaR, die sich dadurch kennzeichnet, dass die Erregbarkeit des Nerven nur wenig herabgesetzt, die faradische Muskelerregbarkeit auch nur herabgesetzt oder erloschen ist, während bei direkter galvanischer Reizung die Trägheit der Zuckung (und die Umkehr der Zuckungsformel) hervortritt.

Zwischen der partiellen und kompletten EaR giebt es alle nur möglichen Uebergangsstufen. So unterscheidet z. B. Stintzing 13 Varietäten der EaR. Unter Anderem kann auch die bei Reizung der Nerven auftretende Muskelzuckung träge ausfallen (partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit), indess haben diese Eigentümlichkeiten keine wesentliche diagnostische Bedeutung. So ist auch eine Trägheit der Zuckung bei faradischer Reizung der Nerven und Muskeln beobachtet worden (Remak), die aber z. B. schon die Folge der Kälteeinwirkung sein kann und kein wesentliches Interesse hat.

Es ist mir mehrmals passiert, dass ich bei poliklinischer Untersuchung eines Patienten eine träge Zuckung nachwies, die ich kurze Zeit später in der Vorlesung meinen Zuhörern nicht mehr demonstrieren konnte, weil sich inzwischen im warmen Zimmer die durch die Kälte allein bedingte Störung ausgeglichen hatte.

Es ist leicht zu verstehen, dass die Diagnose um so schwieriger zu stellen sein wird, je weniger vollständig die EaR ausgebildet ist, und es sind gerade diese Formen der partiellen EaR, die leicht übersehen werden. Man halte sich besonders an die Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung und suche diese durch den Vergleich mit gesunden Muskeln zu erkennen.

Die Entartungsreaktion ist das sicherste und konstanteste Zeichen der degenerativen Vorgänge in den motorischen Nerven und Muskeln. Sie lässt sich experimentell erzeugen durch Kontinuitätstrennung (Durchschneidung etc.) der Nerven. Den Vorgängen der Degeneration im Nerven und im Muskel gehen diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit parallel, und wie diese sich in voller Deutlichkeit erst am Ende der ersten und im Beginn der zweiten Woche entwickeln, so erwarte

man auch die EaR unter den gleichen Verhältnissen nicht vor Ablauf einer Woche.

Wir finden sie bei allen schweren Erkrankungen der peripherischen (motorischen oder gemischten) Nerven, sowie bei den Erkrankungen der Vorderhörner und vorderen Wurzeln; also überall, wo die trophischen Centren der Muskeln affiziert sind oder die Leitungsbahnen zwischen denselben und den Muskeln (vordere Wurzel, peripherischer Nerv) von einem tiefgreifenden Krankheitsprozess betroffen sind.[1])

Es sind also

I. Die Erkrankungen der Vorderhörner.
   1) Poliomyelitis anterior acuta.
   2) „ „ subacuta und chronica.
   3) Sclerosis lateralis amyotrophica.
   4) Spinale Form der progressiven Muskelatrophie.
   5) Gliosis spinalis.
   6) Myelitis diffusa cervicalis, lumbosacralis (mit Beteiligung der grauen Substanz).

Ia. Die Erkrankungen der den Vorderhörnern entsprechenden Bulbärnervenkerne (prog. Bulbärparalyse, Poliencephalitis inferior acuta etc.).

II. Die Erkrankungen der vorderen Wurzeln.
   1) Kompression durch Geschwülste und die geschwulstartig verdickten Meningen; z. B. bei Lues, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.
   2) Kompression in den Foramina intervert. bei Wirbelkrankheiten (Caries, Geschwülste, Fraktur, Luxation).

III. Die schweren Erkrankungen der periph. Nerven.
   1) die traumatischen (Durchschneidung, starke Quetschung, Druck durch Geschwulst).
   2) die rheumatischen (z. B. Facialislähmung).
   3) die toxischen und infektiösen.
      a. Bleilähmung.
      b. Alkohollähmung.
      c. Arseniklähmung.
      d. infektiöse Formen der multiplen Neuritis etc.

Wo eine unvollkommene EaR gefunden wird, ist daran zu denken, dass es sich bereits um Regeneration und Rückbildung eines Teiles der Veränderungen handeln kann. Es ist ferner wichtig zu wissen, dass bei Wiederherstellung der Funktion die elektrische Reizung oft noch lange Zeit versagt, während der Wille die Muskeln schon zur Kontraktion bringt.

Andere seltenere Formen der Erregbarkeitsveränderung wie die myotonische und myasthenische Reaktion sollen im speziellen Teil berücksichtigt werden.

Der Franklin'sche Strom hat für die Elektrodiagnostik bisher keine Bedeutung erlangt. Ueber die Verwertung der Kondensatorentladungen zu diagnostischen Zwecken liegen noch zu spärliche (Zanietowski) Erfahrungen vor.

---

[1]) Nur in vereinzelten Fällen wurde eine unvollkommene EaR auch bei primären Muskelkrankheiten (Dystrophie, Trichinose) gefunden.

Einige Anhaltspunkte für die Diagnose giebt auch die Prüfung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit.

Klopft man mit dem Perkussionshammer auf den Muskel eines Gesunden, so sieht man entweder überhaupt kein Kontraktionsphänomen oder nur eine schwache kurze Zuckung des getroffenen Muskels eintreten. Hier und da gelingt es auch — am besten am Biceps — durch kräftigen Reiz eine lokale Wulstbildung, „idiomuskuläre Kontraktion", zu erzielen. Bei abgemagerten Individuen, insbesondere bei Phthisikern, ist diese mechanische Erregbarkeit beträchtlich erhöht; von jeder Stelle des Muskels aus lassen sich Zuckungen erzielen. Streicht man z. B. mit dem Stiel des Perkussionshammers über den Pectoralis major hinweg, so spannen sich die getroffenen Muskelbündel nach einander so deutlich an, als ob man in die Saiten einer Harfe griffe (Harfenphänomen). Eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit finden wir auch bei denjenigen Nervenkrankheiten nicht selten, die mit einer allgemeinen Erhöhung der Erregbarkeit einhergehen (Neurasthenie, traumatische Neurosen u. s. w.). Auch der chronische Alkoholismus kann zu dieser Erscheinung führen. Beim chronischen Muskelrheumatismus habe ich sie ebenfalls besonders deutlich ausgesprochen gefunden.

Unter pathologischen Verhältnissen kann die idiomuskuläre Zuckung auf den leichtesten Reiz hin erfolgen, auch können die durch den Schlag erzeugten Wülste viele Sekunden lang bestehen bleiben; ferner sah ich in einzelnen Fällen den Wulst über den ganzen Muskelbauch hinwegrollen. Ueber die Bedeutung dieser Erscheinungen ist nicht viel bekannt.

Eine besondere Modifikation erfährt die mechanische Muskelerregbarkeit bei der Thomsen'schen Krankheit (vergl. das entspr. Kapitel).

Bei den Zuständen der degenerativen Atrophie ist die auf mechanischen Reiz eintretende Zuckung im Stadium der galvanischen Uebererregbarkeit zuweilen deutlich verlangsamt (mechanische EaR).

Die peripherischen Nerven lassen sich zum Teil ebenfalls durch den mechanischen Reiz erregen. Diese Untersuchung muss natürlich mit Vorsicht ausgeführt werden (Dejerine). Klopft man mit dem Perkussionshammer gegen den Nervus ulnaris oder lässt ihn auf der knöchernen Unterlage unter dem Finger rollen, so sieht man bei manchen Personen eine leichte Zuckung der entsprechenden Muskeln eintreten. Unter pathologischen Verhältnissen kann diese Erregbarkeit beträchtlich gesteigert sein, am konstantesten und ausgesprochensten bei Tetanie.

Es giebt auch eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit sensibler Nerven, die indess noch keine wesentliche Bedeutung für die Diagnostik gewonnen hat.

Prüfung des Ganges. Gehstörung.

Die Prüfung der einfachen aktiven Bewegungen in der Rückenlage ist häufig nicht ausreichend und ist durch die der komplizierteren motorischen Funktionen beim Stehen und Gehen zu vervollständigen. Wenn hierbei keineswegs ausschliesslich das Verhalten der Motilität in Frage kommt, sondern die Störungen des Ganges auch andere Ursachen haben können, so soll das Wichtigste doch an dieser Stelle hervorgehoben werden.

Von vornherein ist es gut, sich dessen zu erinnern, dass eine Reihe von Eigentümlichkeiten des Ganges noch in die Breite des Physiologischen fallen. Es geht eben nicht Einer wie der Andere. So sieht man namentlich nicht selten ein Wiegen des Rumpfes, ein stärkeres Heben und Senken des Beckens beim Gehen (z. B. bei fettleibigen Frauen). Ehe etwas Krankhaftes angenommen wird, ist diesen Eigentümlichkeiten des Ganges Rechnung zu tragen.

Der einfach paretische Gang. Die Gehstörung, welche durch einfache Muskelschwäche bedingt wird, dokumentiert sich durch eine Verlangsamung der Gehbewegungen und Verkürzung der Schrittlänge. Auch sind die aktiven Bewegungen der Beine weniger ausgiebig, während die Muskelschwäche eine übertriebene, aber rein mechanische Beugung in den Kniegelenken, das sog. Einknicken, bedingen kann. Bei den höheren Graden dieses Zustandes schleppt sich der Kranke mühsam fort und ist auf eine Stütze für die oberen Extremitäten angewiesen. Bei kräftiger Unterstützung dieser ist selbst noch eine Fortbewegung bei völliger Lähmung der Beine möglich. Man kann aber sagen, der Kranke geht dann mit den Armen. Vor Kurzem sah ich in Tirol einen Mann, der auf diese Weise einen hohen Berg erkletterte.

Der teilweise paretische Gang. Erheblich modifiziert wird diese Störung, wenn nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen von der Lähmung ergriffen sind (siehe das Kapitel Muskelfunktion). Eine besonders typische und häufig vorkommende Form ist die durch doppelseitige Peroneuslähmung bedingte. Der Fuss des schwingenden Beines fällt dann mit der Spitze der Schwere nach herab. Da das Bein dadurch verlängert wird, muss Patient, um diese Störung auszugleichen, die Extremitäten in Hüft- und Kniegelenk übertrieben beugen. Das Aufsetzen des Fusses verursacht zwei Geräusche. Der Gang ist mit dem des Pferdes verglichen worden.

Der spastisch-paretische Gang. Verbindet sich mit der Muskelschwäche Muskelsteifigkeit, so bildet diese ein neues Hindernis für den Gang. Die Steifigkeit prägt sich in der Verlangsamung der Bewegung und in der Verringerung der Exkursionen aus. Das Bein wird gewissermassen wie ein Ganzes, wie eine feste Säule vorwärts bewegt. Besonders charakteristisch ist das Festkleben der Fussspitze am Boden, wodurch ein scharrendes Geräusch verursacht wird. Es beruht dieses darauf, dass die Kontraktur der Wadenmuskeln durch die Heber des Fusses und der Fussspitze nur schwer und langsam überwunden wird. Die mangelhafte Bewegung in den einzelnen Gelenken des Beines wird gewöhnlich dadurch kompensiert, dass das Becken auf der Seite des schwingenden Beines gehoben wird. Bei den höchsten Graden dieses Zustandes sind die Fussspitzen gewissermassen mit dem Boden verwachsen, bleiben dauernd mit demselben in Berührung, während der Patient sich mit kleinen Schritten vorwärtsschiebt. Ueberwiegt an den Oberschenkeln, wie gewöhnlich, die Adduktorenkontraktur, so reiben die Kniee aneinander und die Schenkel werden beim Gehen gekreuzt.

Der ataktische Gang. Bei reiner (spinaler) Ataxie ist die Gehstörung überaus typisch und besonders durch das Uebermass der Bewegungsexkursionen gekennzeichnet:

Das schwingende Bein wird im Hüftgelenk übermässig gebeugt und auswärts rotiert; diese Bewegung ist brüsk, schleudernd, die Fussspitze wird

gleichzeitig stark gehoben und dann das Bein mit Wucht so herabgeworfen, dass es mit der Hacke stampfend den Boden betritt, nun wird das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchgedrückt. Bei alledem ist der Gang breitbeinig, unsicher, der Gehende fixiert fortwährend den Fussboden und kommt in Gefahr, umzufallen, sobald er wegblickt.

Eine Modifikation desselben bildet der cerebellar-ataktische Gang. Wir können zwei Formen unterscheiden, die sich zuweilen miteinander kombinieren: 1) eine auf (Schwindel und) Gleichgewichtsstörung beruhende, die grosse Aehnlichkeit mit der Gangweise des Betrunkenen zeigt, indem das Individuum ins Taumeln gerät, von einer Seite zur anderen schwankt und torkelt; 2) eine auf Ataxie beruhende. Patient geht breitbeinig und stampfend, aber ohne dass ein übermässiges Schleudern eintritt. Er steht schon breitbeinig, und man sieht währenddem ein fortwährendes Wippen, eine momentane Anspannung der Fuss- und Zehenstrecker in steter Wiederholung. Eine scharfe Unterscheidung dieser Gehstörung von der spinal-ataktischen ist wohl nur möglich, wenn sich die unter 1) beschriebene Abart mit ihr verbindet.

Die durch Zittern bedingte Gehstörung. Das Zittern kann die Beine betreffen und sich beim Gehen so steigern, dass jede einfache Muskelaktion durch ein Zittern ersetzt ist. Andeutungen davon beobachtet man schon beim spastischen Gange, indem das Aufsetzen der Fussspitzen den Fussklonus auslösen und so ein meist nur in einigen Rucken bestehendes spastisches Zittern, das den ganzen Körper in Bewegung setzt, bedingen kann. Unter anderen Bedingungen (Sklerosis multiplex) gerät die ganze Extremität ins Wackeln, oder es stellt sich gar ein vollständiger Schüttelkrampf derselben ein (Hysterie).

Betrifft das Zittern vorwiegend den Rumpf und Kopf und besteht aus gröberen Schwankungen (wie es bei der multiplen Sklerose der Fall ist), so wird dadurch eine beträchtliche Unsicherheit des Ganges bedingt; der Kranke kann nach einigen Schritten zu Boden stürzen.

Nicht ungewöhnlich ist eine Kombination der verschiedenen Formen, namentlich des spastisch-paretischen mit dem cerebellar-ataktischen oder auch mit dem einfach-ataktischen Gange.

Sehr mannigfaltig sind die Störungen des Ganges, welche durch Schmerzen bedingt werden; es ist nicht möglich, die Variationen, in denen das Subjektive häufig eine Rolle spielt, zu schildern. Tritt der Schmerz beim Auftreten mit den Zehen ein, so vermeidet der Kranke diese Berührung und geht vorwiegend auf den Hacken, und umgekehrt. Manchmal ist die ganze Sohle empfindlich beim Gehen, dann wird dasselbe ganz vermieden oder die Kranken gehen äusserst vorsichtig, suchen jedes energische Auftreten zu vermeiden und verzerren das Gesicht bei jedem Schritte schmerzhaft. Je nach dem Ort, an dem die Schmerzen empfunden werden, modifiziert sich der Gang und es ist bei jedweder auffälligen Veränderung desselben dieser Möglichkeit zu gedenken.

Auch die Vorstellung, nicht gehen zu können, kann den Gang in krankhafter Weise beeinflussen. Das Unvermögen, zu gehen, bei erhaltener und ungestörter Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage, wird als Abasie bezeichnet.

Neigung zum Rückwärtsgehen bezw. -laufen kommt bei Paralysis agitans, weit seltener bei Hysterie und traumatischen Neurosen vor; einmal beobachtete ich die Erscheinung in einem ungewöhnlichen Falle von hereditärer Chorea.

Weitere Einzelheiten, so auch über die Gehstörung bei Chorea, Paralysis agitans u. s. w. siehe im speziellen Teil.

Prüfung der Sensibilität.

Die einfachsten Untersuchungsmethoden sind die besten. Auf alle Aesthesiometer kann man verzichten. Die von den Physiologen angewandten exakten Messungen sind zum grössten Teil am Krankenbett unbrauchbar. Wir bedienen uns zur Gefühlsprüfung eines Pinsels, einer Nadel mit guter Spitze, eines mit heissem und eines mit kaltem (resp. Eis-) Wasser gefüllten Gefässes, etwa eines Reagensglases.

Es ist notwendig, zu wissen, dass der Gesunde bei hinreichender Aufmerksamkeit an allen Stellen der Körperoberfläche leichte Berührungen mit einem weichen Gegenstand, z. B. einem Pinsel, ein leichtes Betupfen mit dem Finger deutlich fühlt; nur dort, wo sich Narben und Schwielen finden, z. B. in der Zehenballengegend vieler Individuen, gelangen derartige schwache Hautreize häufig nicht zur Wahrnehmung. Der Druck mit einem harten Gegenstand (z. B. dem Stiel eines Pinsels oder mit dem Finger) wird von der Berührung mit einem weichen ebenso überall bis auf Stellen mit schwielig-verdickter Epidermis unterschieden.

Bei der Prüfung gehen wir so vor, dass wir dem Kranken die Augen verschliessen (am besten mit Daumen und Zeigefinger) und nun zunächst an den verschiedenen Stellen der betreffenden Körperregion die Haut leicht berühren; er hat den Moment der Berührung durch ein „jetzt" zu bezeichnen. Um zu erkennen, ob das Nicht-Angeben auf Gefühlsstörung oder Unaufmerksamkeit beruht, wird zwischendurch einmal eine andere Stelle des Körpers, die sicher nicht in den Kreis der Anaesthesie gezogen ist, berührt. So kann man Täuschungen entgehen.

Ein die Haut treffender, mehr noch ein dieselbe durchbohrender Nadelstich erzeugt überall und bei allen Gesunden Schmerzempfindung. Die Intensität dieser Empfindung ist aber eine individuell wechselnde. Auch besitzen nicht alle Körperstellen den gleichen Grad von Schmerzempfindlichkeit, so ist diese an der behaarten Kopfhaut, auf dem Zungenrücken und an der Dorsalfläche des Unterarms gewöhnlich nicht so stark wie an anderen Stellen. Auch ist die Empfindlichkeit für schmerzhafte Reize im frühen Kindesalter wenig entwickelt.

Wo das Schmerzgefühl gegen Nadelstiche durch krankhafte Zustände herabgesetzt ist, gelingt es zuweilen noch durch die Applikation eines Nadelrisses — man führt die Nadelspitze im langen Zuge über die Haut fort — eine Schmerzempfindung auszulösen. Hierbei handelt es sich jedoch nicht um einen einzelnen Reiz, sondern um eine Summation von Reizen.[1]) Ungefähr dasselbe gilt für den faradischen Pinsel, der sich zur Prüfung der Schmerzempfindung verwerten lässt. Man bediene sich einer Stromstärke, durch die an der eigenen Haut oder an den gesunden Teilen des

[1]) Auf Summation ist auch die Erscheinung bezogen worden, dass rhythmisch wiederholte mässige oder schwache Reize bei gewissen Krankheiten periodisch auftretende Schmerzempfindungen hervorrufen. (Naunyn.)

Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1909. Bd. 18 Heft 1-3. Referate

zu Untersuchenden eine Schmerzempfindung hervorgerufen wird und vergleiche damit die Empfindlichkeit der ins Bereich der Erkrankung gezogenen Hautpartien. Durch plötzliche Schliessung eines starken galvanischen Stromes bei Benutzung des Pinsels als Kathode kann man einen sehr heftigen Schmerz erzeugen, der nur bei hochgradigen Empfindungsstörungen fehlt.

Die elektrocutane Prüfung der Sensibilität durch Bestimmung des Rollenabstandes, bei dem ein eben merkliches Prickeln in der Haut entsteht, hat keinen Vorzug vor den einfacheren Methoden.

Lässt man Spitze und Kopf einer Nadel unterscheiden, so wird damit nicht eine einzelne Empfindungsqualität geprüft, sondern es mischen sich mehrere: Berührung, Druck, Schmerz, sowie das Vermögen, Eindrücke nach ihrer Extensität zu erkennen (Raumsinn), da die Nadelspitze die Haut in geringerem Umfange reizt als der Kopf. Wenn man sich der gewöhnlichen Stecknadeln bedient, muss man den Reiz mit der Spitze schon recht deutlich markieren, um an allen Stellen eine sichere Unterscheidung zu erzielen. Sonst ist dieselbe auch bei Gesunden, namentlich in der Rückengegend, keine ganz genaue.

Exakte Methoden zur Messung der Schmerzempfindung besitzen wir nicht. Es sind zwar sog. Schmerzmesser (Algesimeter) in Form von Kneifzangen, mit denen ein graduell abzustufender Druck ausgeübt wird, angegeben worden, aber sie haben sich in der Praxis nicht bewährt. Neuerdings hat Moczutkowsky einen derartigen Apparat empfohlen und mit demselben Untersuchungen über den Grad der Schmerzempfindlichkeit an den verschiedenen Stellen der Haut normaler Individuen angestellt. Er findet die geringste Schmerzempfindung in der Haut der Becken- und Gesässgegend, während dieselbe von hier nach oben (Kopf und Finger) und nach unten bis zu den Zehen allmählich zunehme. Die grösste Empfindlichkeit besitze die Stirnhaut. Er macht genaue zahlenmässige Angaben über die Schmerzempfindlichkeit der einzelnen Hautgebiete, indess sind weitere Nachprüfungen erforderlich, ehe diese Daten verwendet werden können. Ein anderes Algesimeter wird von Bechterew empfohlen.

Auch die Versuche Sticker's, die eine objektive Darstellung der Sensibilität auf anderem Wege anstreben, haben noch zu keinem Resultate geführt.

Zur Prüfung des Temperatursinns bringt man das mit heissem resp. kaltem Wasser gefüllte Gefäss in Berührung mit der Haut. Es ist zu empfehlen, dabei nicht die höchsten Temperaturgrade anzuwenden, welche schmerzerzeugend sind und die Sonderung der Qualität erschweren. Auch ist es zu bedenken, dass Warm erst allmählich die Haut durchdringt und deshalb eine bis einige Sekunden mit derselben in Berührung bleiben muss. Ist die Haut stark abgekühlt, durch Frost etc., so ist die Temperaturempfindlichkeit verringert.

Goldscheiders exaktere Methode der Temperatursinnprüfung ist wegen ihrer Umständlichkeit und der Anforderungen, die sie an die Aufmerksamkeit des Kranken stellt, gewöhnlich am Krankenbette nicht zu verwerten. Die Thatsachen, auf denen sie basiert, sind aber so wichtig, dass sie hier berührt werden sollen. Die Haut besitzt nämlich besondere Sinnesnerven je für Druck-, Kälte-, Wärmereize (Blix, Goldscheider, Alrutz). Dieselben endigen in der Haut in gesonderten Punkten, den Druck-, Kälte- und Wärmepunkten. An den Druckpunkten ist die Empfindlichkeit für mechanische Reize besonders fein ausgebildet. An ihnen sowohl wie an der dazwischen gelegenen Haut erzeugen alle Reize von einer gewissen Intensität Schmerzen. Besondere Schmerzpunkte giebt es nicht. Es werden wohl Nadelstiche an einigen Punkten besonders intensiv empfunden, aber es

handelt sich da wahrscheinlich um besonders exponierte Nervenendigungen (Goldscheider), während aus dieser Thatsache nicht auf die Existenz spezifischer Schmerznerven geschlossen werden darf. Wir wissen auch nicht sicher, welche Nervenendigungen für die verschiedenen Arten der Empfindung bestimmt sind.

Die Kälte- und Wärmepunkte sind nun an den verschiedenen Stellen der Haut nicht gleichmässig verteilt. Die Empfindlichkeit für Temperaturen ist somit an den verschiedenen Hautstellen eine ungleichmässige. Die Differenzen sind aber nach Goldscheider annähernd konstant und hat er die an der Hautoberfläche vorhandenen topographischen Verschiedenheiten der Kälte-Empfindlichkeit in 12, die der Wärme-Empfindlichkeit in 8 Abstufungen geteilt. Seine Methode der Untersuchung besteht nun darin, dass die Temperaturempfindlichkeit der in Frage kommenden Hautpartien mit einer normalen von gleicher Stufe verglichen wird und bei Ungleichheit der Empfindung die unterwertige Stufe gesucht wird, an welcher die Empfindung der der zu beurteilenden Hautregion entspricht. Er bedient sich zur Prüfung eines soliden Metallcylinders von circa 1 qcm Grundfläche, der mit einem Handgriff von Ebonit versehen ist. Der Cylinder wird durch Eintauchen in kaltes Wasser resp. Erhitzen über der Flamme entsprechend temperiert.

Zur Prüfung des Ortssinnes kann man sich darauf beschränken, von dem Patienten die Stelle bezeichnen zu lassen, die von dem Reiz getroffen worden ist. Es ist aber zu beachten, dass auch der Normalempfindende hierbei keine ganz genauen Angaben macht. Ein Vorbeigreifen um 1 cm ist an den Händen noch nicht pathologisch, an den Armen und Beinen kann der Fehler 2—4 (nach Ziehen und Loewy am Oberarm und Oberschenkel sogar 6—7) cm betragen. Uebrigens hängt die Genauigkeit der Lokalisation auch in etwa von der Intensität, der Dauer und Nachdauer des Reizes ab. Im Gesicht ist die Lokalisation des Gesunden eine scharfe. Dagegen soll an den weiblichen Genitalien (Calman) sowie an Conjunctiva und Cornea (v. Frey) der Ortssinn besonders wenig entwickelt sein.

Zur Bestimmung des Ortssinns hat man noch einen anderen Weg eingeschlagen, nämlich die Fähigkeit geprüft, zwei in einiger Entfernung von einander applizierte Hautreize gesondert zu empfinden. Diese Fähigkeit ist an den verschiedenen Hautstellen eine sehr wechselnde, indem beispielsweise an der Zungenspitze 2 in einer Entfernung von 1 mm aufgesetzte Cirkelspitzen noch getrennt empfunden werden, während sie am Rücken einen Abstand bis zu 65 mm haben müssen. Indess ist die Methode so ungenau, dass man besser thut, ganz auf dieselbe Verzicht zu leisten. Die subtileren Untersuchungsmethoden, wie sie z. B. v. Frey angewandt hat, lassen sich am Kranken kaum verwerten.

Durchaus notwendig ist es, auch das Verhalten der Sensibilität in den tieferen Teilen (Gelenke, Fascien, Muskeln)[1]) in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. Zu diesem Behufe prüfen wir die Empfindung

[1]) In den letzten Jahren ist auch die Sensibilität der Knochen mittels auf dieselben aufgesetzter schwingender Stimmgabeln geprüft und diagnostisch verwertet worden (Egger, Dejerine, Treitel u. A.), ohne dass jedoch diese Untersuchungsmethode schon eine wesentliche Bedeutung erlangt hätte.

passiver Bewegungen und die Lagewahrnehmung, d. h. wir suchen festzustellen, ob der Kranke geringe Bewegungen, die wir mit seinen Gliedmassen vornehmen, erkennt und die denselben gegebene Lage wahrnimmt. Es ist erforderlich, passive Bewegungen von sehr geringem Umfang vorzunehmen, z. B. die grosse Zehe aus der Beugestellung um ein Weniges in die Streckstellung zu bringen und dabei zu vermeiden, dass der Patient durch den Druck, der auf die Haut ausgeübt wird, belehrt wird. Wenn z. B. bei der Streckung die Haut an der Beugeseite, bei der Beugung die der Streckseite gedrückt wird, so kann er daraus einen Schluss auf die Richtung der Bewegung machen: wir nehmen deshalb die grosse Zehe (die Endphalanx) zwischen Daumen und Zeigefinger und üben von oben und unten bei allen Bewegungen einen möglichst gleichen Druck aus; ebenso wird die Bewegungsempfindung in den anderen Gelenken geprüft. Der Kranke soll auch die passiven Bewegungen nicht durch aktive unterstützen, wozu die Neigung häufig vorhanden ist.

Ueber die Bewegungsempfindlichkeit der einzelnen Gelenke, wie sie sich in dem Merklichwerden der passiven Bewegung bei einer gewissen Grösse des Drehungswinkels ausdrückt, hat Goldscheider folgende Angaben gemacht.

2tes Interphalangealgelenk des Zeigefingers	1.0° — 2.0°
1 „ „ „	0.7° — 1.0°
Handgelenk	0.3° — 0.4°
Schultergelenk	0.2° — 0.4°
Hüfte	0.5° — 0.8°
Knie	0.5° — 0.7°
Fuss	1.0° — 1.3°
Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe	2.0° — —

Er hat auch einen Apparat (Bewegungsmesser) für die Prüfung dieser Empfindlichkeit konstruiert, indess kann man denselben am Krankenbett durchaus entbehren, denn die Bewegungsempfindung ist bei dem Gesunden eine so feine, „dass eben sichtbare und für den Untersucher eben fühlbare Drehungen bereits eine Empfindung verursachen".

Die Lage und Stellung, die wir der Extremität bei Augenschluss geben, hat der Kranke ebenfalls anzugeben — entweder zu beschreiben oder mit der Hand die Richtung anzudeuten, z. B.: wir erheben das Bein von der Unterlage, rotieren es nach innen und fordern den Patienten auf, durch Hinweis mit dem Zeigefinger die Lage der grossen Zehe im Raume anzugeben. Bezieht sich die krankhafte Störung nur auf eine Seite, während die andere gesund ist, so soll er mit der symmetrischen Extremität die der anderen Seite gegebene Haltung nachahmen.

Auf die Prüfung des Kraftsinnes[1]) — die Fähigkeit, die Schwere gehobener Körper zu beurteilen — kann man meistens verzichten. Die Art der Untersuchung ist folgende: An der Extremität wird ein Tuch so befestigt, dass die herabhängende Schlinge Gewichte aufnehmen kann. Für die untere ist ein Strumpf mit angenähter Tasche empfohlen worden. Man sucht nun festzustellen, welche Gewichtsdifferenzen, welche Mehr-

[1]) Die Bezeichnung „Muskelsinn" lässt man besser ganz fallen. Nach der Definition von Goldscheider werden unter diesen Begriff eine Anzahl Sinnesempfindungen subsummiert: 1. die Empfindung passiver Bewegungen (Bewegungsempfindlichkeit). 2. Die Empfindung aktiver Bewegungen. 3. die Empfindung der Schwere und des Widerstandes (Kraftsinn). 4. die Lagewahrnehmung.

oder Minderbelastung von dem Individuum wahrgenommen werden. Ueber den Grad der Empfindlichkeit bei Gesunden gehen die Angaben schon soweit auseinander, dass das Resultat der Untersuchung bei Kranken nicht leicht zu beurteilen ist; am besten dort, wo man die entsprechende Extremität der anderen Seite zum Vergleich heranziehen kann. An den oberen Extremitäten ist der Kraftsinn feiner ausgebildet als an den unteren. An den oberen werden Gewichtsdifferenzen von $^1/_{10}$, also 90 von 100 gr wohl durchweg sicher unterschieden. An den Beinen unterschied Hitzig 0 von 100, aber nicht von 90 gr, 200 von 250 und Gewichtsdifferenzen von 100 bis hinauf zu 1000 gr stets richtig. Nach Chavet empfindet man an der Oberextremität 1 gr Belastung als solche, an der unteren 30—40 gr. Da aber das Schätzungsvermögen schon bei verschiedenen Gesunden in relativ weiten Grenzen schwankt, sollen nur gröbere Abweichungen als pathologisch betrachtet werden. Hitzig benutzt zu dieser Prüfung Kugeln von gleicher Grösse und von variablem Gewicht, das durch Bleifüllung hergestellt wird (Kinesiaesthesiometer).

Auch die Prüfung der stereognostischen Empfindung kann in vielen Fällen herangezogen werden. Zur Anstellung methodischer Versuche bedient man sich geometrischer Körper und zwar am zweckmässigsten der aus Holz gearbeiteten, 3—6 cm im Durchmesser haltenden Kugel, Halbkugel, Kegel, Würfel, Oktaeder etc. Der Gesunde erkennt auch bei Augenschluss die in die Hand gegebenen Körper sofort. Uebrigens kann man auch beliebige kleine, leicht erkennbare Gegenstände, z. B. Geldstücke, Uhrschlüssel, Knöpfe u. dergl. verwerten.

Es handelt sich jedoch keineswegs um eine einheitliche Empfindung, sondern es konkurrieren dabei verschiedene — man kann selbst sagen die meisten — Empfindungsqualitäten, besonders aber die Druckempfindlichkeit, die Empfindung passiver Bewegungen und das Gefühl von der Lage der Glieder. So kann die stereognostische Wahrnehmung aufgehoben sein bei erhaltener Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-Empfindung etc. Dagegen fand ich sie häufig beeinträchtigt bei ausschliesslicher Störung des Lagegefühls. Da bei dem Erkennen von Gegenständen durch das Betasten neben der elementaren Empfindung auch assoziative und andere centrale Vorgänge (Reproduktion von Erinnerungsbildern) eine Rolle spielen, ist es begreiflich, dass dieser komplizierte Akt nicht nur durch den Ausfall einfacher Empfindungen, sondern auch auf anderem Wege (vergl. das Kapitel Hirnkrankheiten) beeinträchtigt werden kann. Ferner ist zu berücksichtigen, dass Lähmungszustände die Prüfung erschweren, indem aktives Abtasten der Gegenstände wesentlich feinere Wahrnehmungen schafft, als passives (Markova).

Bei allen diesen Prüfungen ist es nicht aus den Augen zu verlieren, dass das Individuum bei der Sache sein muss; ist es wenig intelligent oder unaufmerksam, oder liegen Erkrankungen vor, die das Sensorium beeinflussen, so gehört eine besondere Geschicklichkeit und Ausdauer dazu, um wenigstens noch bis zu einem gewissen Grade ein Urteil über das Verhalten der Sensibilität zu gewinnen. Dadurch, dass zwischendurch immer wieder ein Reiz an gesunden Hautstellen appliziert wird, überzeugt man sich, dass der Patient noch bei der Sache ist. Um seine Aufmerksamkeit rege zu halten, lässt man bei jedem Reiz mit dem Finger die Stelle bezeichnen, die berührt resp. gestochen worden ist. Auch bei kleinen Kindern empfiehlt es sich, diese Methode anzuwenden, es interessiert sie weit mehr, die Stelle anzugeben, die gereizt worden ist, als etwa durch ein einfaches „Jetzt“ den Augenblick der Reizung anzuzeigen. Auch hat man dem Faktor der Ermüdung Rechnung zu tragen und darf die Untersuchung

nicht über einen zu grossen Zeitraum ausdehnen. Insbesondere bewirken Schmerzen und Erregtheit ein derartiges Abschweifen der Aufmerksamkeit, dass man sich in der Regel mit einer groben Prüfung begnügen muss.

Andererseits kann ich es nicht genug empfehlen, auf das Ergebnis der ersten Stichprobe nicht zu viel Gewicht zu legen. Es kommt recht häufig und auch bei Gesunden vor, dass der erste Nadelstich — besonders am Bein — keinen Schmerz erzeugt, während alle folgenden schmerzhaft perzipiert werden, oder dass bei der Applikation von „heiss“ und „kalt“ an den unteren Extremitäten zunächst eine Verwechselung stattfindet. Demgegenüber giebt es gewisse Anomalien der Sensibilität, die sich gerade im Laufe der Untersuchung und durch dieselbe ausgleichen können: dahin rechne ich die Doppelempfindung, die Verlangsamung der Empfindungsleitung und die Ortssinn-Störung.

Vielfach macht sich ein störender Einfluss der Paraesthesien während der Untersuchung geltend, sodass der Patient nicht im stande ist, die subjektiven Empfindungen von objektiv angewandten Reizen scharf zu unterscheiden und „jetzt“ sagt, wenn er gar nicht berührt worden ist.

Die Thatsache, dass der Untersuchte alle Reize wahrnimmt, ist noch kein Beweis für normale Sensibilität. Man bemühe sich immer, auch festzustellen, ob er die Reize so intensiv empfindet, als an denjenigen Stellen, an denen Störungen nicht erwartet werden. Namentlich ist es immer zu empfehlen, bei krankhaften Zuständen, die nur die eine Körperhälfte betreffen, den Vergleich mit der gesunden Seite vorzunehmen.

Bei gewissen Erkrankungen des Gehirns, die zu einseitigen Gefühlsstörungen führen, hat sich mir häufig noch folgende Prüfungsmethode bewährt: Man reize gleichzeitig zwei symmetrische Stellen der beiden Körperhälften (durch Pinselberührungen, Nadelstiche etc.); es kommt dabei vor, dass der Kranke immer nur den Reiz wahrnimmt, der die gesunde Seite trifft, während er bei einseitiger Prüfung auf der kranken Seite jeden Reiz empfindet. Wir wollen diese Art der Prüfung als die Methode der Doppelreize bezeichnen.

Die Störungen des Gefühls

sind subjektive und objektive. Unter den subjektiven begreifen wir die Schmerzen und Paraesthesien.

Es wäre überflüssig, das Wesen des Schmerzes hier zu erörtern. Nur auf einzelne Punkte, die für die Diagnose von Belang sind, soll hingewiesen werden. Durch die Angabe: „Ich leide an Schmerzen“, soll sich der Arzt nie zufriedenstellen lassen. Sehr wichtig ist es, den Charakter, die Ausbreitung, den zeitlichen Eintritt, die Dauer, die Begleiterscheinungen und den Einfluss der Schmerzen aufs Allgemeinbefinden kennen zu lernen.

Bei den Angaben über die Intensität des Schmerzes bleibt es natürlich zu berücksichtigen, dass hier das subjektive Element am meisten ins Gewicht fällt. Derselbe Reiz erzeugt bei dem einen Individuum einen schwachen, bei dem anderen einen sehr heftigen Schmerz, und ferner können in den Centren selbst Schmerzempfindungen zu stande kommen, ohne dass die Endorgane oder die Leitungsbahnen von einem Reiz getroffen werden. Heftige Schmerzen führen aber nicht selten zu gewissen Begleiterscheinungen in der motorischen, vasomotorischen, sekretorischen Sphäre, die vom Willen unabhängig sind (Muskelzuckungen, Erblassen oder Rötung der Haut, Thränensekretion — unabhängig vom Weinen — Pulsverlangsamung oder auch Beschleunigung des Pulses). Auch Delirien können sich auf der Höhe eines Schmerzanfalls einstellen. Bezüglich der Ausbreitung ist festzustellen, ob der Schmerz bestimmten Nervenbahnen folgt,

sich gürtelförmig ausbreitet, auf einen Punkt beschränkt ist u. s. w. Als Topoalgie (Blocq) ist ein an einer Stelle dauernd festsitzender Schmerz, dem jede erkennbare Grundlage fehlt, bezeichnet worden, als Causalgie (Weir Mitchell) eine brennendheisse Schmerzempfindung der Haut. Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die Patienten sehr verschiedenartige Empfindungen, wenn sie überhaupt nur ein Unlustgefühl erzeugen, mit der Bezeichnung „Schmerz" belegen.

Die Lokalisation der bei Erkrankungen der inneren Organe auftretenden Schmerzen scheint in bestimmter Beziehung zur spinalen Innervation dieser Organe zu stehen. Indem nämlich die sympathischen Nerven jedes Organes einem bestimmten Rückenmarkssegment zugehören, rufen die Erkrankungen desselben Schmerzen und Hyperaesthesie in demjenigen Hautgebiet hervor, das von dem gleichen Rückenmarkssegment seine sensiblen Fasern bezieht (Head).

Die Paraesthesien sind überaus mannigfaltig, die gewöhnlichste Form derselben ist: das Kriebeln, Ameisenlaufen, das Gefühl des Eingeschlafen- oder Abgestorbenseins. Es giebt auch Paraesthesien im Bereich des Temperatursinns (z. B. schmerzhafte Kältegefühle = Psychroaesthesie). Die Berücksichtigung der Paraesthesien ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie meistens den Hinweis auf objektive Störungen des Gefühls enthalten. Gerade dort, wo Patient das Kriebeln, die Vertaubung verspürt, lässt sich oft auch die Gefühlsabstumpfung nachweisen. Nicht selten werden die Paraesthesien in ein bestimmtes Nervengebiet verlegt und die Grenzen desselben mit anatomischer Schärfe angegeben, besonders bei den Läsionen der peripherischen Nerven. Manchmal werden die Paraesthesien als schmerzhafte geschildert, z. B. als schmerzhaftes Kriebeln, toter Schmerz u. dergl. Aus der Art der Darstellung lässt sich zuweilen der psychogene, hypochondrische Ursprung der Empfindungen entnehmen, es werden dann weniger einfache Empfindungen als Vorstellungen geschildert: „Mir ist, als ob eine Kugel vom Unterleib bis in den Hals hinaufstiege, als ob Würmer unter der Kopfhaut herumkriechen etc."

Wir sprechen von Hyperaesthesie, Hypaesthesie und Anaesthesie.

Die Hyperaesthesie ist im ganzen selten und hat ein geringeres klinisches Interesse als die auf Verminderung oder Verlust der Sensibilität beruhenden Störungen.

Hyperaesthesie besteht dann, wenn schmerzhafte Reize einen stärkeren Schmerz erzeugen, als beim Gesunden, resp. wenn schmerzhafte Reize von geringer oder mittlerer Intensität einen Schmerz erzeugen, wie er sonst nur durch sehr starke Reize hervorgerufen wird; ebenso kann sich die Hyperaesthesie dadurch markieren, dass ein Reiz, der beim Gesunden eine Berührungs-, Druck- oder Temperaturempfindung erweckt, ein Schmerzgefühl auslöst. Namentlich eklatant ist die Störung, wenn schon ein leichtes Berühren der Haut, ein Hinwegstreichen über dieselbe, Schmerz hervorruft. Von relativer Hyperaesthesie spricht man, wenn Reize unter einer gewissen Grenze gar nicht, dann sofort schmerzhaft empfunden werden (Leyden).

Häufig — aber nicht immer — findet die Hyperaesthesie einen objektiven Ausdruck in einer ihr entsprechenden Steigerung der Reflexe. Manchmal führt der Druck auf die schmerzhafte Stelle zu einer merk-

lichen Steigerung der Pulsfrequenz (Mannkopf'sches Symptom). — Die Hypaesthesie kommt weit häufiger vor als die Anaesthesie; doch pflegt man gewöhnlich auch die nicht ganz vollständige Gefühllosigkeit als Anaesthesie zu bezeichnen. Beide Störungen können sich auf alle Empfindungsqualitäten erstrecken (totale Anaesthesie) oder auf einzelne (partielle). Von partieller Empfindungslähmung spricht man namentlich dann, wenn ausschliesslich das Schmerz- oder Temperaturgefühl resp. diese beiden Empfindungsqualitäten beeinträchtigt oder erloschen sind. Es kommt selbst vor, dass nur das Gefühl für Warm oder Kalt aufgehoben ist.

Verlust des Schmerzgefühls = Analgesie,
„ der Berührungsempfindung = taktile Anaesthesie,
„ „ Temperaturempfindung = Thermanaesthesie.

Man spricht von Analgesia dolorosa, wenn ein anaesthetisches Gebiet Sitz spontan auftretender Schmerzen ist; das kommt sehr oft vor.

Die Verwechselung der Reizqualitäten, z. B. der Wärme mit der Kälte, wird als perverse Empfindung bezeichnet. Es kommt aber auch bei Gesunden gelegentlich vor, dass ein intensiver Kältereiz bei flüchtiger Berührung die Empfindung „heiss" auslöst. Berührung der Haut mit einem sehr heissen Gegenstand wird von Gesunden zuweilen als Stechen empfunden, während Nadelstiche nicht selten das Gefühl des Brennens hervorrufen.

Einen Anhaltspunkt für den Grad der Thermanaesthesie kann man auch darin finden, dass der Patient die Berührung mit einem brennend heissen Gegenstand lange Zeit erträgt. Hierbei wird freilich der Wärmeschmerz geprüft. Dass in diesen Beziehungen schon in der Norm individuelle Verschiedenheiten vorkommen, darf natürlich nicht ausser Acht gelassen werden: Personen, die in der Hitze arbeiten, ihre Hände mit heissen Gegenständen berufsmässig in Berührung bringen, können an den Händen oft beträchtliche Hitzegrade vertragen; es giebt selbst Gesunde, die den Finger eine Weile in eine Flamme stecken können, ohne besonderen Schmerz zu verspüren. Auf Narben ist der Temperatursinn erloschen. Bei Kompression eines Nerven erlischt zuerst die Kälteempfindung.

Die Anaesthesie der Bewegungs- und Lageempfindung — ich nenne sie, weil die Gefühllosigkeit hier die tieferen Teile betrifft: Bathyanaesthesie — kommt nicht selten isoliert vor. Bei den leichteren Graden werden nur geringe Bewegungs- und Stellungsveränderungen (an den Zehen, den Fingern) nicht erkannt oder unrichtig taxiert, bei den höchsten hat der Kranke keine Ahnung von der Lage seiner Gliedmassen und irrt, wenn er bei Augenschluss mit der gesunden Hand die der kranken Seite ergreifen soll, weit an derselben vorbei.

Die Anaesthesie für eine Empfindungsart kann sich mit Hyperaesthesie für eine andere verbinden. So kommt es vor, dass schmerzhafte Reize (Nadelstiche) nicht schmerzhaft empfunden werden, während leichte Berührungen einen starken Schmerz erzeugen. Das Umgekehrte — taktile Anaesthesie, verbunden mit Hyperalgesie — wird häufiger beobachtet. So paradox es auch klingt, es kommt selbst eine Art von Mischung der An- und Hyperaesthesie in einer und derselben Empfindungsqualität vor, so können unter gewissen Bedingungen Nadelstiche einen „tauben" Schmerz hervorrufen, der trotzdem stärker empfunden wird, als auf der gesunden Haut.

Ausser den quantitativen Veränderungen der Sensibilität ist noch die Leitungsgeschwindigkeit zu berücksichtigen. Wenigstens giebt es unter pathologischen Verhältnissen eine Verlangsamung derselben, die sich besonders auf die Schmerzempfindung bezieht. Sie äussert sich dadurch, dass ein Nadelstich nicht sofort, sondern erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden schmerzhaft wahrgenommen wird. Hierbei kommt auch eine Doppelempfindung vor, indem der Nadelstich zwei Empfindungen wachruft, eine gleich eintretende der Berührung, eine verspätet empfundene des Schmerzes. Die verspätete Schmerzempfindung kann dabei eine gesteigerte sein. Selten äussert sich die Störung so, dass der Nadelstich zwei durch ein Intervall getrennte gleichstarke Empfindungen auslöst, oder dass sogar die zweite die unterschmerzliche ist.

Selten ist die Polyaesthesie, die Erscheinung, dass eine einfache Berührung als eine doppelte oder mehrfache empfunden wird: bei Berührung mit einer Spitze ist es dem Patienten, als ob gleichzeitig 2 oder 3 aufgesetzt würden, noch seltener die Macroaesthesie, bei welcher die gefühlten Gegenstände wesentlich grösser erscheinen.

Störungen des Ortssinns werden in der Regel nur im Verein mit anderweitigen Gefühlsanomalien — besonders mit Bathyanaesthesie (nach Foerster) — gefunden, können aber auch isoliert auftreten. Sie können so grob sein, dass z. B. ein die Hand treffender Reiz am Oberarm lokalisiert wird.

Auch die Allocheirie oder Allaesthesie (Obersteiner), die darin besteht, dass ein Reiz, den man an einer Extremität appliziert, an entsprechender Stelle der anderen empfunden wird, ist ein ungewöhnliches Phänomen. Die Annahme dieser Störung beruht häufig auf Missverständnissen, indem Patient während der Reizung des linken Beines eine Paraesthesie am rechten verspürt, die den objektiven Reiz der anderen Seite übertönt. Eine echte Allocheirie habe ich nur in 2 Fällen beobachtet, und auch da war die Erscheinung nur für kurze Zeitnachweis bar. Indess liegt eine Anzahl einwandfreier Beobachtungen vor (Weiss, Fischer, Hoffmann, Jolly, Determann u. A.). Die Störung betraf in diesen Fällen bald nur eine, bald verschiedene Empfindungsqualitäten. Auch ein entsprechendes Verhalten der Reflexbewegungen ist einmal beobachtet worden. In einem von Stewart beschriebenen Falle wurden die Reize, die die Ulnarseite der Extremität trafen, auf die Radialseite verlegt; etwas analoges habe ich einigemale an der Unterextremität wahrgenommen.

Da wir es bei Krankheitszuständen weit häufiger mit einer Abstumpfung der Empfindung als mit einem Verlust derselben zu thun haben, kann der Nachweis derselben und namentlich die Grenzbestimmung grosse Schwierigkeiten bereiten. Nur da, wo völlige Gefühllosigkeit besteht, ist es leicht, die Grenze zwischen dem fühlenden und nichtfühlenden Bezirk festzustellen. Man glaube aber nicht, dass dieselbe immer haarscharf und unverrückbar sei. Je nach der Art der Prüfung und der von dem Kranken angewandten Aufmerksamkeit kann das Resultat bei Untersuchungen, die zu verschiedenen Zeiten vorgenommen werden, variabel sein.

Man kann so vorgehen, dass der Pinsel oder die Nadel aus dem fühlenden Bezirk über die Haut hinweg nach dem hyp- oder anaesthetischen

fortgezogen wird, das Individuum hat dann anzugeben, wo die Empfindung aufhört oder stumpfer zu werden beginnt.

Auch der umgekehrte Weg kann eingeschlagen werden.

Um die Ausbreitung einer Gefühlsstörung anatomisch richtig deuten zu können, ist zunächst eine genaue Kenntnis der Hautinnervation er-

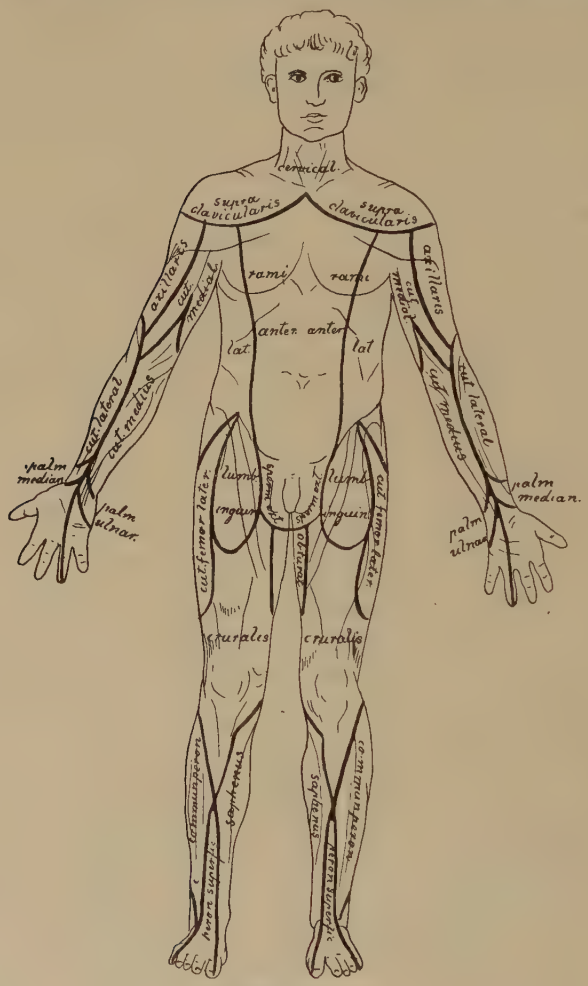


Fig. 24.

Fig. 24—31. Hautnervenbezirke (nach Freund).

forderlich. Gut veranschaulicht wird dieselbe durch die Freund'schen Tabellen (Fig. 24—31, Fig. 26 nach Frohse).

Es ist aber dabei nicht ausser Acht zu lassen, dass die Ausbreitungsbezirke der einzelnen Hautnerven vielfachen Schwankungen unterworfen sind, dass namentlich an den Grenzgebieten das Ineinandergreifen der Innervation ein sehr variables ist. Für die sensiblen Kopfnerven ist das besonders von Frohse und Zander nachgewiesen worden. Nur in den

medialen Gebieten ist hier die Innervation eine konstante, während an den seitlichen Teilen des Kopfes die Ausbreitung der sensiblen Aeste eine überaus variable ist, sodass es hier kaum eine Stelle giebt, die bei allen Individuen von denselben Nervenästen versorgt wird. So kann z. B. ein Stückchen Haut, das etwa 2 cm oberhalb des rechten Augenhöhlenrandes liegt, in dem einen Falle vom I Trigeminusast, in dem zweiten

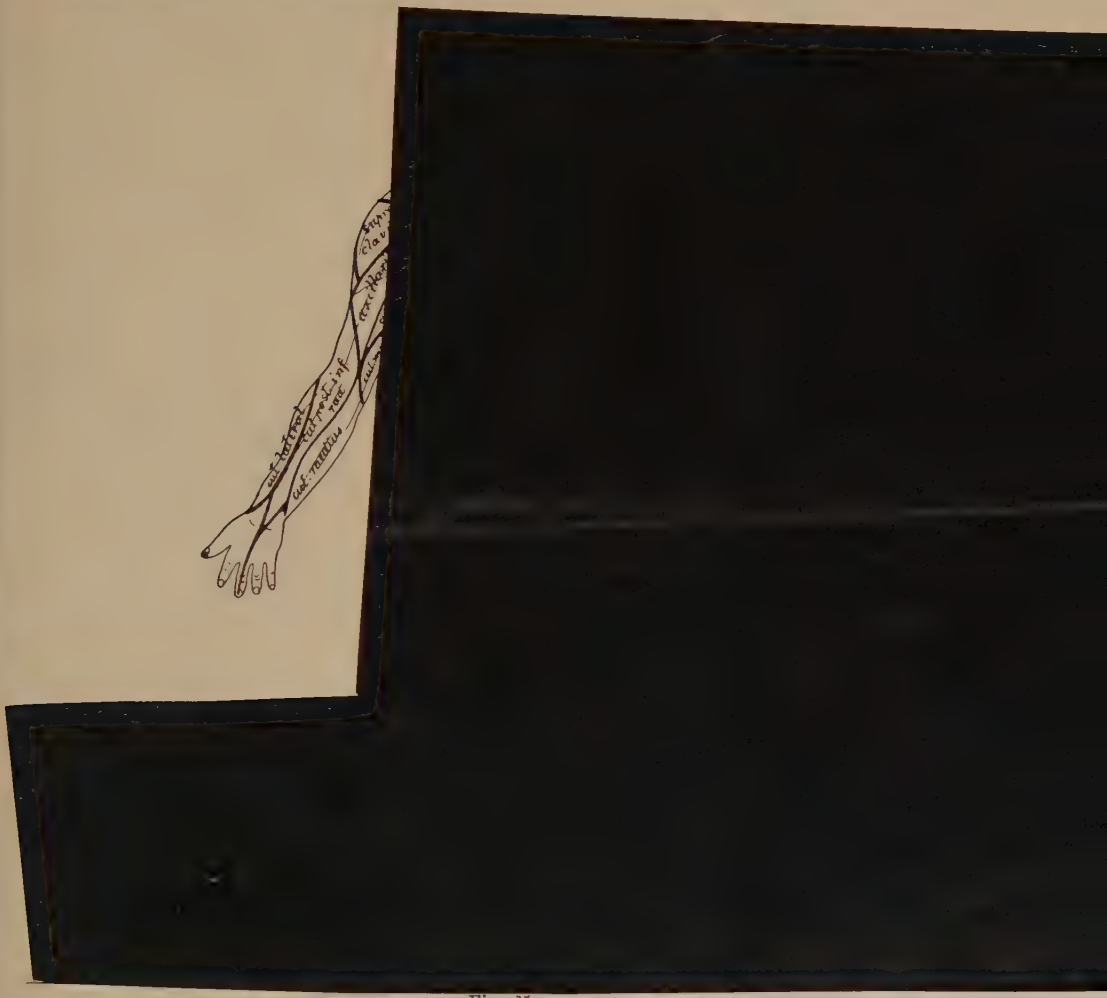


Fig. 25.

vom I u. II, in einem dritten vom III oder vom III u. I versorgt werden. Ebenso greifen die Gebiete des N. auricularis magnus, des auriculotemporalis und des r. auricularis Vagi in mannigfaltigster Weise ineinander über. Auch an anderen Stellen sind die sensiblen Innervationsgebiete — z. B. am Fussrücken die des N. peroneus superficialis, des N. saphenus major und des N. anastomoticus — individuellen Schwankungen unterworfen. Frohse fand auch einmal den N. peron. profund. an der Inner-

vation der einander zugekehrten dorsalen Ränder der 2. u. 3. Zehe beteiligt u. s. w. Bemerkenswert ist es auch, dass im Gesicht die Hautnerven jeder Seite über die Mittellinie hinausgreifen, sodass der mediane Bezirk von beiden Seiten versorgt wird. Nach Zander gilt das auch für die übrigen medianen Gebiete des Körpers. Figur 26 veranschaulicht die sensiblen Innervationsgebiete am Kopf nach Frohse.

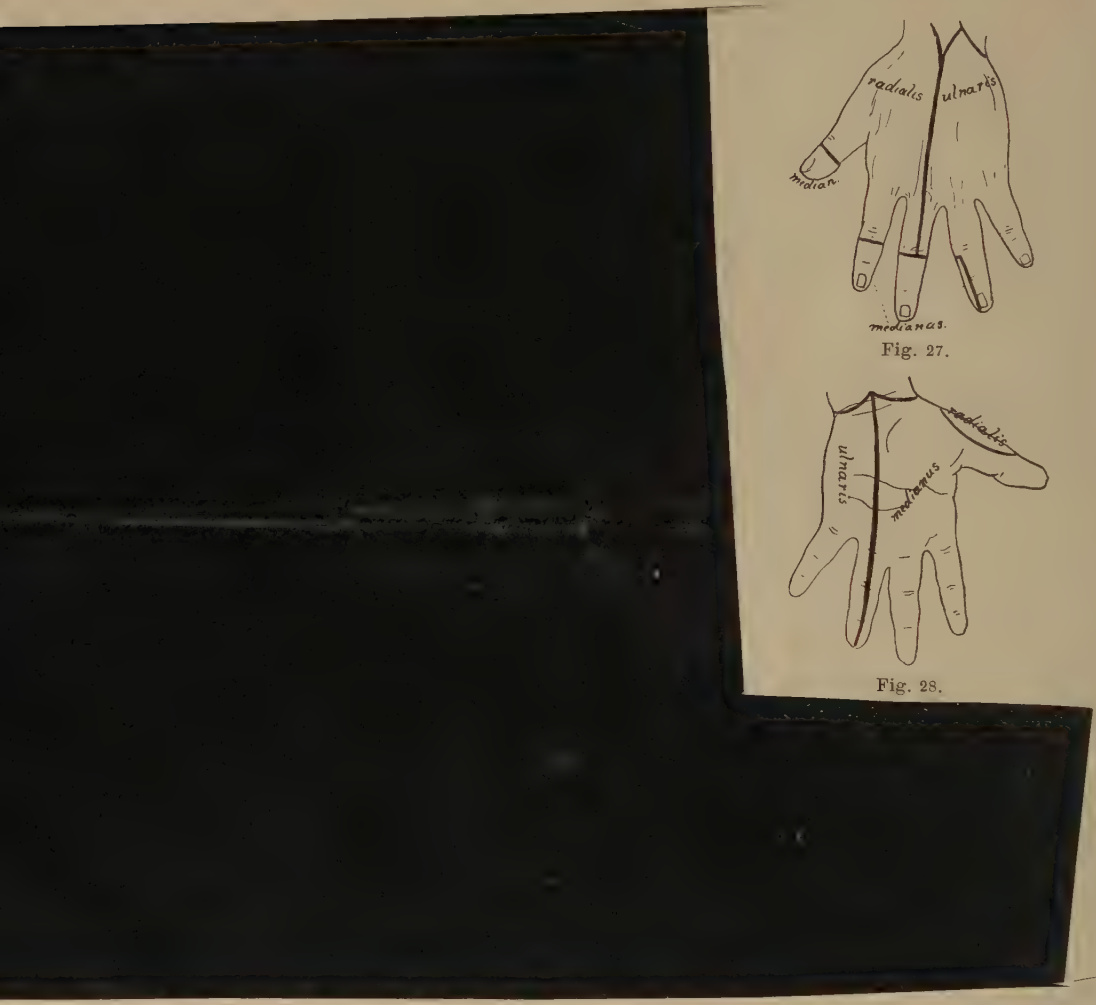


Fig. 27.

Fig. 28.

Die Beziehungen der Haut zu den Wurzeln und Segmenten des Rückenmarks, die Innervationsgebiete der sensiblen Rückenmarkswurzeln, werden an einer anderen Stelle dieses Werkes geschildert werden.

Hautreflexe:

Obgleich sich Reflexe von allen Körperstellen auslösen lassen, haben für die Diagnostik doch nur folgende besondere Verwertung gefunden: 1) der Sohlenreflex, 2) der Abdominalreflex, 3) der Cremasterreflex.

Unter Sohlenreflex verstehen wir die Erscheinung, dass ein die planta pedis treffender Reiz eine Bewegung verursacht, durch welche der Fuss zurückgezogen wird. Bei Gesunden ist jeder Reiz im Stande, diese Bewegung anzuregen: eine Berührung, ein Stich, die Applikation eines heissen oder kalten Gegenstandes, endlich der Kitzelreiz. Der Reflex fällt im grossen und ganzen um so stärker aus, je stärker der angewandte Reiz ist. Die gewöhnliche Form der Reflexbewegung ist die Dorsalflektion des Fusses. Auch eine Anspannung des Tensor fasciae latae kann durch den Sohlenreiz ausgelöst werden, ja sie stellt sich häufig noch früher und auf schwächere Reize ein als die Dorsalflektion des Fusses. Ebenso können sich andere Oberschenkelmuskeln anspannen. Bei starkem Reiz wird nicht

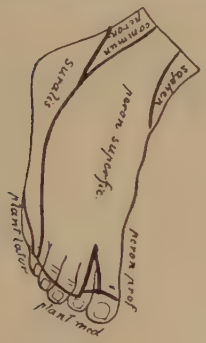


Fig. 29.

Fig. 30.

Fig. 31.

nur der Fuss, sondern die ganze Extremität durch Beugung im Hüft- und Kniegelenk zurückgezogen.

Ueber das Verhalten der Zehen bei Reizung der Fusssohle sind unsere Anschauungen in den letzten Jahren modifiziert worden. Es ist das Verdienst Babinski's i. J. 1898 auf die bis da nicht bekannte Thatsache hingewiesen zu haben, dass in der Norm auf Reizung der Fusssohle eine Plantarflektion der Zehen erfolgt. Dagegen konnte er weiter feststellen, dass bei organischen Nerven- (insbesondere Rückenmarks-) Krankheiten, die mit den auf S. 8 u. ff. beschriebenen spastischen Symptomen einhergehen, statt der Beugung eine Dorsalflektion der Zehen erfolgt.[1]) Diese Dorsalflektion, die am deutlichsten und oft ausschliesslich an der grossen Zehe hervortritt und sich in der Regel langsamer abspielt als der normale Beugereflex, wird auch mit der Bezeichnung: Babinski'sches Phaenomen belegt. Es hat immer die Bedeutung einer pathologischen Erscheinung, nur bei Kindern in den ersten Lebensmonaten bildet die Dorsalflektion den normalen Reflex. Genaueres wird über die Bedeutung dieses Zeichens in den entsprechenden Kapiteln des speziellen Teiles angeführt werden. Es ist bei der Prüfung des Zehenreflexes zunächst ein so schwacher Reiz anzuwenden, dass es nicht zu einer Dorsalflektion des Fusses kommt. Man bediene sich z. B. des Stieles des Perkussionshammers und streiche mit diesem über die Fusssohle —

[1]) Die Beobachtungen Babinski's sind von Gehuchten, Brissaud, O. Kalischer (aus meiner Poliklinik), Koenig, Collier, de Pastrovich (aus meiner Poliklinik) im Wesentlichen bestätigt worden.

von hinten nach vorn — hinweg oder verwende, wie es Babinski selbst thut, die Nadel in derselben Weise. Er macht noch darauf aufmerksam, dass sich der pathologische Reflex, die Dorsalflektion der grossen Zehe, in der Regel am besten vom äusseren Fussrand auslösen lässt. Es muss übrigens hier bemerkt werden, dass sich der Zehenreflex bei manchen Individuen gar nicht, bei anderen nur so undeutlich hervorbringen lässt, dass man nicht sicher entscheiden kann, ob er in einer Beugung oder Streckung der Zehen besteht. Meist ist es erforderlich, die Aufmerksamkeit des Patienten bei dieser Prüfung abzulenken.

Die Intensität des Sohlenreflexes ist grossen Schwankungen unterworfen. Es giebt vereinzelte Personen, bei denen er überhaupt erst durch starke Reize (tiefe Nadelstiche) hervorzurufen ist.

Insbesondere ist ja bekanntlich die Kitzelempfindung und der entsprechende Reflex erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen. Durch Verlängerung der Reize resp. schnelle Wiederholung der Einzelreize, also durch eine Art von Summation derselben, kann man die Intensität des Reflexes ebenfalls steigern.

Es ist nicht erforderlich, das Verhalten der Reflexbewegungen gegen alle Reizarten zu prüfen. Von einer Steigerung der Reflexerregbarkeit kann man sprechen, wenn schon leichte Reize nicht nur eine einfache Dorsalflektion des Fusses und Plantarflektion der Zehen, sondern ein kraftvolles Zurückziehen des ganzen Beines bewirken. Dabei ist nur eins zu beachten: ist die Dorsalflektion des Fusses durch ein mechanisches Hindernis oder durch Lähmung der Fussstrecker unmöglich geworden, so ist der Sohlenreflex immer in der Weise modifiziert, dass die Extremität in Hüfte und Knie zurückgezogen wird.

Der Abdominalreflex (Rosenbach) wird in der Weise geprüft, dass der Finger oder ein stumpfes Instrument über die Haut der Abdominal- resp. Hypochondriengegend in schnellem Zuge hinweggeführt wird; es tritt dann eine Einziehung des Abdomens durch Kontraktion der Bauchmuskeln ein. Dieser Reflex ist nun schon bei Gesunden durchaus inkonstant, pflegt namentlich bei schlaffen Bauchdecken oder reichlichem Panniculus adiposus ganz zu fehlen. Auch kann er bei demselben Menschen zeitweilig vorhanden sein, zu anderen Zeiten fehlen. Im Ganzen hat also der Reflex für die Pathologie keine grosse Bedeutung, doch ist ein einseitiges dauerndes Fehlen wohl immer krankhaften Ursprunges.

Der Cremasterreflex (Jastrowitz)[1]) wird dadurch ausgelöst, dass man mit dem Finger oder einem spitzen Instrument über die Innenfläche des Oberschenkels (in der Adduktorengegend) hinwegfährt oder auch eine Hautfalte in dieser Gegend kneift; in der Regel wird dieser Reiz durch eine Kontraktion des Cremasters, welche den Hoden emporzieht, beantwortet. Dieser Reflex ist aber schon deshalb unbeständig, weil der Cremaster sich häufig schon im Zustand der Anspannung befindet und den Hoden emporgezogen hält. Ferner können die verschiedensten örtlichen Prozesse, namentlich auch die Varicocele, zu einer Störung der Reflexthätigkeit

[1]) Ein Aequivalent des Cremasterreflexes findet sich nach Geigel auch beim Weibe: Reizt man die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels, so erfolgt auf dieser Seite eine Kontraktion der untersten Bündel des Obliquus internus (Leistenreflex).

führen. Im Grossen und Ganzen ist also auch das Fehlen des Cremasterreflexes nur mit Vorsicht für die Diagnose zu verwerten.

Der Hypochondrien-, der Glutaeal-, Scapular-, Hypothenarreflex etc. haben keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Der Cremasterreflex darf nicht mit dem Scrotalreflex verwechselt werden: Kontraktion der Tunica dartos mit Runzelung der Hodenhaut beim Berühren oder Bestreichen derselben oder auch der Haut in der Umgebung.

Der Gänsehautreflex (pilomotor or goose-skin reflex) hat für die Pathologie noch keine Bedeutung erlangt. Seine Ausbreitung soll nach Hautreizen entsprechend der Verbreitung der spinalen Wurzeln (Mackenzie) erfolgen. — Unter pathologischen Verhältnissen kommen Reflexe zu stande, die man in der Norm nicht auftreten sieht, so beschrieb Remak als „Femoralreflex" eine bei einem Rückenmarkskranken auftretende Reflexbewegung, die darin bestand, dass bei Reizung der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels Plantarbeugung der Zehen, des Fusses und dann auch Kontraktion des Quadriceps erfolgte. — Der Streckreflex durch Kontraktion des Quadriceps war auch schon von Westphal bei Paraplegikern beobachtet worden. — Ich selbst sah in einigen Fällen von spastischer Spinalparalyse bei Reizung der Fusssohle eine Reflexbewegung eintreten, durch welche das eine Bein über das andere gelegt wurde. Einer meiner Patienten hatte es ausfindig gemacht, dass er durch Kneifen der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels diese Bewegung auslösen konnte und benutzte den Kunstgriff, um das gelähmte Bein in eine andere Stellung zu bringen.

Bei Beurteilung der Hautreflexe ist die Thatsache zu berücksichtigen, dass ein Teil derselben — und zwar unter den angeführten der Sohlenreflex und ausserdem die von allen andern Stellen der Körperhaut bei schmerzhaften Reizen eintretenden Abwehrbewegungen — durch eine energische Anspannung des Willens unterdrückt werden kann. Es gehört jedoch hierzu eine solche Konzentration der Aufmerksamkeit, dass die Täuschung bei wiederholter Prüfung meist erkannt wird. Die künstliche Unterdrückung des Sohlenreflexes ist gewöhnlich daran zu erkennen, dass durch eine dauernde aktive Anspannung der Wadenmuskeln die Streckbewegung verhindert wird.

v. Strümpell weist darauf hin, dass es „reflexempfindliche" und „reflexunempfindliche" Hautstellen giebt und dass sich von letzteren durch eine zeitliche und örtliche Summation von Reizen häufig noch Reflexe auslösen lassen. Insbesondere macht sich diese Reflexunempfindlichkeit an der oberen Extremität im Vergleich zur unteren geltend. Die Stellen, von denen sich Reflexe besonders leicht auslösen lassen, wie die Fusssohle, bezeichnet er als reflexogene Zonen.

Das Verhalten der Hautreflexe ist durchaus unabhängig von dem der Sehnenphänomene, die Erscheinungen dürfen nicht konfundiert werden.

Die Beziehungen zwischen der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit sind keine konstanten: die Reflexerregbarkeit kann erloschen sein bei erhaltener Sensibilität, sie kann fehlen, erhalten oder sogar gesteigert sein bei aufgehobener Sensibilität. Es wird das im einzelnen später erörtert werden, hier sei nur folgendes hervorgehoben: Die Hautreflexe fehlen bei Anaesthesien und Lähmungen peripherischen Ursprungs. Bei Spinalerkrankungen ist das Verhalten ein wechselndes und davon abhängig, ob die Erkrankung den Reflexbogen zerstört oder nicht. Im ersteren Falle sind die Reflexe erloschen, im letzteren erhalten und sogar meistens gesteigert, wenn der Krankheitsprozess sich an einer oberhalb des Reflexbogens gelegenen Stelle entwickelt hat. Neuere Beobachtungen (Bastian, Bruns etc.) haben jedoch zu der Annahme geführt, dass, wenn die Leitungsunterbrechung eine totale ist, auch die von den unteren Abschnitten des Rückenmarks beherrschten Reflexbewegungen unter dieser Bedingung

schwinden. Indess ist diese Frage, auf die ich an anderer Stelle dieses Werkes zurückkomme, noch eine unentschiedene.

Ueber das Verhalten der Hautreflexe bei Gehirnkrankheiten lässt sich nicht viel Feststehendes aussagen, doch sei die Thatsache hervorgehoben, dass bei einseitigen Erkrankungen des Gehirns, die zu Hemiplegie führen, der Abdominal- und Cremasterreflex auf der gelähmten Seite in der Regel aufgehoben sind. Es wird diese Erscheinung auf eine Steigerung der reflexhemmenden Einflüsse zurückgeführt.

Im Schlaf und in der Narkose, ebenso in den Zuständen völliger Bewusstlosigkeit sind die Reflexe (und meist auch die Sehnenphänomene) aufgehoben.

Als paradoxe Kontraktion hat Westphal die Erscheinung bezeichnet, dass ein Muskel, dessen Ansatzpunkte einander genähert werden, in Kontraktion gerät. Drückt man z. B. den Fuss des Patienten nach oben, so stellt sich eine tonische Anspannung der Fussstrecker, besonders des M. tibialis anticus ein, die nun längere Zeit bestehen bleibt und den Fuss in dorsalflektierter (und adduzierter Stellung) festhält. Auch die beim Kitzeln der Fusssohle eintretende Dorsalflektion kann in diese paradoxe Kontraktion übergehen.

Eine wesentliche Bedeutung scheint dem Symptom nicht zuzukommen. Es ist besonders bei Paralysis agitans und Neurosen beobachtet worden. Man darf es natürlich nicht da diagnostizieren, wo das Individuum, in dem Glauben, dass es den Fuss in der Stellung festhalten soll, die Streckmuskeln aktiv anspannt. In den Fällen, die ich sah, fehlte gewöhnlich das Ermüdungsgefühl bei der paradoxen Kontraktion.

Krampf (Hyperkinesis).

Unter Krampf im weitesten Sinne des Wortes verstehen wir 1. Muskelkontraktionen, die durch nichtphysiologische Reize ausgelöst werden; 2. durch physiologische Reize angeregte Muskelkontraktionen von abnormer Stärke. Man unterscheidet tonische und klonische Krämpfe. Als tonischer Krampf wird eine ungewollte Muskelkontraktion von starker Intensität und langer Dauer bezeichnet. Klonisch ist der Krampf, wenn Muskelkontraktion und -erschlaffung in schneller Folge wechseln. In Bezug auf die Ausbreitung werden allgemeine und partielle oder lokalisierte Krämpfe unterschieden. Der Krampf kann sich auf einen einzelnen Muskel, auf eine von einem Nerven versorgte oder auf eine synergisch zusammenwirkende Muskelgruppe beschränken, er kann eine Extremität, eine Körperhälfte, selbst die gesamte Skelettmuskulatur ergreifen. Klonische Zuckungen, die zu heftigen, schüttelnden Bewegungen einer Extremität oder des ganzen Körpers führen, werden als Konvulsionen bezeichnet. Crampus ist ein sich auf einen Muskel oder ein umschriebenes Muskelgebiet beschränkender tonischer und schmerzhafter Krampf. Von einem tetanischen Anfall spricht man, wenn sich der tonische Krampf auf die gesamte Muskulatur oder einen grossen Teil derselben erstreckt.

Nicht selten bestehen tonische und klonische Krämpfe nebeneinander.

Die Krämpfe entstehen auf direktem oder auf reflektorischem Wege, d. h. der Reiz, der die abnormen Muskelbewegungen auslöst, geht von den motorischen Centren oder Leitungsbahnen selbst aus oder er sitzt in der sensiblen Sphäre und wird durch die sensiblen Leitungsbahnen auf die motorischen Centren übertragen.

Es ist zweifelhaft, ob die Reizung motorischer Nerven im stande ist, in den unter Herrschaft derselben stehenden Muskeln Krämpfe auszulösen; für die klonischen ist dieser Modus der Entstehung wenigstens nicht nachgewiesen. Wo bei Läsionen und Erkrankungen peripherischer Nerven Krämpfe in den zugehörigen Muskeln beobachtet werden, ist die Möglichkeit einer reflektorischen Entstehung durch Reizung sensibler Zweige immer im Auge zu behalten.

Ueberaus häufig haben die Krämpfe einen reflektorischen Ursprung. Jede schmerzhafte Affektion, also jeder Reizzustand im Gebiete eines sensiblen Nerven, kann Krämpfe hervorrufen, und zwar kommen die Pflüger'schen Gesetze, welche sich auf die Ausbreitung der Reflexbewegungen beziehen, insoweit zur Geltung, als die Erregung in der Regel zunächst auf die gleichseitigen, in gleicher Höhe mit dem sensiblen Nerven entspringenden motorischen übergreift: so ruft eine schmerzhafte Augenaffektion oder eine Verletzung eines Trigeminusastes, eine Neuralgie desselben, nicht selten einen Krampf im Facialis derselben Seite hervor. Indess werden doch auch Krämpfe beobachtet, die auf Reizzustände in den sensibeln Nerven entlegener Gebiete zurückgeführt werden, z. B. Facialiskrampf in Folge von Uterinleiden etc. Auch die sog. traumatische Reflexepilepsie gehört hierher. Reflexkrämpfe können ferner dadurch zu stande kommen, dass die Reflexcentren selbst sich in einem abnormen Erregungszustand befinden, wie bei Strychninvergiftung (wohl auch bei Tetanus und Lyssa), oder dass der Einfluss der reflexhemmenden Centren ausgeschaltet ist. Das Strychnin (und andere Gifte) versetzt die graue Rückenmarksubstanz in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, der sich durch den Eintritt von Krämpfen äussert: die leichtesten Reize erzeugen statt einfacher Reflexbewegungen Reflexkrämpfe.

Die bei den organischen Erkrankungen des Rückenmarks auftretenden Muskelspannungen pflegt man nicht zu den Krämpfen im engeren Sinne des Wortes zu rechnen; ebensowenig die durch erhöhte Reflexerregbarkeit bedingten Zuckungen, welche bei Berührung der Haut, beim Beklopfen der Sehnen eintreten; doch ist die Scheidung eine künstliche.

Man hat gewisse Krampfformen, z. B. die Myoclonie, auf einen Erregungszustand der Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks bezogen, indess ist diese Annahme hier eine durchaus hypothetische, während für den Tetanus und die Strychnin-Intoxication neuere Untersuchungen dieser Anschauung eine anatomische Basis geschaffen haben.

Es wird vermutet, dass die Krämpfe im Gebiet der motorischen Hirnnerven ihre Ursache in einem Reizzustand der Nervenkerne haben können, dass z. B. dem Facialiskrampf eine feinere Störung in den ganglionären Elementen seines Kerns zu Grunde liegt. Die Brücke und das verlängerte Mark enthalten Bahnen und Centren, deren Reizung krampfhafte Bewegungen, aber wohl keine ächte Epilepsie hervorruft.

Die Hauptgeburtsstätte der Krämpfe ist die Hirnrinde. Sowohl Krämpfe in einzelnen Muskeln als halbseitige und allgemeine können von der Rinde ihren Ausgang nehmen.

Durch organische Krankheiten und Gifte, durch Cirkulationsstörungen wird die Rinde in den Reizzustand versetzt, der zu motorischen Entladungen führt. Besonders aber sind es funktionelle Störungen, feinere

Veränderungen, die sich dem anatomischen Nachweis entziehen, welche in der Rinde der motorischen Zone die den Krämpfen zu Grunde liegende Erregung erzeugen und unterhalten. Die auf diese Weise entstehenden Krampfformen sind zum Teil dadurch gekennzeichnet, dass sie durch Gemütsbewegungen ausgelöst und gesteigert werden können, indem die die Affekte in der Norm begleitenden motorischen Aeusserungen ins Krampfhafte gesteigert werden. Bis zu einem gewissen Grade ist vielleicht auch die Aufmerksamkeit, die gesteigerte Selbstbeobachtung im stande, diese Krämpfe in die Erscheinung treten zu lassen. Wundt hat bekanntlich darauf hingewiesen, dass die Innervation der Muskeln eines Körperteils mit der Aufmerksamkeit auf denselben zusammenhängt.

Abnorme psychische Zustände können nicht allein direkt krampferregend wirken, sondern auch die Reflexcentren so beeinflussen, dass die gewohnten Reize statt einfacher Reflexbewegungen Krämpfe erzeugen.

Als eine überaus seltene Erscheinung sind Krampfanfälle mit rhythmischen, dem Puls isochronen Zuckungen beschrieben worden.

Vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen.

Die Hinrinde enthält ein vasomotorisches Centrum, dessen Lage in der Nähe des motorischen durch das Tierexperiment nachgewiesen worden ist (Lépine, Eulenburg-Landois, Bechterew) und auch durch klinische Beobachtungen (Rossolimo, eigene) wahrscheinlich gemacht wird. Reizung desselben bewirkt Temperaturerniedrigung an der Haut der gekreuzten Extremitäten. Die von diesem Centrum kommende Leitungsbahn scheint ihren Weg durch die innere Kapsel zu nehmen. Vasomotorische Centren finden sich ferner nach den bekannten Beobachtungen von Cl. Bernard, Ludwig, Dittmar etc. in der Medulla oblongata und im Rückenmark. Das Hauptcentrum ist das in der Medulla oblongata. Die Reizung desselben beim Tier bewirkt allgemeine Gefässverengerung. Genaues über den Sitz desselben im verlängerten Mark des Menschen ist nicht bekannt. Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass der untere centrale Kern dieses Centrum repräsentiert. Vor Kurzem hat Reinhold einen grösseren Bezirk am Boden der Rautengrube als vasomotorisches Centrum angesprochen, doch hat Cassirer seine Schlussfolgerungen mit Recht angefochten. Im Rückenmark ist es wohl die graue Substanz der Seitenhörner und des zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Gebietes, welche die vasomotorischen Centren enthält. Die von dem Oblongatacentrum zu diesen spinalen Centren ziehende Bahn nimmt ihren Weg durch den Vorderseitenstrang, indess wissen wir nichts Genaueres über ihren Verlauf. Die Impulse verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln, um auf dem Wege der rami communicantes — zum grössten Teil oder insgesamt — in den Sympathicus zu gelangen. Dass auch vasomotorische Fasern direkt in die peripherischen Nerven übergehen, ist nicht unwahrscheinlich.

Vasomotorische Störungen können somit bei Erkrankungen fast aller Abschnitte des Nervensystems vorkommen.

Bei Erkrankungen der grauen Rückenmarksubstanz werden vasomotorische Phänomene häufig beobachtet. Das Gleiche gilt für die Affektionen der peripherischen Nerven — deren Einfluss auf den Gefässapparat seit

langem bekannt, neuerdings besonders von Lapinsky studiert worden ist — und ganz besonders für die des Sympathicus, welcher den grössten Teil oder die Gesamtheit der Gefässnerven enthält.

Es giebt gefässverengernde (vasoconstrictorische) und gefässerweiternde (vasodilatatorische) Nerven, die letzteren sind aber bisher nur an einzelnen Stellen, wie in der Corda tympani, dem Glossopharyngeus und Vagus (?), den Nn. erigentes und dem Ischiadicus sowie in vorderen Rückenmarkswurzeln (Dastre-Morat) nachgewiesen worden. Ob auch in den hinteren Wurzeln vasodilatatorische Fasern verlaufen, wie Stricker u. A. annehmen, ist nicht sicher erwiesen.

Mit der Bezeichnung trophische Störungen hat man eine Reihe von krankhaften Erscheinungen belegt. Es gehört dahin in erster Linie der Muskelschwund, ferner sind es Ernährungsstörungen an der Haut, den Schleimhäuten, den Weichteilen, an den Knochen und Gelenken. Von den trophischen Veränderungen an der Haut sind besonders folgende anzuführen: die Glanzhaut (glossy-skin), bei der sie glatt, dünn und glänzend wird, der Ausfall und das Ergrauen der Haare (Canities) — auch ein Haarausfall (Alopecie) an umschriebener Stelle sowie ein Ergrauen eines umschriebenen Haarbezirks, z. B. einer Wimper, ist nach heftigen Gemütsbewegungen beobachtet worden — das Rissig- und Brüchigwerden der Nägel und die Verdickung derselben (Onychogryphosis), der Ausfall der Nägel (Alopecia unguium), die Entwickelung von Geschwüren, die wenig Tendenz zur Heilung besitzen (Mal perforant, Keratitis neuroparalytica etc.), ferner mancherlei Hautaffektionen, deren Entstehung noch nicht völlig aufgeklärt ist (die Pigmentanomalien, z. B. Naevi, die sich auf Innervationsgebiete bestimmter Nerven beschränken können, der Herpes, die Urticaria, Sclerodermie, Pemphigus etc.). Charcot glaubte auch den Decubitus auf trophische Störungen zurückführen zu müssen, eine Annahme, die von anderen Autoren bestritten wird.

Zu den trophischen Störungen am Knochen- und Gelenkapparat ist die abnorme Brüchigkeit der Knochen — Spontanfraktur (Weir-Mitchell) — der Hydrops articulorum intermittens, die Arthropathie etc. etc. zu rechnen. Die abnorme Brüchigkeit der Knochen wird besonders bei einzelnen Rückenmarkserkrankungen, ferner bei gewissen Bildungshemmungen des centralen Nervensystems beobachtet, sie soll aber auch zuweilen als isolierte Erscheinung (Osteopsathyrosis) bei Gesunden vorkommen.

Es sind offenbar ganz verschiedenartige Dinge, die als trophische Störungen bezeichnet werden. Sie werden von Samuel in 3 Rubriken, in die der Atrophie, Hypertrophie und Dystrophie gebracht. Die Deutung der entsprechenden physiologischen Vorgänge — die Lehre von den trophischen Centren und trophischen Nerven — hat eine grosse Anzahl von Theorien gezeitigt. Einzelne Autoren, Samuel an der Spitze, lehren, dass es besondere Centren für die Ernährung der Gewebe giebt und ebenso spezifische, der Trophik und nur dieser dienende Nervenfasern. Andere schreiben diese Funktion nicht besonderen Nervenapparaten zu, betrachten vielmehr die Ernährungsstörungen als einen sekundären Vorgang, der dadurch bedingt wird, dass die Nervenzellen die ihnen physiologisch zufallende Aufgabe nicht mehr erfüllen können infolge direkter Schädigung oder dadurch, dass ihnen die Erregungsimpulse nicht mehr, bezw. nicht in erforderlicher Zahl und Stärke zufliessen. Ausserdem sind die

trophischen Störungen vielfach, so besonders von Schiff, als eine einfache Folge der vasomotorischen betrachtet worden.

Betrachten wir die in Frage kommenden Vorgänge im Einzelnen: Am durchsichtigsten ist die Beziehung zwischen Nervensystem und Muskelapparat. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks beherrschen die Ernährung der Skelettmuskulatur. Die Ganglienzelle bildet mit ihrem in die vordere Wurzel und durch den peripherischen Nerv in den Muskel eindringenden und sich hier aufzweigenden Fortsatz eine anatomische Einheit (Neuron).[1]) Erkrankt die Zelle, so entartet das ganze Neuron; wird der Nervenfortsatz an irgend einer Stelle zerstört, so geht zunächst der Teil des Neurons zu Grunde, der nicht mehr mit der Zelle in Verbindung steht. Mit der Entartung dieses Neurons geht die des Muskels Hand in Hand. Ueber die Art und Weise, wie die Ganglienzelle die Ernährung des Muskels beherrscht, wissen wir jedoch nichts Sicheres. Die nutritiven Vorgänge decken sich wohl nicht mit denen der funktionellen Erregung, spielen sich aber wahrscheinlich in denselben Nervenfasern ab, so dass die Annahme spezifisch trophischer Nerven hier nicht berechtigt erscheint. Nach neueren Anschauungen (Kopp, Marinesco, Goldscheider) genügt es für die Funktion des trophischen Centrums nicht, dass es selbst intakt und seine Verbindung mit den Muskeln eine ununterbrochene ist —, es müssen demselben vielmehr auch die seine Thätigkeit beeinflussenden Erregungen von der Peripherie und den höheren Centren aus zufliessen, damit es seine Aufgabe voll und ganz erfüllen kann. Indess ist doch die Unversehrtheit des „trophischen" Centrums selbst und seiner Verbindung mit dem Muskel das wichtigste Moment.

Die Lehre von den trophischen Centren für die sensiblen Nerven ruht nur zum Teil auf sicheren Fundamenten. Die Ganglienzellen der Spinalganglien sind nach den berühmten Untersuchungen Waller's die trophischen Centren der sensiblen Hautnerven und ihrer Endverzweigungen und ebenso die der hinteren Wurzeln und ihrer direkten Fortsetzungen. Diese Zellen bilden mit den genannten Fasern eine anatomische Einheit, und so erklärt es sich ohne Weiteres, dass die Läsion dieser Zellen Ernährungsstörungen an ihren Fortsätzen bedingt, dass der Teil des Nerven, der nicht mehr in Verbindung mit der Ursprungszelle steht, entartet. Die Marinesco'sche Lehre scheint aber auch hier insoweit Gültigkeit zu haben, als die Zellen des Spinalganglions bis zu einem gewissen Grade des Zuflusses von Erregungen aus der Peripherie bedürfen, um ihre trophische Funktion vollständig und dauernd zur Geltung zu bringen.

Mit der Anerkennung dieser Lehren sind aber keineswegs alle pathologischen Veränderungen erklärt. Schon die Thatsache, dass hier neben dem Schwund, der Atrophie, der Degeneration produktive Vorgänge: Neubildung und selbst üppige Wucherung des Gewebes eine grosse Rolle spielen, bereitet der Erklärung Schwierigkeiten. Sind die Spinalganglienzellen auch die trophischen Centren für die Haut, die Weichteile, den Knochen- und Gelenkapparat, oder steht die Ernährung dieser Gebilde auch in Abhängigkeit von bestimmten Gebieten des Rückenmarks? Ist die trophische Funktion, wie besonders Samuel zu beweisen suchte, eine spezifische oder sind die sog. trophischen Störungen an der Haut etc. nur ein Produkt der veränderten Cirkulation, der Gefühlsabstumpfung und der die Haut treffenden Schädlichkeiten? Handelt es sich hier immer um Ausfallerscheinungen oder spielen auch Reizzustände im Nervenapparat eine Rolle?

Alle diese Fragen sind nicht mit voller Bestimmtheit zu beantworten. Der Wegfall der sensiblen Innervation an sich scheint namentlich nach neueren Untersuchungen (Turner, Krause) die trophischen Störungen nicht zu erklären. Wenn dieser auch die Haut und die Schleimhäute weniger widerstandsfähig gegen die sie treffenden Reize macht, so dass z. B. Wunden schlechter heilen, so sind doch damit die Ernährungsstörungen im engeren Sinne nicht erklärt.

Dass die mit der Schädigung der vasomotorischen Nerven einhergehende Störung des Blutumlaufes in den entsprechenden Gebieten auch die Ernährung beeinflusst, liegt auf der Hand, aber auch dieser Faktor kann allein nicht die Ursache der mannigfaltigen trophischen Störungen sein. Immerhin ist es für die uns beschäftigende Frage von grossem Belang, dass die Regulierung der Ernährung durch die Gefässnerven erfolgt (Nothnagel) und dass diese reflektorisch von den sensiblen Nerven bis zu einem gewissen Grade beeinflusst werden. Jedenfalls gehen vasomotorische und trophische

[1]) Die Neuronlehre selbst und die gegen dieselbe in letzterer Zeit gerichteten Angriffe werden an einer anderen Stelle dieses Werkes besprochen werden.

Veränderungen sehr oft Hand in Hand. Wir würden es somit verstehen können, dass trophische Störungen bei Erkrankungen der peripherischen Nerven, der Spinalganglien, des Rückenmarks und des Sympathicus vorkommen. Dem letzteren sind auch spezifische trophische Fasern zugesprochen worden (Arloing, Brissaud, Durdufi) und die Experimente von Lewaschew, Frenkel und Lapinsky scheinen zu Gunsten dieser Annahme zu sprechen.

Joseph zeigte, dass die Exstirpation des zweiten Spinalganglions samt dem angrenzenden Stück der vorderen und hinteren Wurzel bei der Katze einen umschriebenen Haarausfall ohne begleitende vasomotorische Erscheinungen zur Folge hat. Seine Angaben sind jedoch von Behrend nicht bestätigt worden, und es sind auch Jaquet, Bikeles-Jasinski etc. bei ähnlichen Versuchen zu anderen Resultaten gelangt.

Im Ganzen können wir die bekannten Thatsachen und Anschauungen etwa dahin zusammenfassen:

Die Entartung der Muskeln und Nerven und ihre Abhängigkeit von Erkrankungen des Rückenmarkes bedarf keiner weiteren Diskussion.

Trophische Störungen an der Haut, den Weichteilen, am Knochen- und Gelenkapparat kommen bei Erkrankungen der peripherischen Nerven, der Spinalganglien, des Sympathicus (?) und des Rückenmarks vor.

In der Erzeugung derselben spielt einmal die Anästhesie eine Rolle, welche die Gebilde weniger widerstandsfähig gegen Traumen macht und den Schmerz („den Wächter des Organismus") hintanhält. Ausserdem sind vasomotorische Einflüsse von nicht zu unterschätzender Bedeutung, und wahrscheinlich sind Affektionen sensibler Nerven, besonders wenn sie irritativer Natur sind, im Stande, die Vasomotilität zu beeinflussen.

Wir bedürfen aber, wie mir scheint, noch einer weiteren Hypothese, um die pathologischen Veränderungen trophischer Natur zu erklären.

Ich nehme, in teilweiser Anlehnung an Charcot, Vulpian, W. Mitchell an, dass die Funktion der Spinalganglien eine pathologische Umstimmung, eine krankhafte Steigerung erfahren kann: dass diese nur dann normal funktionieren, wenn sie die ihnen von der Peripherie zufliessenden Erregungen ungestört nach dem Centrum fortleiten können. Erkrankungen des Rückenmarks, welche die Fortleitung der sensiblen Reize — ihre Ableitung auf den zweiten Fortsatz der Spinalganglienzelle — verhindern (vergl. die anat.-physiol. Bemerkungen zum Kapitel Rückenmarkskrankheiten), bedingen eine Anhäufung von Reizen in den Zellen der Spinalganglien, welche seine trophische Funktion krankhaft umstimmen, sodass es zu einer pathologischen Steigerung der Ernährungsvorgänge in der Peripherie kommt.

Ebenso können die Affektionen der peripherischen Nerven, welche nicht mit einer vollkommenen Leitungsunterbrechung einhergehen, Reizzustände bedingen, die sich auf das trophische Centrum fortpflanzen und seine Funktion dahin umstimmen, dass es zu Ernährungsstörungen in dem entprechenden Nervengebiet kommt.

Was die Sekretionsanomalien anlangt, so sind die Störungen der Schweisssekretion besonders oft zu beobachten. Ueber die Schweisscentren und die entsprechenden Bahnen wissen wir wenig Zuverlässiges. Es wird angenommen und durch bekannte Erfahrungen wahrscheinlich gemacht, dass die Hirnrinde Schweisscentren enthält. Die von diesen kommende sudorale Leitungsbahn zieht zur Med. oblongata und muss, bevor sie ins Rückenmark gelangt, eine Kreuzung erfahren (Schlesinger), um dann im Vorderseitenstrang nach abwärts zu ziehen und in den verschiedenen Etagen des Rückenmarks mit den spinalen Schweisscentren in Verbindung zu treten. In der Med. oblongata wurde ein Schweisscentrum für alle 4 Extremitäten gefunden (Nawrocki, Luchsinger, Vulpian). Die spinalen Schweisscentren werden in das intermediäre Gebiet zwischen Vorder- und Hinterhorn, in das Seitenhorn und von Adamkiewicz in die vordere graue Subst. verlegt. Von da treten die sudoralen Fasern alle (Langley) oder zum grössten Teil in den Sympathicus und durch Vermittelung desselben in die peripherischen Nerven. Dass durch Reizung dieser Schweisssekretion zu erzielen ist, wurde von Goltz, Luchsinger,

Levy-Dorn u. A. nachgewiesen; Ostroumoff stellte experimentell fest, dass die Sekretion nicht an die Blutzirkulation gebunden ist, wenn diese auch einen erheblichen Einfluss auf die Schweissbildung hat. Auch Hemmungsfasern für die Schweisssekretion (frenosudorale Fasern) soll der Sympathicus enthalten. — Störungen der Schweisssekretion können demgemäss bei Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, der peripherischen Nerven und des Sympathicus auftreten.

Eine allgemeine Hyperidrosis kommt bei den allgemeinen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) sowie beim Morbus Basedowii vor. Auch durch Gifte (Pilocarpin) kann sie erzeugt werden. Bei Erkrankungen des Rückenmarks ist ein übermässiges Schwitzen oder auch ein Versiegen der Schweisssekretion (Anhidrosis) oft zu beobachten. Und zwar betrifft die Störung bei Läsion der spinalen Schweisscentren die homolaterale oder beide Körperseiten in segmentärer Ausbreitung, etwa entsprechend der sensibeln Innervation der Haut durch die hinteren Wurzeln bezw. Rückenmarkssegmente[1]) (H. Schlesinger). — Wir wissen jedoch nicht, von welchen Faktoren es abhängt, ob eine Hyperidrosis oder eine Anidrosis entsteht. — Hemiplegiker schwitzen zuweilen auf der gelähmten Seite. — Eine Hemihyperidrosis unilateralis, d. h. ein Schwitzen, das sich auf eine Gesichtshälfte, oder auf diese und Abschnitte der entsprechenden Rumpfhälfte, seltener auf eine ganze Körperseite erstreckt, kommt bei Gesunden — namentlich nach dem Genuss von Senf, sauren Speisen etc. — ferner bei Affektionen des Sympathicus, bei Hemicranie, Morbus Basedowii, Erythromelalgie, Tabes dorsalis, Gliosis und anderen Erkrankungen des Nervensystems, sowie als isolierte Erscheinung auf dem Boden der psychischen Degeneration, auch nach akuten Infektionskrankheiten vor.

Eine sehr seltene Erscheinung ist die „Hemihyperidrosis cruciata". Man spricht von einer paradoxen Schweisssekretion (Schlesinger, Kaposi), wenn diese unter Bedingungen, die ihr sonst entgegenwirken, zu Stande kommt, z. B. durch den Kältereiz.

Eine häufige Form der lokalen Hyperidrosis ist die auf die Extremitätenenden beschränkte (Acrohyperidrosis nach Kaposi).

Hyperidrosis im Bereich peripherischer Nerven kommt als Reizphänomen bei Neuritis, besonders bei der traumatischen vor (W. Mitchell).

Prüfung der Sinnesfunktionen; Funktionsstörungen im Bereich der Sinnesorgane.

Der Geruchssinn. Wir sind in der Beurteilung desselben fast ausschliesslich auf die Angaben des Untersuchten angewiesen. Substanzen, deren Geruch prägnant ist und leicht qualifiziert werden kann, ohne dass sie die sensibeln Nerven der Schleimhaut reizen — es sind das besonders die ätherischen Oele: Ol. Menth. pip., Ol. Lavandulae, Ol. Cariophyllarum, auch Ol. Terebinth. etc. — werden dem Patienten bei Verschluss des einen Nasenlochs unter das andere gehalten. Er hat nun zunächst anzugeben, ob er überhaupt eine Geruchsempfindung hat, dann dieselbe näher zu bezeichnen. Kann er das nicht, so ist das häufig nicht durch eine

[1]) Vergl. dazu das entsprechende Kapitel im Abschnitt: Rückenmarkskrankheiten.

Abschwächung des Geruchs bedingt, sondern beruht darauf, dass er die Substanz nicht kennt oder doch nicht genügend kennt, um den Geruch identifizieren zu können. Notwendig ist es, die Intensität der Geruchsempfindung beider Seiten miteinander zu vergleichen — und sind wir auch da von der oft sehr fragwürdigen Objektivität des untersuchten Individuums abhängig. Bei schlechtriechenden Substanzen ist die Geruchsempfindung von einer Art Reflexbewegung begleitet, die darin besteht, dass die das Nasenloch verengernden Muskeln sich kontrahieren und der Kopf zurückgezogen wird; oder es kommt eine Verziehung des Mundes hinzu, wie sie beim Ausdruck des Ekels beobachtet wird. Es sind zwar Riechmesser (Olfactometer) z. B. von Zwaardemaker empfohlen worden, indess dürfte die genauere quantitative Bestimmung des Geruches trotz der Versuche von Toulouse, der Campherlösungen verschiedener Konzentration dazu verwandte, u. A. in der Praxis keine Verwendung finden.

Die elektrische Prüfung der Geruchsnerven ist ebenfalls am Krankenbett nicht ausführbar.

Man spricht von Anosmia respiratoria, wenn den Riechstoffen der Weg zur Nasenschleimhaut versperrt ist, z. B. durch Schwellung der Nasenschleimhaut, Polypen u. s. w., durch Verlegung der Choanen (Anosmia gustatoria). Lokale Erkrankungen können ferner durch Zerstörung der Nervenendigungen Anosmie verursachen. Schliesslich sind es Erkrankungen der Nn. Olfactorii in ihrem ganzen Verlauf — besonders die sie an der Hirnbasis treffenden Schädlichkeiten — welche hier in Frage kommen. Subjektive Empfindungen — Geruchshallucinationen — treten bei Erkrankungen des Gehirns, und zwar bei Psychosen, Tumor cerebri u. s. w. nicht selten auf. Ebenso ist ein- oder doppelseitige Anosmie kein ungewöhnliches Symptom bei Gehirnkrankheiten. Bei Basisfraktur, Hydrocephalus, Tumor cerebri, Arteriosclerose, Herderkrankungen u. s. w. wurde sie beobachtet. Auch nach Commotio cerebri kommt sie vor. Es giebt eine senile und eine angeborene Anosmie. Letztere findet sich bei Idioten und in sehr seltenen Fällen auch bei sonst normalen Individuen. Ein erbliches Fehlen beobachtete d'Abundo. Einmal sah ich Anosmie als isoliertes Symptom nach Influenza auftreten und wieder zurückgehen. Die Hyperaesthesie im Bereiche des Geruchssinnes hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Der Geschmackssinn wird in der Weise geprüft, dass die zu schmeckende Substanz in Lösung mittelst eines Glasstabes oder eines Tropfglases auf die Zunge gebracht wird. Eine gründliche Untersuchung hat die vier Geschmacksqualitäten: Süss, Sauer, Salzig, Bitter zu berücksichtigen, indem Essig, Zucker-, Kochsalz- und Chinin-Lösung auf die Zunge aufgetupft wird. Soll das in einer Sitzung erledigt werden, so ist nach jeder Einzelprüfung der Mund auszuwaschen oder auszuspülen (Chinin ist zuletzt anzuwenden wegen des Nachgeschmacks). Da die geschmacksempfindenden Regionen der Zungen- und Gaumenschleimhaut unter der Herrschaft verschiedener Nerven stehen, so ist es meistens erforderlich, jeden Innervationsbezirk gesondert zu prüfen: 1. auf den vorderen Zweidritteln der Zunge (man beachte, dass die Geschmacksempfindung besonders an den Rändern und der Spitze zu stande kommt), 2. auf den hinteren Partien der Zunge und in der Gaumen-Rachengegend. Die vorderen

Abschnitte der Zunge schmecken besser Saures als Bitteres, während die hinteren und der weiche Gaumen für Bitter empfindlicher sind.

Damit der Kranke die Zunge nicht zurückzuziehen braucht, wie es beim Sprechen erforderlich wäre, lege man ihm die Frage vor, ob er süss, sauer, salzig, bitter schmeckt und lasse dieselbe durch Kopfnicken beantworten. Besser ist es noch, sich einer Tafel resp. eines Blattes Papier zu bedienen, auf dem die vier Geschmacksqualitäten bezeichnet sind, sodass er nur mit dem Finger auf die entsprechende hinzuweisen braucht.

Es ist zu beachten, dass die Unterscheidung des „Sauer, Salzig und Bitter" bei weniger Geübten und weniger Gebildeten keine scharfe ist, und dass namentlich die sprachlichen Bezeichnungen promiscue gebraucht werden.

Die Geschmacksempfindung kann schon durch einen dicken Zungenbelag, durch jeden Mundkatarrh beeinträchtigt werden, auch durch starkes Priemen. Im Uebrigen ist die ein- oder doppelseitige Ageusie ein Symptom, das bei verschiedenartigen Erkrankungen des Nervensystems gefunden wird. Sie kann auch ein Zeichen des Seniums sein (Ageusis senilis).

Auf eine elektrische Prüfung des Geschmacks kann man wohl immer verzichten.

Das Gehör. Da die Gehörsstörung so überaus häufig durch Erkrankungen des schallleitenden Apparats bedingt wird, ist der Beurteilung derselben stets eine otoskopische Untersuchung vorauszuschicken. Die Funktionsprüfung wird in der Weise ausgeführt, dass man bei Verschluss des einen Ohrs und abgewandtem Gesicht die Entfernung bestimmt, in der Flüstersprache oder das Ticken einer Uhr wahrgenommen wird. Da das Resultat ein sehr wechselndes ist, je nach der Intensität des Flüsterns, so ist es zweckmässig, gleichzeitig einen Normalhörenden zur Untersuchung heranzuziehen. Bedient man sich der Uhr, so ist es erst recht erforderlich, festzustellen, in welcher Entfernung der Schlag derselben von dem Ohr des Gesunden wahrgenommen wird. Ferner sei daran erinnert, dass die Uhr in weiterer Entfernung gehört wird, wenn sie allmählich vom Ohr weggeführt wird, als wenn man sie aus der Entfernung dem Ohr näher bringt. Sehr zweckmässig ist es auch, sich den Zeitpunkt des Ausklingens einer Stimmgabel vor dem Ohr angeben zu lassen und dabei das eigene Ohr in dieselbe Entfernung von der Stimmgabel zu bringen. Auf die Anwendung besonderer Apparate zur Gehörsprüfung (Politzer's Akumeter u. a.) kann man wohl in der Regel verzichten, doch haben die Untersuchungen mit Bezold's kontinuierlicher Tonreihe zu so wertvollen Ergebnissen geführt, dass diese Methode eine allgemeinere Beachtung und Verwendung beanspruchen kann.

Zur Prüfung der Kopfknochenleitung werden Stimmgabeln (von verschiedener Tonhöhe) oder eine kräftig schlagende Uhr auf die verschiedenen Stellen des Schädels aufgesetzt bei Verschluss des äusseren Gehörgangs. Bei alten Leuten ist die Kopfknochenleitung für sehr hohe Töne häufig so herabgesetzt, dass sie das Ticken der Uhr durch den Knochen nicht hören.

Bei Erkrankungen des schallleitenden Apparates wird die Stimmgabel vom Kopf aus noch wahrgenommen; die Kopfknochenleitung ist dagegen herabgesetzt oder gar aufgehoben bei Erkrankungen des Gehörnerven

(Labyrinth oder Acusticus resp. Acusticusbahnen und -centren). Zur Entscheidung dieser Frage ist der Rinne'sche Versuch gut zu verwerten. Setzt man bei einem normal Hörenden die tönende Stimmgabel auf den Scheitel und bringt sie dann nach dem Ausklingen vor das Ohr, so wird sie hier wieder deutlich wahrgenommen. Dasselbe ist der Fall bei einer nervösen Schwerhörigkeit (die natürlich nicht der Taubheit nahe kommen darf). Der Rinne'sche Versuch fällt hier also positiv, dagegen bei Erkrankung des schallleitenden Apparates negativ aus (oder in seltenen Fällen zwar positiv, aber mit starker Verkürzung der Perzeptionsdauer, die bei Gesunden etwa 30 Sekunden beträgt).

Die Stimmgabel oder die Uhr wird durch die Kopfknochen deutlicher gehört bei verschlossenem äusseren Gehörgang, weil der Verschluss des meatus „die Höhle in einen Resonanzboden verwandelt". Setzt man bei ohrgesunden Individuen die Stimmgabel auf die Mitte des Kopfes oder der Stirn, so hören sie den Schall wie aus der Ferne oder verlegen ihn in beide Ohren. Nur bei Verschluss eines äusseren Gehörganges wird der Schall ins Ohr dieser Seite verlegt. Bei Erkrankungen des Ohres, die den schallleitenden Apparat betreffen, wird bei dieser Prüfung (Weber'scher Versuch) die Stimmgabel auf dem kranken Ohr wahrgenommen. Besteht dagegen nervöse Schwerhörigkeit auf einem Ohr, so geht der Schall nach der gesunden Seite. — Nach Schwabach wird eine auf die Kopfknochen aufgesetzte Stimmgabel länger als normal gehört bei Mittelohraffektionen, kürzer als normal bei cerebraler Schwerhörigkeit. Das Ausfallen einzelner Töne mitten aus der Tonreihe wird ebenfalls als Zeichen der nervösen Schwerhörigkeit betrachtet. Nach der Angabe einzelner Autoren sind es besonders die hohen Töne, die hier zuerst nicht perzipiert werden, indess sind diese Kriterien von unsicherem Wert, wie denn überhaupt die Diagnose der nervösen Schwerhörigkeit nicht auf ganz sicherer Grundlage ruht.

Unter Hyperaesthesia acustica versteht man einen Zustand, bei welchem alle Schallempfindungen mit einem Unlustgefühl verbunden sind. Das Höher- und Tiefer-Hören eines Tones wird als Parakusis bezeichnet. Diese wird zu Diplakusis, wenn dabei auf dem gesunden Ohr der Ton richtig gehört wird. Unter Parakusis Willisii versteht man die Erscheinung, dass bei gleichzeitiger Einwirkung starker Geräusche besser gehört wird.

Das Gesicht. Die Untersuchung des Sehorgans und Sehvermögens ist von so hervorragender Wichtigkeit, dass sie in keinem Falle versäumt werden dürfte. Der Opticus als der Teil des centralen Nervensystems, der an die Peripherie tritt und dem Auge des Untersuchenden direkt und sogar unter dem Vergrösserungsglas sichtbar wird, giebt uns Aufschluss über die verschiedenartigsten Erkrankungen des centralen Nervensystems und bildet einen der besten Wegweiser in der Diagnostik. Wer nicht zu ophthalmoskopieren versteht, ist kein Nervenarzt.

Die Sehprüfung ist in bekannter Weise auszuführen; der Refraktionszustand, das Verhalten der Akkommodation ist dabei genau zu berücksichtigen. Eine Schilderung der entsprechenden Untersuchungsmethoden gehört nicht hierher.

Die Prüfung des excentrischen Sehens hat aber für die Diagnostik der Nervenkrankheiten eine solche Bedeutung erlangt, dass das Wichtigste über dieselbe hier angeführt werden muss.

Eine grobe Prüfung des excentrischen Sehens lässt sich in der Weise ausführen, dass der Untersuchende den Patienten, welcher das eine Auge geschlossen hält und den Rücken dem Fenster zuwendet, die sich in Augenhöhe und in Entfernung von etwa $1^1/_2$ Fuss vor dem Auge befindende Hand fixieren lässt, die andere Hand langsam von der Peripherie her ins Gesichtsfeld hineinführt und den Moment bezeichnen lässt, in welchem er den ersten Gesichtseindruck hat. Wird die Hand in dieser Weise von allen Richtungen her ins Gesichtsfeld gebracht, so sind die Grenzen desselben wenigstens soweit festgestellt, um den Ausfall grosser Bezirke (einer Hälfte, eines Quadranten) erkennen zu können. Etwas genauer ist das Resultat, wenn man statt der Hand ein an einem Stabe (z. B. Federhalter) befestigtes weisses Blättchen von etwa 1 qcm Flächeninhalt von der Peripherie her ins Gesichtsfeld bringt. Natürlich ist genau darauf zu achten, dass das Auge nicht seitwärts bewegt, sondern die Fixation aufs strengste durchgeführt wird. Bedient man sich dieser Methode, so sind nicht allein die Grenzen des Gesichtsfeldes durch dieselbe zu bestimmen, sondern es können auch grössere Defekte an irgend einer Stelle dadurch ermittelt werden, dass man das weisse Blättchen durch das ganze Gesichtsfeld bewegt und angeben lässt, ob es irgendwo nicht gesehen oder undeutlich gesehen wird. In derselben Weise wird dann die Prüfung für Farben ausgeführt, indem statt des weissen Blättchens ein rot, blau, grün gefärbtes verwendet wird.

Etwas exakter ist die Messung, wenn man den Kranken in eine Entfernung von $1^1/_2$—2 Fuss vor eine schwarze Tafel bringt und auf dieser bei Verschluss des einen Auges einen Punkt oder ein Kreuz (mit Kreide gemalt) fixieren lässt und nun von der Peripherie her das Blättchen an der Tafel gegen den Fixierpunkt hinbewegt und den Ort des ersten Gesichtseindrucks bezeichnet.

Eine genaue und allen Anomalien Rechnung tragende Methode ist jedoch nur die perimetrische Messung. Am meisten im Gebrauch ist das Perimeter, welches einen Kreisbogen darstellt, der um seine Achse so drehbar ist, dass er für alle Meridiane eingestellt werden kann. Mir hat sich besonders ein von Sydow in Berlin gefertigtes Perimeter — ein mit Meridianen versehener Halbkugelapparat — bewährt. Das Auge des Patienten wird in die Höhe des Fixierpunktes gebracht, das andere durch den Zeigefinger geschlossen gehalten. Die Meridiane des Perimeters tragen die Ziffern 10, 20 bis 90. Das Blättchen muss langsam bewegt und die Aufmerksamkeit des Kranken so rege gehalten werden, dass er den ersten Schimmer des Gesichtseindruckes sofort bezeichnet. Bewegt man das Blättchen in kleinen Schwingungen, so wird dasselbe noch etwas früher wahrgenommen. Werden die gefundenen Werte — es ist die Prüfung für jeden Meridian und am besten in bestimmter Reihenfolge vorzunehmen — in ein Schema eingetragen, das man sich selbst konstruieren kann, so wird das normale Gesichtsfeld, auf die Fläche projiziert, durch die Fig. 32 (nach Hirschberg) dargestellt.

Nach oben beträgt die Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Weiss 50—60°
„ unten „ „ „ „ „ „ „ 60—70°
„ aussen „ „ „ „ „ „ „ 90°
„ innen „ „ „ „ „ „ „ 55—65°

Das Gesichtsfeld für Farben ist weniger ausgedehnt, wie das für Weiss. Den weitesten Umfang hat das für Blau, dann folgt Rot, darauf Grün. Es genügt die Bestimmung für diese Farben.

Man erkennt, dass das Gesichtsfeld nach aussen weiter reicht als nach innen. Es beruht das darauf, dass die äussersten Partien der Retina weniger empfindlich sind als die inneren; ausserdem verdeckt die vorspringende Nase einen Teil des Gesichtsfeldes.

Zur Beurteilung pathologischer Befunde mache man es sich zur Regel, auf kleine Abweichungen von der Norm kein Gewicht zu legen,

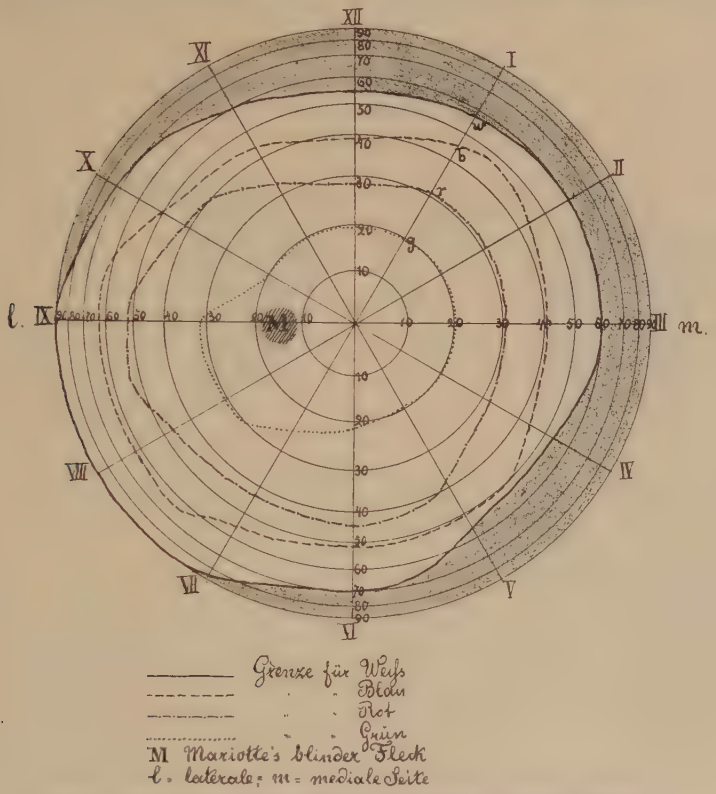


Fig. 32. Normales Gesichtsfeld des linken Auges. (Nach Hirschberg.)

da einmal gewissen individuellen Verschiedenheiten Rechnung zu tragen ist, ausserdem die Art der Prüfung, die Beleuchtung, die Farbenkraft des Objekts, der Refraktionszustand etc. bis zu einem gewissen Grade das Resultat beeinflussen. Immer hat eine Bestimmung des Gesichtsfeldes bei Gesunden der Beurteilung abweichender Befunde vorauszugehen.

Von den Sehstörungen sind hier besonders zu berücksichtigen:

1) die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes,
2) die Skotome,
3) die Hemianopsien.

Die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes besteht, wie der Name sagt, in einer nach allen Richtungen nahezu gleichmässigen Ein-

engung desselben. Ist sie für Weiss vorhanden, so ist das excentrische Sehen für Farben fast immer in entsprechender Weise beschränkt, sodass das konzentrisch eingeengte gewissermassen ein normales GF en miniature bildet. Es kann aber auch eine Beschränkung des Farbensehens bestehen, während die Einengung für Weiss fehlt oder nur geringfügig ist. Myopie, Miosis und Akkomodationsparese können eine mässige Beschränkung des Gesichtsfeldes bedingen. Undurchsichtige Hornhautflecke können die Ausdehnung des Gesichtsfeldes ebenfalls beschränken.

Die Prüfung am Dunkelperimeter nach Wilbrand hat für die Praxis noch keine wesentliche Bedeutung erlangt. Sie beruht auf der Thatsache, dass die Lichtempfindlichkeit der Retina durch den Aufenthalt im Hellen herabgesetzt wird, während sie sich im Dunkeln bis zur Norm steigert (Adaption oder Erholung). Bringt man das Auge im Dunkelraum an ein Perimeter, dessen Fixationspunkt von einer stecknadelkopfgrossen Perle von Leuchtfarbe (ein im Dunkeln selbstleuchtender Stoff, der vorher der Einwirkung des diffusen Tageslichts ausgesetzt war) gebildet wird, so wird das entsprechende Untersuchungsobjekt anfangs nicht in normalen Grenzen gesehen, sondern

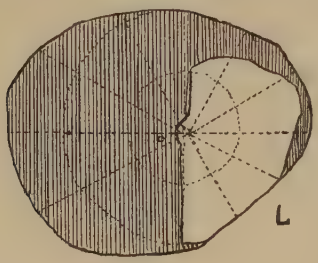


Fig. 33.

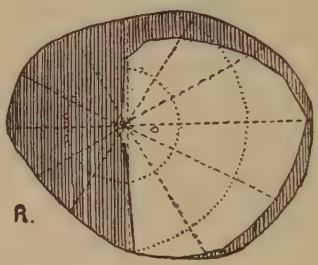


Fig. 34.

Darstellung des hemianopischen Gesichtsfeldes.

Hemianopsia homonyma bilateralis sinistra. Der äussere Contour zeigt die Grenzen des normalen Gesichtsfeldes für Weiss. Das Schraffierte entspricht dem fehlenden Gesichtsfeldbezirk. (Nach Gowers.)

es besteht eine konzentrische Einengung, die sich erst nach längerem Aufenthalt im Dunkeln völlig ausgleicht. Diese Erholungsausdehnung zeigt die Netzhaut des normalen wie die des pathologischen Auges, das normale durch stetiges, auf allen Meridianen gleichmässiges Wachsen nach der Peripherie hin, das funktionellnervöse durch ausserordentliche Verlangsamung dieses Ausdehnungsvorganges, das durch organische Läsion geschädigte in unregelmässiger Weise oder durch Hervortreten absoluter Defekte; der Simulant verwickelt sich in Widersprüche oder cachiert die Erholungsausdehnung u. s. w.

Das Skotom, d. h. ein Defekt im Bereiche des Gesichtsfeldes, der Ausfall des Sehens in einem nicht an der Peripherie gelegenen Bezirk. Das Skotom betrifft häufig die Gegend des Fixierpunktes und dessen Umgebung. Das Sehen ist nicht immer ganz aufgehoben, es giebt auch ein relatives Skotom, d. h. es wird in dem betreffenden Gebiet nur undeutlich gesehen. Das Skotom bezieht sich zuweilen nur auf den Farbensinn.

Die Hemianopsie, d. h. der Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfeldes, und zwar fast immer auf beiden Augen. Ist das Sehen beiderseits in den linken oder rechten Gesichtsfeldhälften aufgehoben, so wird die Sehstörung als homonyme bilaterale Hemianopsie (und zwar sinistra oder dextra) bezeichnet (Fig. 33 und 34). Fehlen auf beiden Seiten die äusseren Gesichtsfeldhälften, d. h. sind die inneren Retinahälften amblyopisch, so spricht man von Hemianopsia bitemporalis. Diese Form der Sehstörung ist weit seltener als die erstangeführte. Zum Nachweis der Hemianopsie genügt meist eine grobe Prüfung. Nur bei Benommenheit, Aphasie und

Geistesschwäche kann es schwierig sein, die Hemianopsie zu erkennen. Bei Kranken, die gar nicht zum Fixieren zu bewegen sind, helfe ich mir in der Weise, dass ich gleichzeitig zwei Gegenstände (Schlüssel und Messer oder zwei Farben: rot und blau) vor das Auge bringe, den einen in die innere, den anderen in die äussere Hälfte des Gesichtsfeldes; der Kranke hat nun anzugeben, was er gesehen hat, und wird bei Hemianopsie immer nur den einen Gegenstand oder die eine Farbe bezeichnen.

Die sog. nasale Hemianopsie hat wegen ihrer extremen Seltenheit kaum ein praktisches Interesse. Mehr noch gilt das für die sog. Hemianopsia inferior und superior.

Die elektrische Untersuchung der Sehnerven hat kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Untersuchungen, welche sich auf die Funktion der übrigen Hirnnerven beziehen.

Augenmuskelnerven. — Der Musculus levator palpebrae superioris hebt das obere Lid und hält das Auge offen. Seine Lähmung bewirkt ein Herabsinken des oberen Augenlides (Ptosis); ist sie vollständig, so ist das Auge ganz geschlossen, oder es gelingt dem Patienten, durch Erhebung der Augenbraue mittels des Frontalis (starke Querfaltung der Stirn) das Lid ein wenig emporzuziehen (Fig. 35). Fixiert der Untersuchende die Augenbraue mit dem Finger, so erscheint die Ptosis wieder in ganzer Vollständigkeit. Es giebt auch eine Pseudoptosis, welche durch Krampf des Orbicularis palpebrarum vorgetäuscht wird; der krampfhafte Charakter ist aber an der Spannung, an dem Widerstand, den das Lid beim Versuch, es passiv emporzuheben, bietet, schnell zu erkennen.

Fig. 35. Anspannung der Frontales bei doppelseitiger Ptosis. (Eigene Beobachtung.)

Die Lider enthalten auch glatte, vom Sympathicus innervierte Muskelfasern, die die Lidspalte erweitern; ihre Lähmung bewirkt eine Verengerung, die von einer unvollständigen Ptosis schwer zu unterscheiden wäre, wenn nicht gewöhnlich andere Zeichen der Sympathicuslähmung (Verengerung der Pupille bei erhaltener Reaktion) vorhanden wären. Es gelingt dem Patienten dabei oft, durch besondere Willensanstrengung das gesenkte Lid vollständig zu heben. Auch eine dauernde Anspannung dieser glatten Muskelfasern und eine dadurch bedingte Erweiterung der Lidspalte kommt vor.

Die Muskeln, welche den Bulbus bewegen.

Der Musculus rectus externus führt den Bulbus direkt nach aussen, der Musculus rectus internus direkt nach innen: der Musculus rectus superior nach oben und innen, gleichzeitig dreht er den Bulbus ein wenig in der Weise, dass eine durch denselben gelegte vertikale Axe mit dem oberen Ende nach innen geneigt wird, der rectus inferior führt den Bulbus nach unten und ein wenig nach innen. Der Musculus obliquus superior zieht den Bulbus nach unten und aussen und rotiert

ihn so, dass das obere Ende der vertikalen Axe nach aussen gedreht wird. Der obliquus inferior zieht nach oben und aussen.

Bei der Seitwärtswendung der Bulbi nach rechts und links kontrahiert sich der Rectus externus des einen Auges gemeinschaftlich mit dem internus der anderen Seite. In der Norm können die Bulbi soweit seitwärts geführt werden, dass der Cornealrand bis in den entsprechenden Augenwinkel tritt. Ein kleiner Defekt braucht jedoch nicht pathologisch zu sein.

Ist die Seitwärtswendung beider Bulbi nach einer bestimmten Richtung aufgehoben, so sprechen wir von konjugierter oder assoziierter Augenmuskellähmung, auch wohl von Blicklähmung. Der rectus internus, der bei der Seitwärtsbewegung gar nicht mehr oder nicht mehr vollkommen angespannt wird, tritt dann noch in Aktion bei der Konvergenzbewegung (gemeinschaftlich mit dem rectus internus des anderen Auges).

Umgekehrt kommt es vor, dass der rectus internus zwar bei der Seitwärtswendung der Bulbi noch in normaler Weise wirkt, während er bei der Konvergenzbewegung selbst versagt: beim Fixieren weichen beide Augen oder gewöhnlich nur das eine nach aussen ab (Insuffizienz der recti interni). Die Erscheinung kommt bei Refraktionsanomalien (besonders Myopie) und gewissen Erkrankungen des Nervensystems (Morb. Basedowii, Neurasthenie) vor.

Man kann auch von einer Blicklähmung nach oben und unten sprechen, wenn beide Bulbi nur in dieser Richtung nicht bewegt werden können.

Die Lähmung der Augenmuskeln führt zu folgenden Erscheinungen: 1) Ausfall oder Beschränkung einer bestimmten Bewegung des Bulbus, 2) Doppelsehen, 3) sekundäre Kontraktur des Antagonisten, 4) Sekundäre Deviation des gesunden Auges, 5) falsche Projektion des Gesichtsfeldes und abnorme Haltung des Kopfes.

Die Beschränkung der Beweglichkeit ist um so vollständiger, je vollständiger die Lähmung ist. Aber auch da, wo ein Defekt in der Beweglichkeit nicht nachzuweisen ist, kann eine leichte Parese bestehen und sich durch Diplopie verraten.

Zunächst achte man genau darauf, ob die Bulbi nach allen Richtungen in normaler Ausdehnung bewegt werden können. Die Schwäche eines Augenmuskels ist zuweilen noch daran zu erkennen, dass die entsprechende Stellung nur für einen Moment und unter leichtem Zucken des Bulbus erreicht wird.

Die Lähmung eines Augenmuskels führt häufig zu einer sekundären Kontraktur des Antagonisten, sodass z. B. bei Lähmung des rectus externus durch den Zug des internus der Bulbus dauernd nach innen gezogen wird.

Die Anstrengung des Kranken, den Bulbus nach der Seite des gelähmten Muskels hinüberzuführen, bewirkt zuweilen, dass ein Ueberschuss von Innervation in den synergisch wirkenden Muskel der anderen Seite gelangt, z. B. bei Lähmung des rechten Abducens strengt sich Patient so sehr an, um die Bulbi nach rechts einzustellen, dass der rectus internus des linken Auges übermässig angespannt wird. Dadurch entsteht die sekundäre Deviation des gesunden Auges (nach der Richtung, nach welcher der gelähmte Muskel seine Zugkraft entwickeln würde). Diese tritt nur deutlich hervor beim Fixieren mit dem kranken Auge. Sie kommt nur dem Strabismus paralyticus zu.

Das Doppelsehen ist das wichtigste Zeichen der Augenmuskellähmung. Es kommt dadurch zu stande, dass das eine Auge, welches fixiert, das Bild mit der Macula lutea aufnimmt, während dasselbe im anderen an eine andere Stelle der Retina gelangt. Bei längerem Bestande einer Augenmuskellähmung kann das Doppelsehen fehlen, der Patient fixiert mit dem einen Auge und vernachlässigt das zweite Bild. Sehr häufig sieht man, dass er zur Vermeidung des lästigen Doppelsehens — das auch Schwindelempfindung erzeugt — das eine Auge geschlossen hält.

Die einfache Prüfung auf Doppelsehen besteht darin, dass man den Patienten mit den Augen den vorgehaltenen Finger verfolgen und sich den Moment angeben lässt, in welchem ein zweites Bild auftaucht. Wenn das nicht ausreicht, um das Doppelsehen nachzuweisen oder die Art desselben genauer zu erkennen, bedienen wir uns eines farbigen (roten) Glases, welches vor das gesunde Auge gehalten wird. Sieht der Kranke nun nach einer Flamme oder nach einem Stückchen Papier, so markiert sich das Doppelsehen dadurch, dass er ein rotgefärbtes Bild neben dem in seiner gewöhnlichen Färbung erscheinenden sieht.

Weiter ist dann festzustellen, in welchem Teile des Blickfeldes das Doppelsehen eintritt, die Stellung der Bilder, ihr Auseinanderweichen bei Veränderung der Blickrichtung. Das in dem gesunden Auge entstehende Bild ist das wahre, das andere das „falsche". Korrespondiert das falsche Bild mit der Seite des Auges, von dem es gesehen wird, so besteht gleichnamige, im anderen Falle gekreuzte Diplopie. Verschwindet somit bei Verschluss des rechten Auges das auf der rechten Seite gelegene Bild, so ist die Diplopie eine gleichnamige. Schneller ist das noch bei der Prüfung mit farbigen Gläsern zu erkennen. Als Regel ist es zu betrachten, dass der Strabismus convergens von gleichnamiger, der Strabismus divergens von gekreuzter Diplopie begleitet ist.

Da das Doppelsehen zuerst und manchmal ausschliesslich in dem Teil des Blickfeldes auftritt, in welchen der Bulbus durch den Zug des gelähmten Muskels gelangen würde, so suchen die Kranken durch eine bestimmte Haltung des Kopfes nur denjenigen Teil des Blickfeldes zum Sehen zu benutzen, in welchem keine Doppelbilder auftreten. In Folge der sekundären Kontraktur kann aber das Doppelsehen im ganzen Blickfelde vorhanden sein.

Endlich bedingt die Augenmuskellähmung eine falsche Projektion des Gesichtsfeldes. In Folge der übermässigen Kraft, die der Kranke aufwenden muss, um den Bulbus nach der Richtung, nach welcher die Lähmung sich geltend macht, einzustellen, schätzt er die Entfernung, die Lage der Gegenstände im Raume falsch und greift an denselben vorbei. Diese falsche Projektion schwindet, wenn das kranke Auge geschlossen wird.

Lähmung eines Augenmuskels kann durch Kontraktur seines Antagonisten (z. B. bei Hysterie) vorgetäuscht werden.

Sehr selten ist die monoculäre Diplopie; bei den Klagen der Patienten über Doppelsehen — und besonders wenn sie die Gegenstände drei- bis vierfach sehen wollen (Polyopie) — ist diesem Vorkommen durch Prüfung jedes einzelnen Auges bei Verschluss des anderen Rechnung zu tragen. Die Erscheinung wird auf den Bau der Linse und die durch diesen bedingte monochromatische Aberration (Helmholtz) bezogen. Doppelsehen tritt aber nur bei fehlerhafter Akkommodation ein. Diese kann die

Folge von Refraktionsanomalien sein (Myopie). In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Erscheinung jedoch hysterischer Natur.

Im Uebrigen sind noch folgende Gesetze beachtenswert: Liegen die Bilder nebeneinander (ohne Höhenabstand) und ist die Diplopie eine gleichnamige, so gehört der gelähmte Muskel zu dem Auge der Seite, nach welcher der Gegenstand verschoben werden muss, um den Abstand der Bilder zu vergrössern. Liegt ein Bild über dem anderen, so ist das Auge das gelähmte, dessen Bild sich beim Emporsehen nach oben, beim Niedersehen nach unten entfernt.

Nach Kunn kommt ausser der Lähmung der Augenmuskeln auch eine Dissoziation der Augenbewegungen vor, d. h. eine Lockerung der normaliter bei seitlichen Einstellungen der Bulbi bestehenden assoziativen Verknüpfung. Hierdurch käme eine Art von Beweglichkeitsbeschränkung und Strabismus zu Stande, die sich durch ihre Inkonstanz und Unregelmässigkeit kennzeichnen. Er hat diese Störung bei Hysterie beobachtet.

Lähmung der einzelnen Muskeln. Rectus externus. Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen. Strabismus convergens, welcher in Folge der sekundären Kontraktur des Internus sich allmählich steigert. Doppelsehen in der dem kranken Auge entsprechenden Hälfte des Blickfeldes. Gleichnamige Diplopie. Die Bilder weichen auseinander, wenn der Gegenstand vor dem kranken Auge nach aussen fortbewegt wird. Der Kopf wird nach der Seite des betroffenen Muskels gedreht.

Rectus internus. Beweglichkeitsdefekt nach innen. Strabismus divergens. Gekreuzte Doppelbilder in dem dem gesunden Auge entsprechenden Teil des Blickfeldes. Kopf ist nach dieser Seite gedreht.

Rectus superior. Beweglichkeitsbeschränkung nach oben. Beim Versuch, den Bulbus nach oben zu bringen, spannt sich der Obliq. infer. an und bewirkt gleichzeitig eine Rotation des Bulbus. Doppelbilder gekreuzt, in der oberen Hälfte des Blickfeldes. Das obere Bild, das falsche, ist geneigt und entfernt sich von dem anderen, wenn der Gegenstand nach oben bewegt wird. Kopf nach hinten und gegen die gesunde Seite geneigt. —

Rectus inferior. Beweglichkeitsbeschränkung nach unten, beim Versuch der Bewegung wird das Auge nach aussen abgelenkt (Obliq. super.) und gleichzeitig rotiert. Diplopie in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, gekreuzt, das falsche Bild liegt tiefer als das wahre und entfernt sich nach abwärts, wenn der Gegenstand herabgeführt wird. Die Bilder stehen schief. Kopf wird nach unten und gegen die kranke Seite geneigt.

Obliquus inferior. Beweglichkeit nach oben — aussen beschränkt; beim Blick nach oben weicht der Bulbus nach innen ab. Gleichnamige Diplopie in der oberen Hälfte des Blickfeldes. Die Bilder stehen schief übereinander.

Obliquus superior. Beweglichkeitsbeschränkung gering. Beim Blick nach abwärts wird das Auge etwas nach innen abgelenkt. Gleichnamige Diplopie in der unteren Hälfte des Blickfeldes; Strabismus convergens. Das Doppelsehen macht sich besonders geltend beim Treppabgehen, die Stufen erscheinen dann doppelt. —

Bei Lähmung aller den Bulbus bewegenden Muskeln steht derselbe unbeweglich geradeaus gerichtet und es besteht ein leichter Exophthalmus, d. h. der Bulbus tritt ein wenig aus der Augenhöhle hervor. Sind

alle Muskeln mit Ausnahme des Obliq. sup. und Rect. ext. gelähmt, so ist das Auge nach aussen und unten eingestellt. Beim Blick nach unten tritt eine Raddrehung ein und zwar so, dass das obere Ende des vertikalen Meridians nach innen geneigt wird. Doppelsehen im ganzen Blickfelde.

Der Exophthalmus, d. h. die pathologische Prominenz der Bulbi, die so weit gehen kann, dass die aus den Augenhöhlen hervorgetriebenen Bulbi nicht mehr von den Lidern bedeckt werden können, ist eine Erscheinung, die am häufigsten bei M. Basedowii vorkommt. Leichte Grade sieht man auch zuweilen bei Steigerung des Hirndrucks, besonders beim Hydrocephalus. Ferner können Geschwülste (auch Aneurysmen, Abscesse u. s. w.), die sich hinter dem Auge entwickeln, den Bulbus hervordrängen, dann ist der Exophthalmus aber fast immer ein unilateraler. Endlich ist ein intermittierender, sich nur beim Bücken einstellender Exophthalmus beobachtet und auf varicenartige Erweiterung der retrobulbären Venen oder auf vorübergehende Schwellungszustände des retrobulbären Gewebes bezogen worden (Vossius).

Bisher nur selten beobachtet ist die Konvergenz- und Divergenzlähmung (Parinaud). Bei der ersteren ist die Konvergenzbewegung mangelhaft oder ganz aufgehoben. Entweder bleibt jede Bewegung der Augen bei Annäherung des zu fixierenden Fingers aus oder sie ist unvollständig, während bei gemeinsamer Seitwärtswendung der Bulbi die Leistung der Interni eine völlig normale ist. Es besteht ungleichnamige Diplopie mit mässiger, sich fast gleichbleibender Distanz der Doppelbilder in allen Blickrichtungen. Zuweilen vermindert sich ihr Abstand bei Seitwärtswendung des Objektes. Auch kommt es vor, dass auf 4 —5 m Entfernung Verschmelzung der Doppelbilder eintritt. Die Akkommodation kann normal oder herabgesetzt sein, auch die Konvergenzreaktion der Pupille kann beeinträchtigt sein, während die Lichtreaktion erhalten ist.

Noch seltener und schwerer zu erkennen ist die Lähmung in Bezug auf die Divergenz. Die Kranken können die Bulbi für nahe Gegenstände in Konvergenzstellung bringen, sind aber nicht im stande, die Sehaxen in die Parallelstellung zurückzubringen oder sie gar auf eine Entfernung von 1—2 m einzustellen. Die Doppelbilder erscheinen in der Medianebene nur in bestimmter Entfernung; sie sind bei geringem Abstand der Bilder gleichnamig und bleiben in allen Blickrichtungen bestehen. Es wird angenommen, dass nicht nur für die Konvergenz- sondern auch für die Divergenz-Bewegung, da sie einen aktiven Vorgang darstelle (Dor), ein besonderes Centrum existiert.

Konvergenz- und Divergenzlähmung können sich miteinander verbinden. Schwindel ist eine fast reguläre Begleiterscheinung dieser Lähmungsform.

Hier ist noch eine Erscheinung zu erwähnen, die sowohl durch Lähmung wie durch Krampf der Augenmuskeln bedingt sein kann: es ist das die konjugierte Deviation der Augen, die sich gewöhnlich mit gleichsinniger Ablenkung des Kopfes verbindet. Sie beruht entweder auf einer tonischen Anspannung der assoziierten Muskeln, welche beide Bulbi nach einer Seite drehen oder auf einer Lähmung der Antagonisten.

Als Nystagmus bezeichnen wir: Zuckungen der Bulbi, die schon in der Ruhestellung hervortreten können, sich aber namentlich bei den

Bewegungen derselben geltend machen. Sie können in horizontaler und vertikaler Richtung stattfinden, seltener ist der Rotations-Nystagmus. —

Die Funktion der inneren Augenmuskeln ist jedesmal zu prüfen, ihre Störung ist manchmal das erste Zeichen des hereinbrechenden Leidens.

Von den Muskeln der Iris ist der M. sphincter pupillae (N. oculomotorius) der Verengerer, der M. dilatator pupillae (N. sympathicus) der Erweiterer der Pupille. Eine Verengerung der Pupille tritt physiologisch unter drei Bedingungen ein.

1) Bei Beleuchtung der Retina. Wird das beschattete Auge plötzlich dem Lichte ausgesetzt, so verengt sich die Pupille deutlich. Diese Verengerung tritt auch konsensuell ein, d. h. bei Beleuchtung des linken Auges verengert sich nicht nur die Pupille dieses, sondern auch die des rechten Auges. Die Prüfung wird so vorgenommen, dass das eine Auge geschlossen gehalten wird, während das andere zunächst mit der Hand beschattet und dann durch schnelles Wegziehen derselben beleuchtet wird. Das gewöhnliche Tageslicht reicht meistens aus, man darf aber nicht im Halbdunkel, nicht im Hintergrund des Zimmers stehen, sondern muss die Untersuchung am Fenster vornehmen. Wo die Tageshelle nicht ausreicht, haben wir die Pflicht, die Untersuchung mit einer intensiveren künstlichen Beleuchtung zu wiederholen, indem wir im Dunkelraume das Lampenlicht, und zwar am besten durch eine Konvexlinse auf die Retina werfen. Das Auge ist zunächst so schwach beleuchtet, dass der Untersuchende die Pupille beobachten kann, nun wird die Linse zwischen Licht und Auge gebracht; während Pat. in die Ferne sieht, wird plötzlich der Lichtkegel auf das Pupillargebiet gelenkt: in diesem Moment sieht man eine Verengerung der Pupille eintreten.

Diese Verengerung bei Lichteinfall ist eine Reflexbewegung. Der Reiz, der die Retina trifft, wird in der Bahn des Opticus fortgeleitet und auf den Oculomotoriuskern übertragen, von diesem gelangt er in der Bahn des N. Oculomotorius zum Sphincter pupillae. Daraus geht schon hervor, dass Krankheitsprozesse von sehr verschiedenen Stellen aus diesen Reflex beeinträchtigen können.

Auf die Theorie, nach welcher dieses Reflexcentrum in's Ganglion ciliare oder in den untersten Abschnitt der Med. obl. bezw. ins obere Halsmark verlegt wird sowie auf die Lehre, nach welcher die entsprechende centripetale Bahn ihren Weg bis ins Halsmark nimmt, soll hier nicht eingegangen werden. Wir werden aber im speziellen Teil darauf zurückkommen.

Fehlt der Lichtreflex der Pupille auch bei intensiver Beleuchtung, so ist sie lichtstarr oder es besteht reflektorische Pupillenstarre. Die Pupillar-Lichtreaktion ist träge, unvollkommen, wenn sich auch bei intensiver Beleuchtung die Iris nur wenig, langsam kontrahiert oder sich die Verengung auf einen Teil des Pupillargebietes beschränkt. Zur Beurteilung dieser Verhältnisse ist viel Uebung und Erfahrung erforderlich. Besonders ist es zu beachten, dass die Verengung einen geringeren Spielraum bei von Haus aus engen Pupillen hat, sodass man hier mit der Annahme der fehlenden oder trägen Reaktion besonders vorsichtig sein muss. Nach Untersuchungen von Gudden, Retzius, Monakow sowie nach Beobachtungen von Heddaeus u. A. scheint der N. opticus be-

sondere, mit den Sehnervenbündeln sensu strictiori nicht identische Fasern für die Fortleitung des die Pupillenbewegung vermittelnden Reizes zu enthalten. Wahrscheinlich erfahren diese Fasern im Chiasma opticum eine partielle Kreuzung, doch ist ihr weiterer Verlauf noch nicht sicher erforscht. Es scheint, als ob diese Fasern in seltenen Fällen von Erkrankung des Sehnerven funktionsfähig bleiben könnten.

Bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre verengt sich die Pupille weder bei Beleuchtung des gleichen noch bei der des andern Auges, während die Pupille dieses sowohl direkt als konsensuell reagiert. Demgegenüber giebt es Fälle, in denen die direkte Lichtreaktion des einen und die konsensuelle Reaktion des andern Auges fehlt, einen Zustand, den man durch die unklare Bezeichnung „Reflextaubheit" von der Pupillenstarre zu unterscheiden und diagnostisch zu verwerten versucht hat (Möbius, Schwarz), ohne dass diese Versuche jedoch bislang zu wesentlichen Resultaten geführt haben.

Saenger hat die Beobachtung gemacht, dass die lichtstarre Pupille nach längerem Aufenthalt im Dunkeln unter gewissen Verhältnissen wieder reaktionsfähig werden kann.

2) Tritt die Verengerung der Pupille ein bei der Konvergenz. Die Konvergenzbewegung, die synergische Anspannung der Mm. recti interni ist von einer Verengung der Pupillen begleitet. Dieser Vorgang ist eine Mitbewegung, d. h. die eine Bewegung ist notwendig an die andere geknüpft, der Willensimpuls, der die Recti interni zur Kontraktion bringt, gelangt gleichzeitig in den Sphincter iridis.

Die Konvergenzreaktion ist oft erhalten, wenn der Lichtreflex fehlt. Es ist dieser Umstand bei der Untersuchung in Rücksicht zu ziehen, man lässt den Patienten bei der Prüfung des Lichtreflexes andauernd in die Ferne sehen und jede Konvergenzbewegung vermeiden.

3) Bei der Akkommodation für die Nähe. Diese Bedingung deckt sich im Grossen und Ganzen mit der unter 2) angeführten, da die Akkommodation mit einer Konvergenzbewegung verknüpft ist. Da jedoch die Akkommodation bei Lähmung der Recti interni erhalten sein kann, so giebt es eine akkommodative Verengerung der Pupillen ohne Konvergenzbewegung. Zur Prüfung derselben lässt man den Kranken erst in die Ferne starren, dann auf die eigene Nasenspitze sehen. Die akkommodative Reaktion der Pupille ist zuweilen eine so überaus lebhafte, dass sie den Nachweis der bestehenden Lichtstarre erschweren kann; man kommt dann nur zum Ziel, wenn man darauf hält, dass der Blick dauernd in die Ferne gerichtet bleibt.

Eine neuere Theorie, nach welcher die Pupillenverengung bei Akkommodation dadurch zu Stande kommt, dass das Corpus ciliare hierbei sein Blut in die Iris auspresst und die Blutüberfüllung der letzteren die Kontraktion veranlasst (Knies), scheint uns nicht hinreichend fundiert zu sein.

Es sind vereinzelte Fälle (Obersteiner, Kahler, Lépine, Frenkel u. A.) beschrieben worden, in denen die Pupille sich bei Beleuchtung scheinbar erweiterte (paradoxe Pupillenreaktion). Wahrscheinlich hat es sich jedoch da meistens um eine Täuschung gehandelt, nämlich entweder um eine sekundäre Erweiterung, der eine flüchtige und unbemerkt gebliebene Verengung vorausging oder um eine lichtstarre Pupille, die sich dadurch erweiterte, dass im Moment der Beleuchtung die Bulbi in Divergenzstellung gerieten (Einstellung für die Ferne).

Man hat die Erscheinung auch so gedeutet, dass der von der Lichtquelle ausgehende Wärmereiz als sensible Erregung eine durch den Sympathicus vermittelte Dilatation an der lichtstarren Pupille hervorgerufen habe. Es ist nämlich noch auf die Thatsache hinzuweisen, dass starke sensible Reize eine Erweiterung der Pupille bedingen, die dadurch zustande kommt, dass die sensible Erregung auf das Centrum für den M. dilat. pupillae übertragen wird (sympathische Pupillenreaktion). Man kann diesen Vorgang auch der Prüfung unterziehen, indem man die Haut in der Schläfen-, Hals-, Nackengegend durch Stechen oder mit dem faradischen Pinsel reizt. Indessen hat diese Prüfung bis jetzt trotz einiger beachtenswerter Ergebnisse Hirschl's für die Diagnostik keine wesentliche Bedeutung gewonnen.

A. Westphal hat vor Kurzem die Aufmerksamkeit auf eine Erscheinung an den Pupillen gelenkt, die schon von Wundt und Galassi beobachtet, aber nicht zur allgemeinen Kenntnis gelangt war; sie besteht darin, dass bei kräftiger Kontraktion des Orbicularis oculi die Pupille sich verengt. Namentlich lässt sich das Symptom an lichtstarren Pupillen in der Weise feststellen, dass man den Kranken auffordert, das Auge fest zu schliessen, während der Untersuchende durch Fixation der Lider den Lidschluss verhindert. Man sieht den Bulbus nach oben fliehen und dabei die Pupillenverengerung — wahrscheinlich als Mitbewegung — auftreten. Von Piltz ist das Phänomen eingehend studiert worden, ohne dass es bis jetzt eine diagnostische Bedeutung erlangt hätte.

Die Weite des Pupillarlumens schwankt zwar individuell in sehr erheblichen Grenzen, doch giebt es einen Grad der Enge und Weite, der als pathologisch betrachtet werden muss. Eine Verengung der Pupillen bis zu Stecknadelkopfgrösse (Miosis) ist fast immer krankhaft und entweder durch Gifte, insbesondere Morphium oder durch eine Erkrankung des Nervensystems bedingt. Im Greisenalter sind die Pupillen häufig eng und von träger Reaktion.

Es lässt sich nichts Bestimmtes darüber sagen, von welcher Grenze ab die Pupillen als krankhaft erweitert zu betrachten sind. Auch lässt es sich im Einzelfall nicht immer feststellen, ob die pathologische Erweiterung auf einem Reizzustand im Sympathicus, also auf einem Krampf des M. dilatator pupillae, oder auf einer Lähmung des M. sphincter pupillae (Oculomotorius) beruht.

Der Dilatator kontrahiert sich auch bei psychischer Erregung. Dieses Moment und experimentelle Beobachtungen (Schiff, v. Bechterew, Piltz) weisen ebenso wie klinische Erfahrungen darauf hin, dass es ein Rindencentrum für diesen Muskel giebt. Haab hat gezeigt, dass schon der Versuch, die Aufmerksamkeit auf eine in der Peripherie des Gesichtsfelds sich befindende Lichtquelle zu lenken, ohne dass der Bulbus bewegt wird, zu einer Pupillenverengerung führt. Bei einzelnen Personen genügte die Vorstellung des dunkeln Raumes oder auch des Schmerzes, um eine Pupillenerweiterung zu bewirken, und Piltz hat festgestellt, dass dieser „ideomotorische“ oder „Aufmerksamkeitsreflex“ der Pupille eine physiologische Erscheinung ist, indem die Vorstellung des Lichts eine Verengerung, die des Dunkels eine Erweiterung der Pupille hervorruft. — Vor ihm hatte schon Bechterew bei einem Individuum die merkwürdige Erscheinung konstatiert, dass es die Pupille „willkürlich“ erweitern konnte, es genügte ein gewisser, auf das r. Auge gerichteter Impuls, um diese Dilatation herbeizuführen. Man müsste daraus schliessen, dass das sympathische

Nervensystem unter gewissen Verhältnissen ausnahmsweise dem Willenseinfluss zugänglich wird.

Atropin erzeugt maximale Erweiterung der Pupille (Mydriasis) durch Lähmung des Sphincter und Reizung des Dilatator; ebenso Duboisin und Hyoscyamin. Cocain erweitert die Pupille ebenfalls, aber wenig und für kurze Zeit, indem es die Endigungen der pupillaren Sympathicusfasern reizt und in stärkerer Konzentration auch auf die Endigungen der N. ciliares breves lähmend wirkt. — Die Lichtreaktion der Pupille kann auch durch akute Alkoholintoxikation beeinträchtigt werden (Gudden).

Eserin bewirkt maximale Verengerung durch Reizung des Sphincter und Lähmung des Dilatator. Unter dem Einfluss von Morphium verengt sich die Pupille und reagiert träge auf Lichteinfall.

Bei Lähmung des Sphincter iridis wird die Pupille weit (Mydriasis paralytica) und starr. Bei Reizung des Sphincter wird sie eng (Miosis spastica) und die Reaktion wird mehr oder weniger stark beeinträchtigt. Bei Lähmung des Dilatator ist die Pupille mässig verengt (Miosis paralytica), verengt sich aber noch vollkommen auf Lichteinfall.

Besteht Krampf des Dilatator, so ist sie stark erweitert (Mydriasis spastica), verengt sich aber in der Regel noch auf Lichteinfall. Bei Lähmung des Sphincter und Dilatator ist sie mittelweit und starr.

Ein sehr wichtiges Symptom ist ferner die Pupillendifferenz, die Ungleichheit der Pupillen (Anisocorie). Auf ganz geringe Differenzen ist kein Gewicht zu legen, da sie auch bei Gesunden und selbst als angeborene Erscheinung (H. Frenkel) vorkommen. Höhere Grade sind immer krankhaft. Sie können allerdings durch Verschiedenheiten im Refraktionszustand beider Augen und durch Beleuchtungsdifferenz bedingt sein, da die direkte Reaktion die konsensuelle an Stärke übertrifft (Bach). Wo das nicht der Fall ist und überhaupt ein Augenleiden nicht vorliegt, deutet das Symptom auf eine Erkrankung des Nervensystems.

Ein seltenes Phänomen ist das der „springenden Pupillen“ oder „springenden Mydriasis“, d. h. die Erscheinung, dass innerhalb kurzer Zeiträume bald die Pupille des einen, bald die des anderen Auges sich erweitert, es besteht also immer oder meistens Pupillendifferenz, aber bald betrifft die Mydriasis das rechte, bald das linke Auge. Die Erscheinung kann sich mit Pupillenstarre verbinden und hat dann immer eine ominöse Bedeutung, da sie dann ein Symptom oder einen Vorboten der Dementia paralytica oder Tabes bildet. Die springende Pupille selbst kommt aber auch bei Neurasthenie vor (Pelizaeus) und soll selbst bei Gesunden beobachtet sein (Iblitz, W. Koenig).

Die Lähmung des Akkomodationsmuskels äussert sich durch die Unfähigkeit, das Auge für die Nähe einzustellen, kleine Objekte zu erkennen, kleine Schrift zu lesen, während das Sehen in der Ferne nicht beeinträchtigt ist und ein Konvexglas auch das nahe Sehen ermöglicht. Ist das Auge myopisch, so kann die Akkommodationsstörung dadurch ganz verdeckt werden.

Die Gesichtsmuskeln,

welche unter der Herrschaft des Facialis stehen, sind nur ausnahmsweise isoliert gelähmt; meistens liegt eine Lähmung aller Muskeln einer Seite oder eines grossen Teiles derselben vor. Die entsprechenden Funktionsstörungen werden deshalb in dem Kapitel Facialislähmung (s. d.) beschrieben.

Die Sensibilität des Gesichts.

Das Innervationsgebiet des Trigeminus an der Haut ist aus der Figur 26 zu erkennen. Nach hinten wird die Grenze ungefähr durch eine Linie gebildet, welche die oberen Ansätze der Ohren mit einander verbindet. Ausserdem wird die Bindehaut, Hornhaut, die Nasenschleimhaut, die Paukenhöhle, die Zungen- und Mundschleimhaut vom Trigeminus innerviert.

Unter den Reflexen dieses Gebietes ist der wichtigste: der Bindehaut- und Hornhautreflex. Die Prüfung wird so vorgenommen, dass die Lidspalte von dem Untersuchenden geöffnet gehalten wird, aber doch so sanft — und ohne Berührung der Wimpern — dass die Bewegungen des Lides nicht gehemmt sind: nun wird mit einem kleinen, nicht spitzen Gegenstand, wie mit dem Kopf einer Stecknadel, die Bindehaut und Hornhaut leicht berührt. Bei Gesunden wird dieser Reiz durch eine Kontraktion des Orbicul. palpebr., also durch Lidschluss beantwortet. Die Intensität dieses Reflexes ist aber bei den verschiedenen Personen eine sehr wechselnde und nimmt im höheren Alter ab (Möbius). Namentlich ist der Konjunktivalreflex oft sehr schwach ausgesprochen und kann auch willkürlich unterdrückt werden; der Cornealreflex ist jedoch konstant und sein Fehlen ist immer als pathologisch anzusprechen.

Der Nasenreflex, der ein geringeres diagnostisches Interesse hat, besteht in Kontraktion der Nasenmuskeln und Zygomatici etc., die bei Reizung der Nasenschleimhaut durch Einführung einer Nadel eintritt.

Die Kaumuskeln (Nervus Trigeminus).

Der Musculus masseter und der temporalis ziehen den Unterkiefer an den Oberkiefer, bewirken bei beiderseitiger Anspannung kräftigen Kieferschluss.

Die Pterygoidei vollführen die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers. Bei einseitiger Anspannung derselben wird der Unterkiefer nach der anderen Seite verschoben.

Bei einseitiger Kaumuskellähmung können die Kranken nur auf der gesunden Seite kauen; beim Kieferschluss fühlt man nur auf dieser die Muskelkontraktion. Beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach der gelähmten Seite ab, indem der Pterygoideus externus den processus condyloideus nur auf der gesunden Seite nach vorn zieht. Der Kranke ist nicht imstande, den Unterkiefer nach der gesunden Seite zu verschieben.

Bei doppelseitiger Lähmung der Kaumuskeln fehlt der Kieferschluss gänzlich, bei der Parese ist er schwach, kann durch den Untersuchenden mehr oder weniger leicht überwunden werden. Das Kauen ist beeinträchtigt. Einer meiner Patienten half sich dadurch, dass er mit der Hand gegen das Kinn drückte und auf diese Weise die Kaubewegungen unterstützte.

Die Aktion der Kiefermuskeln ist zuweilen mit einer eigentümlichen Mitbewegung: einer Kontraktion des Levator palpebrae superioris verbunden. So wurde bei Individuen, die an Ptosis litten, einige Male die Erscheinung beobachtet, dass sich beim Oeffnen des Mundes oder besonders beim Zubeissen das gesenkte Lid hob (Gunn, Helfreich).

Die Muskulatur der Zunge (Nervus hypoglossus).

Beim Hervorstrecken der Zunge tritt besonders der Genioglossus in Thätigkeit, der bei einseitiger Wirkung wegen seiner radiären Ausstrahlung in die Zunge dieselbe schief nach der anderen Seite zieht. Bei

Lähmungszuständen weicht also die hervorgestreckte Zunge nach der gelähmten Seite ab.

Der Rückwärtszieher der Zunge ist der Styloglossus.

Bei den übrigen Bewegungen der Zunge, wie beim Spitzen derselben, bei der Bewegung nach auf- und abwärts, beim Zusammenrollen etc. spannen sich insbesondere die Binnenmuskeln: Musculus lingualis und transversus linguae an.

Bei einseitiger Zungenlähmung weicht dieselbe, solange sie am Boden der Mundhöhle liegt, in der Regel nach der gesunden Seite ab. Sobald sie jedoch herausgestreckt wird, weicht die Spitze nach der gelähmten Seite ab.

Besteht einseitige Atrophie (Hemiatrophie), so ist die Krümmung der Spitze nach der kranken Seite zu besonders ausgesprochen; die kranke Hälfte ist verschmälert, abgeflacht (Fig. 36), runzelig und schlaff, bildet Hügel und Dellen, zittert stark fibrillär. Am frühesten ist dieser Zustand durch Betasten zu erkennen, indem die zwischen die Finger genommene Zungenhälfte sich nicht wie Muskelgewebe, nicht prall und fest, sondern schlaff anfühlt.

Fig. 36. Hemiatrophie der rechten Zungenhälfte. (Eigene Beobachtung.)

Bei doppelseitiger Lähmung der Zunge liegt dieselbe unbeweglich am Boden der Mundhöhle. Weit häufiger ist die doppelseitige Parese, bei welcher sie nur mühsam etwas über die Zahnreihen hinweggebracht, gleich wieder zurückgezogen wird und gar nicht oder nur langsam und unvollkommen seitlich bewegt werden kann. Die doppelseitige Atrophie (Fig. 37) ist aus der Schilderung der Hemiatrophie abzuleiten.

Die Muskulatur des Gaumens und Rachens. Der Schlingakt und seine Beeinträchtigung.

Der Musculus azygos uvulae (palatostaphylinus) verkürzt das Zäpfchen und wendet es nach hinten. Bei einseitiger Lähmung ist das Zäpfchen nach der gesunden Seite zu gekrümmt. Es ist aber zu beachten, dass die Uvula auch bei Gesunden nicht immer gerade steht, sondern eine Deviation sehr häufig vorkommt. Die einseitige Lähmung bewirkt keine, die doppelseitige eine geringe Beeinträchtigung des Sprechens (Näseln) und Schluckens. Flüssigkeit kann durch die Nase zurücktreten.

Der Musculus levator palati (petrostaphylinus) hebt das Gaumensegel. Bei Lähmung desselben steht das Gaumensegel auf der entsprechenden Seite tiefer, der Bogen, den der freie Rand bildet, ist flacher als auf der gesunden Seite, und diese Differenz tritt besonders deutlich hervor, wenn man den Kranken ein a intonieren lässt. Bei doppelseitiger Lähmung hängt das Gaumensegel schlaff herab und wird beim Phonieren nicht gehoben. Stimme stark näselnd. Beim Trinken fliesst ein Teil der Flüssigkeit durch die Nase zurück.

Die Mm. glossostaphylinus und pharyngopalatinus schliessen

die Nasenhöhle gegen den Pharynx ab, indem sie die Zunge dem Gaumen und die hinteren Gaumenbögen einander nähern. Der Musculus pharyngopalatinus zieht das Gaumensegel nach abwärts.

Der Tensor veli palatini (vom Trigeminus innerviert) wird auch als Dilatator tubae bezeichnet. Seine Lähmung bewirkt ungenügende Oeffnung oder Verschluss der Tuba, dadurch Erschwerung des Luftzutritts zu der Paukenhöhle und Gehörsstörung. Gaumenlähmung wurde jedoch von Krause bei Durchschneidung des III. Trigeminusastes nicht beobachtet. Der Hauptnerv des Gaumensegels ist der Vago-Accessorius. Einzelne Autoren lassen das Gaumensegel ausschliesslich von ihm innerviert werden.

Um die Funktion der Gaumenmuskulatur zu prüfen, betrachte man zunächst die Stellung des Gaumensegels bei ruhiger Atmung und vermeide es, durch Ziehen an der vorgestreckten Zunge reflektorisch Gaumenbewegungen auszulösen. Nun lasse man den Patienten phonieren (laut „a“ sagen). Hierbei kontrahiert sich das Gaumensegel deutlich, das

Fig. 37. Atrophie der ganzen Zunge bei doppelseitiger Lähmung des N. Hypoglossus. (Eigene Beobachtung.)

von der Uvula und dem vorderen Gaumenbogen gebildete Gewölbe wird steiler, der Grad der Anspannung ist jedoch bei den verschiedenen Individuen kein gleicher, so dass doppelseitige Lähmungserscheinungen geringen Grades schwer zu erkennen sind. Es sei beiläufig bemerkt, dass die Hypertrophie der Tonsillen eine Parese des Gaumensegels hervorrufen kann.

Gestört ist immer die Sprache, welche einen näselnden Beiklang hat. Doch herrscht zwischen der Sprachstörung und dem Grade der sichtbaren Lähmung keineswegs immer ein völliger Parallelismus. Die Sprache kann deutlich näselnd sein, während die Bewegungen des Gaumensegels beim Phonieren nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein scheinen.

Die Gaumenreflexe können bei Lähmung der Muskeln erhalten

sein oder fehlen. Die Prüfung wird so ausgeführt, dass man die Uvula mit einer Sonde oder einem Löffelstiel berührt resp. kitzelt, es folgt dann eine Kontraktion aller Gaumenmuskeln.

Häufig ist die Sprache schon deutlich näselnd, während über eine Behinderung des Schluckens nicht geklagt wird. Ist jedoch die Lähmung eine vollständige, so wird fast immer über ein Regurgitieren der Flüssigkeit durch die Nase geklagt, und dieses ist ohne Weiteres nachzuweisen.

Es giebt Personen, die von Haus aus wenig empfindlich sind gegen Berührungen des Gaumens. Das Fehlen des Reflexes allein ist also nicht immer ein sicheres Zeichen eines pathologischen Zustandes.

Beim Schlingen wird die Muskulatur der Lippen, der Zunge, des Gaumens und Rachens in Anspruch genommen. Der Orbicularis oris tritt in Thätigkeit beim Aufnehmen von Nahrung, seine Lähmung wird dadurch störend, dass Flüssigkeit zwischen den Lippen wieder herausfliesst.

Die Zunge wird beim Schlucken zuerst mit der Spitze, dann mit dem Rücken an den harten Gaumen angedrückt, und dadurch wird die flüssige Nahrung durch den Schlund hindurchgespritzt. Auch wird die Zunge gebraucht, um die Bissen, die sich in den Backentaschen oder an irgend einer Stelle der Mundhöhle gefangen haben, nach hinten zu befördern.

Ist die Zunge gelähmt, so gelangt Flüssigkeit nicht nach hinten, sondern fliesst nach der Mundhöhle zurück. Die zerkleinerten Bissen bleiben auf der Zunge und in der Mundhöhle stecken.

Das Schlingen fester Speisen und die Weiterbeförderung derselben bis in die Cardia hinab ist Aufgabe der Muskulatur des Rachens und Oesophagus. Die Oesophaguslähmung behindert das Trinken nicht. Bei unvollständiger Lähmung dieser Muskeln werden feste Speisen nur sehr langsam und unter grosser Anstrengung heruntergebracht. Bei einseitiger Lähmung der Rachenmuskeln ist die entsprechende Schlundhälfte erweitert und kontrahiert sich nicht bei Würgebewegungen, während die andere sich koulissenartig verschiebt.

Eine häufige Begleiterscheinung der Schlingstörung ist das „Sich-Verschlucken". Beim Trinken kommt der Patient ins Husten und besonders leicht, wenn in der Flüssigkeit feste Bestandteile in feinverteiltem Zustande enthalten sind. Es beruht die Erscheinung darauf, dass beim Hinabgleiten der Flüssigkeit ein Teil derselben in den nicht oder unvollkommen geschlossenen Kehlkopfeingang hineingelangt.

Die sogenannten „Schluckgeräusche" haben kein wesentliches diagnostisches Interesse.

Die Kehlkopfmuskeln. Funktionsstörungen im Bereich derselben.

Die Störungen der Stimme, die Phonationsstörungen sind als Heiserkeit oder Stimmverlust (Aphonie) sofort zu erkennen. Thatsächlich kann aber die Funktion der Stimmbandanspanner beeinträchtigt sein, ohne dass es zu einer wesentlichen Veränderung der Stimme kommt; ja es kann das Stimmband einer Seite nahezu vollständig gelähmt sein, ohne dass sich dieser Zustand durch eine markante Phonationsstörung verrät.

Erhellt schon daraus die Notwendigkeit einer laryngoskopischen Untersuchung, so ist diese umsomehr erforderlich, als die Heiserkeit und Aphonie (sowie alle Veränderungen des Stimm-Timbres) ebensowohl durch Erkrankungen der Schleimhaut und der tieferliegenden Gewebe, als durch Muskellähmung bedingt sein können. Die laryngoskopische Untersuchung setzt uns aber auch allein in den Stand, zu bestimmen, welche Muskeln an der Lähmung teilnehmen.

Es ist hier nicht der Ort, das Wesen und die Technik der laryngoskopischen Prüfung auseinandersetzen.

Von den wichtigsten Formen der Kehlkopfmuskellähmung geben die beifolgenden Figuren das laryngoskopische Bild. (Fig. 38—42.)

Die Respirationsbewegung der Stimmbänder, die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration, wird von den Crico-arytaenoidei beherrscht.

Bei einseitiger Recurrenslähmung (siehe Fig. 38) befindet sich

Fig. 38.
Einseitige Recurrenslähmung.
Inspirationsstellung.

Fig. 39.
Doppelseitige Recurrenslähmung. Cadaverstellung der Stimmbänder.

Fig. 40.
Lähmung der Thyreoarytaenoidei interni,
Versuch der Phonation.

Fig. 41.
Lähmung beider Cricoarytaenoidei postici.
Inspirationsstellung.

Fig. 42.
Beiderseitige Internuslähmung mit Arytaenoideusparese kombiniert.

Fig. 37—41. (Nach Strümpell und Eichhorst, dem Hirt'schen Lehrbuch entnommen.)

das Stimmband der gelähmten Seite in Mittelstellung zwischen Ad- und Abduktion (Kadaverstellung) und wird beim Phonieren der Mittellinie nicht näher gebracht. Dabei überschreitet das Stimmband der gesunden Seite die Mittellinie und die Aryknorpel überkreuzen sich. Bei der Inspiration steht das Stimmband ebenfalls still und nur das gesunde begiebt sich in Abduktionsstellung.

Bei doppelseitiger Recurrenslähmung (Fig. 39) stehen beide Stimmbänder in Cadaverstellung und werden aus dieser weder bei

Phonation noch bei Respiration heraus bewegt. Es besteht Aphonie und erhebliche Respirationsstörung, inspiratorische Dyspnoe.

Lähmung der Thyreo-arytaenoidei interni (Internuslähmung) (Fig.40) bedingt Heiserkeit. Beim Phonieren schliesst sich die Glottis nicht vollständig, sondern es bleibt ein ovalärer Spalt zwischen den Stimmbändern und diese bleiben schlaff. Sind nur die Arytaenoidei gelähmt, so wird die Stimmritze beim Phonieren nur im vorderen Abschnitt geschlossen, hinten bleibt ein kleiner dreieckiger Spalt. Die kombinierte Lähmung der Arytaenoidei und Thyreo-arytaenoidei interni zeigt Fig. 42.

Die Lähmung der Crico-arytaenoidei postici (Posticuslähmung) bedingt inspiratorische Dyspnoe. Ist die Lähmung einseitig oder unvollkommen, so ist die Inspiration geräuschvoll, man hört einen inspiratorischen Stridor, und die Beschwerden stellen sich erst bei Anstrengungen, die ein erhöhtes Respirationsbedürfnis bewirken, ein. Bei der Inspiration wird die Stimmritze nicht erweitert, ja die Stimmbänder werden einander noch mehr genähert, sie werden angesaugt. (Etwas Aehnliches kann man aber auch am normalen Kehlkopf beobachten, wenn das Individuum in einer forzierten Weise inspiriert; man muss also den Patienten zum ruhigen Atmen auffordern.)

Die Lähmung der Crico-thyreoidei macht die Stimme rauh, erschwert das Hervorbringen hoher Töne: der laryngoskopische Befund ist nicht charakteristisch, doch ist dieser Muskel als eine Hilfsmuskel der Phonatoren zu betrachten.

Die elektrische Untersuchung der Stimmbandmuskeln liesse sich durch Einführung einer Elektrode in den Kehlkopf ermöglichen, doch ist es auch da sehr schwierig, den Reiz auf einen Muskel zu beschränken. Bei der Unsicherheit der Methode ist von dieser Art der Prüfung ganz Abstand zu nehmen. Man kann aber den Laryngeus recurrens am Halse reizen, zwischen Kehlkopf und Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Cricoidknorpels. Am besten gelingt die galvanische Reizung, die aber auch die Anwendung starker Ströme erfordert; im Moment des Stromschlusses (KaSZ) sieht man eine kräftige Adduktion eines oder beider Stimmbänder eintreten. Die Reizung gelingt nicht immer, namentlich nicht bei fetten Personen mit kurzem Halse.

Die Störungen der Sprache.

Das Sprechen beruht auf einer gemeinschaftlichen Aktion der Respirations-, Kehlkopf-, Gaumen-, Zungen- und Lippenmuskeln.

Die Sprache kann mechanisch durch Spaltbildung im Gaumen, Perforation desselben, selbst schon durch Ausfallen der Zähne gestört werden. Diese mechanischen Hindernisse sind schnell zu entdecken. Wichtiger ist die Form der Sprachstörung, die durch die Lähmung eines Teiles der beim Sprechen thätigen Muskeln bedingt wird: die Artikulationsstörung oder Dysarthrie. Sie kennzeichnet sich durch eine Störung der Lautbildung: einzelne Vokale und Konsonanten werden undeutlich ausgesprochen und dadurch wird die Sprache selbst undeutlich, mangelhaft artikuliert. Je nachdem nun die Lähmung die Lippen- oder Zungen- oder Gaumenmuskeln betrifft, führt sie zu einer auf die Bildung der Lippen-, der Zungen- oder Gaumenlaute beschränkten Artikulationsstörung. Sind alle diese Muskeln betroffen, funktionieren sie unvollkommen, so wird die

Sprache schwerverständlich, der Kranke näselt und spricht, als ob er einen Kloss im Munde habe. Gerade diese Form und dieser höhere Grad der Artikulationsstörung wird besonders — aber nicht ausschliesslich — bei Erkrankungen der Brücke und Medulla oblongata beobachtet und deshalb auch kurzweg als bulbäre Sprache bezeichnet. Ist die Sprache zu einem unverständlichen Lallen geworden, oder in Folge kompleter Lähmung der Artikulationsmuskulatur ganz aufgehoben, so wird der Zustand als Anarthrie bezeichnet (die nicht verwechselt werden darf mit der Aphasie).

Betrifft die Schwäche die Lippenmuskeln, so wird von den Vokalen das u, von den Konsonanten das b, p, w und f unvollkommen gebildet. Bei Lähmung resp. Schwäche der Zungenmuskeln wird besonders das i, auch das e und von den Konsonanten d, t, s, l, r, bei Lähmung der Gaumenmuskeln das g, k, ch, ng undeutlich gesprochen. — Namentlich ist es der nasale Beiklang der Sprache, welcher die Schwäche des Gaumensegels verrät. Das b, p klingt wie m-b, m-p etc. —

Die Sprache kann in pathologischer Weise verlangsamt sein = Bradylalia. Bei den höheren Graden dieser Störung wird das Wort zerhackt, in seine Silben zerlegt, indem diese durch merkliche Intervalle getrennt werden = Skandieren. Um diese Anomalie zu erkennen, lässt man ein vielsilbiges Wort, wie Konstantinopel, Kleinekinderbewahranstalt, so schnell aussprechen, als es der Patient vermag.

Das Stottern ist eine spasmodische Form der Sprachstörung: krampfhafte Muskelkontraktionen halten die Sprachwerkzeuge, besonders die Lippen und die Zunge, in der zur Bildung eines Lautes, namentlich der Anfangskonsonanten, erforderlichen Stellung fest, sodass der Sprechende an diesem Laut festklebt, oder beim Versuch, weiter zu gelangen, denselben mehrfach wiederholt, bis schliesslich das ganze Wort gewaltsam hervorgestossen wird, z. B. T—T—T—T—Tochter. Die krampfhaften Muskelspannungen sind leicht zu erkennen; es kommt dabei auch nicht selten zu Mitbewegungen und krampfhaften Kontraktionen in Muskeln, die an der Artikulation sonst nicht beteiligt sind.

Beim Singen macht sich das Stottern meistens nicht geltend. Es giebt auch eine psychische Hemmung der Sprache, z. B. eine durch ein plötzlich auftauchendes Angstgefühl bedingte Unfähigkeit, zu sprechen, die nur Momente anhält. Es tritt diese Störung z. B. bei Schülern auf, die mitten im Satz halt zu machen gezwungen sind oder bei einer plötzlich an sie gerichteten Frage nicht antworten können, obgleich die Antwort selbst ihnen nicht schwer fällt. — Bezüglich des Mutismus und anderer Sprachstörungen siehe den speziellen Teil.

Das Silbenstolpern besteht darin, dass die einzelnen Laute und Silben nicht in richtiger Folge ausgesprochen, sondern durcheinander geworfen und mit nicht an die Stelle gehörigen Lauten durchsetzt werden, z. B. Artillerarie oder Artrillerie statt Artillerie, Dampfschliffscheffschillfahrt statt Dampfschiffschleppschiffahrt. —

Aphasie ist der Verlust der Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen trotz erhaltener Beweglichkeit der Sprachmuskeln und der Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Siehe das Genauere im speziellen Teil.

II. Spezieller Teil.

Die Krankheiten des Rückenmarks.

Zur Anatomie, Physiologie und allgemeinen Pathologie des Rückenmarks.

Das Rückenmark geht ohne scharfe Grenze aus dem verlängerten Mark hervor. Man betrachtet als obere Grenze den Ursprung des I. Halsnerven. Nach unten reicht es in der Norm bis zum unteren Rande des ersten oder bis zum oberen des zweiten Lendenwirbels. Hier endigt es mit dem Conus terminalis, während die weitere Fortsetzung durch den Pferdeschweif (Cauda equina), jenen Komplex von Nervenwurzeln gebildet wird, die eine Strecke weit nach abwärts verlaufen müssen, um zu den Foramina intervertebralia der Lendenwirbelsäule und den Foramina sacralia zu gelangen (Fig. 43). Verletzungen und Erkrankungen des zweiten und der folgenden Lendenwirbel tangieren also das Rückenmark nicht mehr.

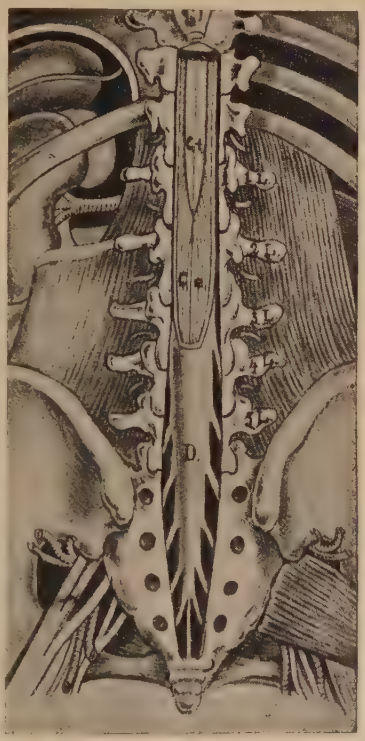


Fig. 43. (Nach Henke.) Lage des Conus terminalis und der Cauda equina im Wirbelkanal und im Canalis sacralis.
C. tr. = Conus terminalis.
C. e. = Cauda equina.
1 L. = erster Lendenwirbel.
D. = Dura mater.

Die Dura mater liegt der inneren Wand des Wirbelkanals, welcher vom Periost ausgekleidet ist, nicht direkt an, sondern ist von derselben durch ein lockeres, fettreiches, zahlreiche Gefässe, besonders Venenplexus führendes Gewebe geschieden. Ebenso liegt die Dura mater dem Rückenmark nicht unmittelbar an, sondern ist von demselben durch einen relativ weiten Raum getrennt; sie ist dick und derb und setzt Erkrankungen, die von aussen gegen das Rückenmark vordringen, einen grossen Widerstand entgegen. Die Arachnoidea ist eine Doppelmembran, das äussere Blatt ist mit der Innenfläche der Dura mater, das innere mit der Aussenfläche der Pia mater eng verbunden, ausserdem ziehen zahlreiche feine Bälkchen und Häutchen von einem Blatt zum andern. Nach anderer Auffassung wird nur das der Dura mater anliegende Blatt als Arachnoidea bezeichnet, der nach innen gelegene weite Raum ist dann der Subarachnoidalraum, welcher den Liquor cerebrospinalis enthält. Dieser Raum steht mit den Lymphbahnen der peripherischen Nerven — deren Wurzeln von der Dura und Arachnoidea eine Scheide erhalten — und besonders auch mit den Subarachnoidalräumen des Gehirns in direkter Verbindung.

Die Pia mater liegt dem Rückenmark so eng an und ist so innig mit demselben verbunden, dass sie sich nur schwer ohne Substanzverlust von demselben abtrennen lässt; sie schickt ausser zahlreichen kleineren Septa einen dicken, bindegewebigen, gefässeführenden Fortsatz in den vorderen medianen Spalt des Rückenmarkes, das Septum medianum anticum.

Der Umfang des Rückenmarkes ist kein gleichmässiger in den verschiedenen Höhen. Nur im Brustmarke bleibt er annähernd gleich in allen Höhenabschnitten.

Die Halsanschwellung markiert sich durch eine in die Augen springende Volumvermehrung. Und zwar beginnt dieselbe schon in der Höhe des 3. bis 4., erreicht ihr Maximum in der des 5. und 6. Halswirbels, während sich das Mark dann allmählich wieder verjüngt, um in der Höhe des 2. Dorsalwirbels in den Brustteil überzugehen.

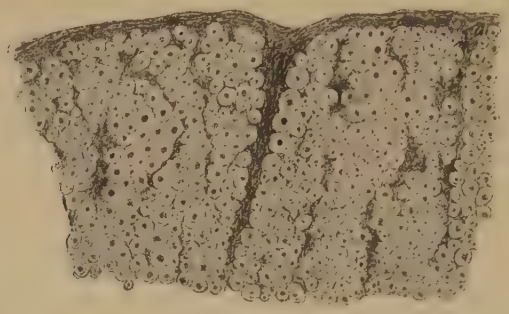


Fig. 44. Querschnitt durch die weisse Rückenmarkssubstanz. Nach einem mit Karmin gefärbten Präparat bei mittlerer Vergrösserung.

Die Lendenanschwellung ist kürzer, die Volumzunahme hier nicht so beträchtlich. Sie beginnt in der Höhe des 10. Dorsalwirbels, erreicht ihr Maximum entsprechend dem 12. Dann verjüngt sich das Rückenmark zum Sacralteil und endigt im Conus terminalis. Die Cauda equina umfasst die Wurzeln des Lumbal- und Sacralmarkes.

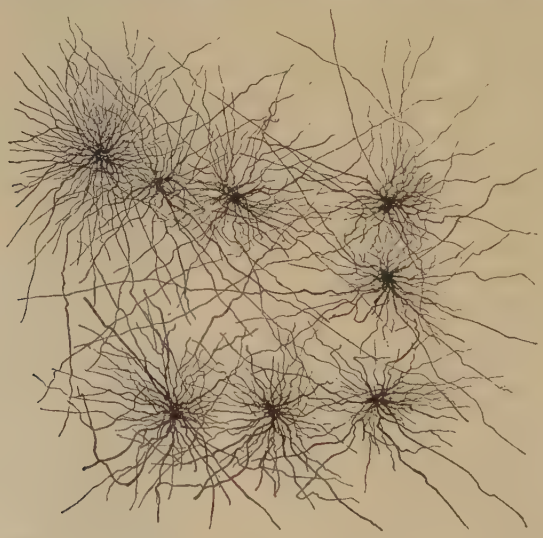


Fig. 45. Gliazellen (Golgi'scher Typus). (Nach Kölliker.)

Die drei oberen Lendenwurzeln zweigen sich aber bald von ihr ab, die erste kann man kaum noch zum Pferdeschweif rechnen.

Auf einem Querschnitt, der in irgend einer Höhe durch die Rückenmarkssubstanz gelegt wird, hebt sich die mehr central gelegene graue von der sie allseitig umgebenden weissen Substanz scharf ab. Die Differenzen in der Färbung beruhen auf Verschiedenheiten des histologischen Aufbaus. Die weisse Substanz besteht aus markhaltigen Nerven-

röhren, die zum grössten Teil in der Längenrichtung des Rückenmarks verlaufen, und dem diese tragenden und zusammenhaltenden Gerüstwerk der Neuroglia. Ein durch die weisse Substanz gelegter Querschnitt zeigt — unter dem Mikroskop betrachtet — eine zierliche Anordnung kleiner und kleinster Kreise, die im Centrum ein punktförmiges Gebilde erkennen lassen, es sind das die Querschnitte der markhaltigen Fasern mit ihren Axencylindern, ausserdem die Zwischenräume zwischen denselben ausgefüllt durch die Neuroglia (Fig. 44). Die Neurogliazellen sind Körper mit schmalem Protoplasmahof um den Kern und zahlreichen, sich baumartig verästelnden Fortsätzen, die zum Teil sehr lang sind (Fig. 45).

Fig. 46. Ganglienzelle des Vorderhorns bei Golgi'scher Färbung. Bei * der Axencylinderfortsatz. (Nach Lenhossek.)

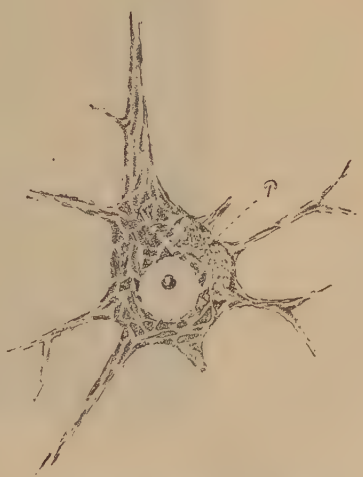


Fig. 47. Ganglienzelle bei Nissl-scher Färbung. *P.* = Pigment. (Nach Edinger.)

Kölliker unterscheidet nach der Länge dieser Ausläufer Kurz- und Langstrahler, und zwar finden sich in der weissen Substanz namentlich Gliazellen von langstrahligem Typus. Die Zellen und ihre Ausläufer bilden Hüllen für die markhaltigen Fasern und für die Gefässe. Die Fortsätze dieser Zellen erzeugen ein Flechtwerk, das das ganze Mark durchsetzt, ohne dass jedoch die Ausläufer verschiedener Zellen miteinander anastomosieren (Golgi). Nach Ranvier und Weigert sind die Fibrillen der Neuroglia unabhängig von den Zellen, doch wird dieser Anschauung von Ramon y Cajal, Zichen u. A. widersprochen. Eine dünne Schicht der Neuroglia findet sich auf der äusseren Oberfläche des Markes, in der ganzen Peripherie desselben; auch von hier dringen Ausläufer der Zellen und von Glia gebildete Septa in das Mark hinein.

Die graue Substanz besitzt als Grundgewebe einen dichten Filz von sich in allen Richtungen kreuzenden und durchschlingenden Fasern, der von markhaltigen Nerven und ihren Ausläufern, den zahlreichen Fortsätzen der Ganglienzellen und ihren Aufzweigungen, sowie dem Glia-

gewebe, das hier besonders reich entwickelt ist, gebildet wird. Ausserdem ist sie viel reicher an Blutgefässen als die weisse Substanz. Einen besonders wichtigen Bestandteil derselben bilden die Ganglienzellen, die in reicher Zahl, teils zerstreut, teils zu Gruppen vereinigt, die graue Substanz durchsetzen.

Ueber den Bau der Ganglienzellen und ihren Zusammenhang mit den Nervenfasern haben die Anschauungen bis in die jüngste Zeit gewechselt, indem sie besonders durch die Fortschritte auf dem Gebiet der Färbetechnik beeinflusst wurden. Namentlich hat die Golgi'sche Methode

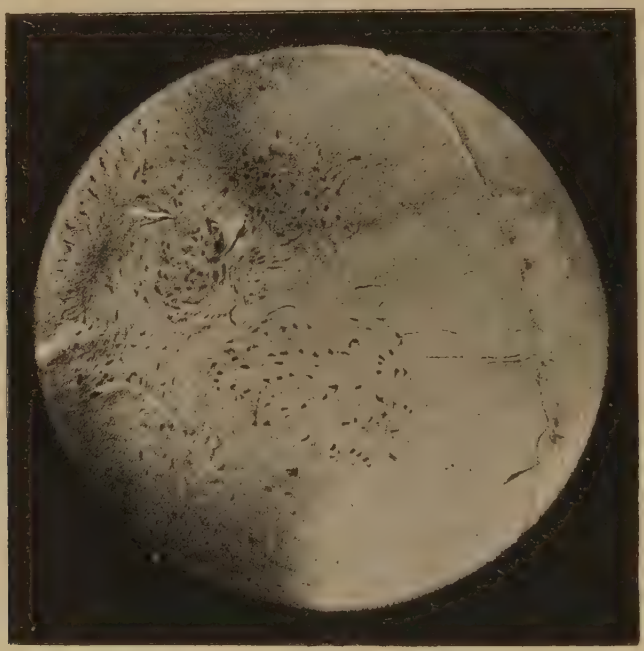


Fig. 48. Die Ganglienzellengruppen des Vorderhorns in der Lendenanschwellung. (Nach einem Photogramm.)

der Silberimprägnierung und die mit derselben von Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, His, Waldeyer angestellten Beobachtungen dazu beigetragen, eine Auffassung zu begründen — die sog. Neuronlehre —, die in den letzten Jahren die herrschende gewesen ist und auf die Physiologie und Pathologie des Nervensystems im hohen Masse befruchtend gewirkt hat. Wenn diese Lehre nun auch nach den neuesten Untersuchungen ihre volle Gültigkeit nicht mehr zu besitzen scheint und vielleicht künftig modifiziert werden muss, halte ich mich doch mit vielen anderen Forschern für berechtigt, einstweilen an ihr festhalten und sie den weiteren Betrachtungen zu Grunde legen zu dürfen.

Nach dieser Lehre besitzen die Ganglienzellen einen Nervenfortsatz (Axon, Neurit) und zahlreiche protoplasmatische Ausläufer (Dendriten), die sich baumartig verästeln, sich in ein dichtes Netzwerk auflösen, aber so, dass jeder Ausläufer frei endigt (Fig. 46). Sie treten

also nicht mit den Fortsätzen einer anderen Zelle oder mit den Ausläufern von Nervenfasern in direkte Verbindung. Die aus der Ganglienzelle, ihrem Nervenfortsatz und dessen Endbäumchen bestehende Einheit bezeichnet man als Neuron (Waldeyer). Der Nervenfortsatz der meisten Zellen wird zum Axencylinder einer markhaltigen Nervenfaser. Er unterscheidet sich durch sein gleichmässiges Kaliber von den sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle hirschgeweihartig aufsplitternden Dendriten. Indess giebt auch der Nervenfortsatz Seitenzweige (Kollateralen) ab. Es giebt auch Ganglienzellen, deren Fortsatz sich noch innerhalb der grauen Substanz aufsplittert (Binnenzellen, Reflexzellen, Golgi'sche Zellen).

Nachdem schon Held gelehrt hatte, dass beim Erwachsenen die Endigungen der Nervenfasern, die Endbäumchen, mit den Ganglienzellen in direkte substantielle Verbindung treten, haben namentlich Apáthy und nach ihm Bethe mit eigenen Untersuchungsmethoden Beobachtungen angestellt, die die Neuronlehre in ihren

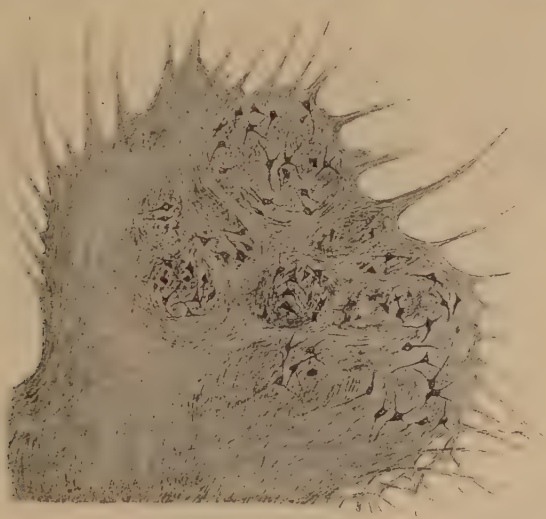


Fig. 49. Die Ganglienzellengruppen der grauen Substanz. Nach einem mit Karmin gefärbten Präparat.

Fundamenten zu erschüttern drohten. Als das Hauptergebnis ihrer Untersuchungen stellen sie die Thatsache hin, dass das wesentliche Element des Nervengewebes Fibrillen sind (Neurofibrillen), die sowohl die Nervenfasern wie die Ganglienzellen durchsetzen. Aus den Nervenfasern treten sie in die Ganglienzellen ein, durchziehen die Substanz derselben und ihre Fortsätze, ohne dass sich in dieser Hinsicht ein Unterschied zwischen Nervenfortsatz und den sog. Dendriten geltend macht. In den Ganglienzellen sieht man sie nicht endigen, sie verlassen sie vielmehr wieder, um in ein die graue Substanz durchsetzendes Gitterwerk, das Elementargitter, einzutreten, in welchem nirgends eine freie Nervenendigung wahrzunehmen ist. Durch die Fibrillen wird also eine Kontinuität des ganzen Nervensystems bedingt und damit wäre der Begriff des Neurons hinfällig geworden. In noch schrofferem Widerspruch zu den bisher gültigen Anschauungen steht ein von Bethe an der Antenne des Taschenkrebses ausgeführtes Experiment, nach welchem Reflexbewegungen ohne Vermittlung der Ganglienzellen zu Stande kommen können. Gegen die Beweiskraft des Bethe'schen Versuchs sind jedoch schon von Lenhossék, Hoche, Verworn, Schmaus-Sacki u. A. Bedenken erhoben worden. Jedenfalls sind wir weit davon entfernt, seine Schlüsse auf höhere Tiere und den Menschen anwenden und verallgemeinern zu dürfen. Wir haben aber überhaupt bislang keinen Anlass, die Apáthy-Bethe'sche Theorie an die Stelle der Neuronlehre zu setzen, wenn auch die Richtigkeit eines Teiles ihrer Beobachtungen — der Nachweis

des fibrillären Baues der Ganglienzellen und des Axencylinders, auf den übrigens schon der ältere Remak und Max Schulze hingewiesen hatten — kaum bezweifelt werden kann und die Anschauung von der histologischen Einheit bezw. Selbständigkeit der Neurone vielleicht der Korrektur bedarf.

Die graue Substanz bildet die Vorder- und die Hinterhörner, die besonders daran leicht zu unterscheiden sind, dass nur die letzteren bis nahe an den peripherischen Saum des Rückenmarks herantreten. In histologischer Beziehung ist der wesentliche Unterschied der, dass die Vorderhörner reicher an Zellen sind und besonders grosse Zellen ent-

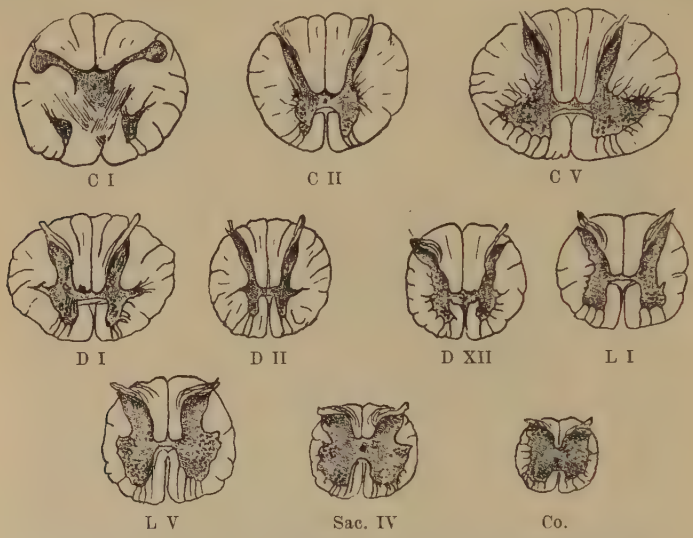


Fig. 50. Querschnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. (Nach Quain.)
C = Cervicalmark, D = Dorsalmark, L = Lumbalmark, Sac. = Sacralmark, Co. = Conus terminalis.
Die römische Zahl bezeichnet das Wurzelpaar, dessen Höhe der Querschnitt entspricht.

halten. Sie sind zum Teil so gross, dass sie auf gefärbten Schnitten mit blossem Auge undeutlich zu erkennen sind.

Besonders zahlreich und besonders schön entwickelt sind die Zellen in den Anschwellungen des Rückenmarks. Im Vorderhorn finden sie sich zu einzelnen wohlausgebildeten Gruppen zusammengelagert (Fig. 48 u. 49). Man kann mit Waldeyer eine mediale und eine laterale Hauptgruppe unterscheiden, die jede wieder in eine ventrale oder vordere und eine dorsale oder hintere zerfallen. Die laterale hintere Gruppe ist die stärkste, sie kann auch wieder in kleinere Unterabteilungen zerfallen. Die vorderen Wurzeln gehen wesentlich aus den lateralen Gruppen hervor. — Die Hinterhornzellen bilden keine deutlich abgegrenzten Gruppen.

Im unteren Hals- und im Brustmark hebt sich auch ein Seitenhorn (Tractus intermedio-lateralis) deutlich ab (Fig. 51). In dem Winkel zwischen Seitenhorn und äusserem Rande des Hinterhorns liegt der Processus reticularis.

Im Conus medullaris finden sich die grossen Ganglienzellen weniger im Vorderhorn als in dem intermediären, zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Gebiet der grauen Substanz (R. L. Müller).

Die Konfiguration der grauen und weissen Substanz sowie ihr Verhältnis zu einander wechselt in den verschiedenen Höhen und es lässt sich aus der Rückenmarksfigur bei einiger Uebung der Teil, aus welchem der Querschnitt stammt, erkennen.

Die Abbildung Fig. 50 zeigt uns das Bild des Querschnitts in den verschiedenen Höhen.

Besonders zu beachten ist die Zunahme der grauen Substanz in den Anschwellungen (C. v, L. v etc.), sowie das relative Ueberwiegen derselben im Sacralmark und im Conus terminalis.

Das Rückenmark besteht aus zwei symmetrischen Hälften, die durch die beiden Kommissuren, die vordere weisse und die hintere graue, verbunden sind (Fig. 51). Die letztere umschliesst den Centralkanal, der

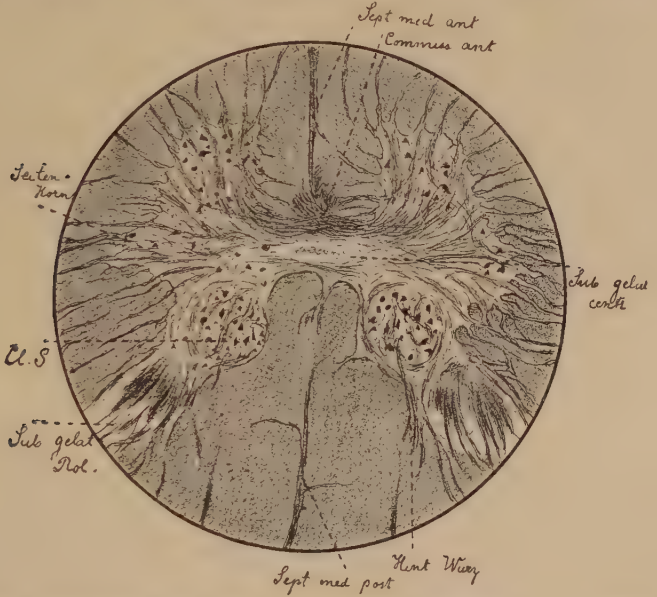


Fig. 51. Teil eines Querschnitts durch das Rückenmark im Dorsalgebiet. *Cl.S.* = Clarke'sche Säule. (Nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparat.)

beim Erwachsenen meistens durch einen Zellenhaufen verstopft ist. Er ist von gelatinöser Substanz (Stillings Subst. gelat. centralis, Kölliker's centraler Ependymfaden) umgeben. Die den Centralkanal auskleidenden Ependymzellen schicken lange Fortsätze aus, die die Rückenmarkssubstanz durchziehen und, wenigstens im embryonalen Leben, zum Teil bis an die Peripherie, bis an die Pia mater, gelangen. An dem groben Gerüstwerk der Neuroglia sind diese Elemente beteiligt.

Vorn sind die beiden Rückenmarkshälften getrennt durch eine Spalte, die Fissura longitudinalis anterior, in welche ein starker Bindegewebsfortsatz der Pia hineindringt, hinten durch ein Septum (Septum medianum posticum oder dorsale), das zum Teil aus Fortsätzen der Ependymzellen des Centralkanals bestehen soll. Eine hintere Längsspalte (Fissura posterior) ist nur im Halsmark und im Conus angedeutet.

Aus den Vorderhörnern treten in Bündeln, die die weisse Substanz durchziehen, die vorderen Wurzeln hervor, und zwar entspringen sie direkt aus den grossen Ganglienzellen, deren Nervenfortsätze sie bilden; die hinteren Wurzeln dringen in einem kompakten Bündel, dort wo das Hinterhorn die Peripherie erreicht und neben demselben in die weisse Rückenmarkssubstanz hinein, um teils direkt, teils auf Umwegen in die graue Substanz der Hinterhörner zu gelangen, während nur ein Teil definitiv in der weissen Substanz verbleibt.

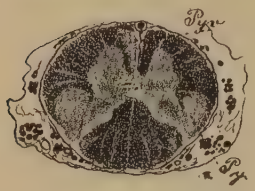


Fig. 52. Querschnitt durch ein fötales Rückenmark. Die *PyS* und der linke *PyV* ist noch unentwickelt, die Fasern sind noch nicht markhaltig. (Weigert'sche Färbung.)

Innerhalb der weissen Substanz unterscheidet man: das Gebiet der Hinterstränge — der Teil der weissen Substanz, der von den Hinterhörnern umschlossen wird —, das Gebiet der Vorderstränge: der zwischen Vorderhörnern und Fissura anterior gelegene Teil, endlich das der Seitenstränge, d. i. der nach aussen von der grauen Substanz gelegene Abschnitt. Vorder- und Seitenstränge sind nicht scharf gegeneinander abgegrenzt, da das Grenzgebiet durch ein relativ breites Terrain, den von den vorderen Wurzeln durchzogenen Abschnitt der Vorderstränge, gebildet wird.

Entwickelungsgeschichtliche, experimentalpathologische Studien und pathologisch-anatomische Beobachtungen haben nun gezeigt, dass innerhalb des Gebietes der weissen Substanz, resp. innerhalb der einzelnen

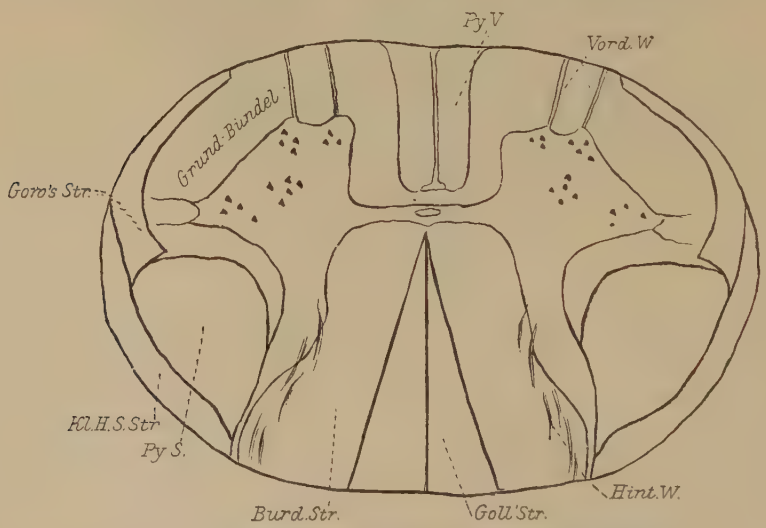


Fig. 53. Schematische Abgrenzung der Rückenmarksstränge.

Rückenmarksstränge die verschiedenen Abschnitte gemäss ihrer Entwickelung und ihrer Funktion nicht gleichwertig sind, sondern dass dieselben in eine Reihe von Fasersystemen zerfallen, die zwar in histologischer Beziehung im ausgebildeten Rückenmark nicht voneinander zu unterscheiden sind, aber sich im Fötalleben und in der ersten Lebensepoche dadurch gegeneinander abheben, dass sie sich nicht gleichzeitig entwickeln,

nicht gleichzeitig ihre Markbekleidung erhalten (Flechsig). So sind beim Neugeborenen alle Fasern mit Mark bekleidet, bis auf die Pyramidenbahnen (Fig. 52).

Folgende Fasersysteme können mehr oder weniger scharf gegeneinander abgegrenzt werden und sind als selbständige Bahnen zu betrachten (Fig. 53, vgl. auch Fig. 55):

1) Im Gebiet der Hinterstränge a) der Goll'sche (Funiculus gracilis). b) der Burdach'sche Strang (Funiculus cuneatus). Die Goll'schen sind dicht am Septum medianum posticum gelegen, die Burdach'schen nach aussen von ihnen und wenigstens im Halsteil von den Goll'schen durch ein Septum (das S. intermedium posticum) deutlich getrennt.[1])

Fig. 54. Querschnitt in der Gegend der beginnenden Pyramidenkreuzung.

2) Im Gebiet der Seitenstränge a) die Pyramidenseitenstrangbahn oder die gekreuzte Pyramidenbahn. Sie hat auf dem Querschnitt etwa die Konfiguration eines Dreiecks. Im Hals- und Brustteil des Rückenmarks reicht sie nach aussen nicht bis zur Pia mater, während sie im Lendenteil bis an die Peripherie heranrückt. Sie geht auch nicht ganz bis an die graue Substanz heran. Den grössten Umfang hat sie im Halsmark. Sie verjüngt sich von oben nach unten und ist im Sacralmark nur noch angedeutet. b) die Kleinhirnseitenstrangbahn. Sie liegt nach aussen von der Pyramidenseitenstrangbahn zwischen dieser und der Pia und hat etwa die Gestalt einer Mondsichel.

In deutlicher Entwickelung tritt sie erst im unteren Brustmark hervor, um von da nach oben an Umfang zuzunehmen. Indess deuten experimentelle Untersuchungen (Rothmann u. A.) sowie einzelne am Menschen angestellte Beobachtungen (Barbacci) darauf hin, dass sie schon im Lendenmark beginnen kann.

3) Im Gebiet der Vorderstränge: Die Pyramidenvorderstrangbahn oder die direkte Pyramidenbahn, dicht an dem Vorderspalt des Rückenmarks gelegen und hier einen ziemlich schmalen Saum bildend.

[1]) Die weitere Gliederung der Hinterstränge, wie sie von Flechsig, Trepinsky, Schaffer u. A. auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse dargestellt worden ist, darf hier unberücksichtigt bleiben.

Sie ist gewöhnlich nur in den oberen Teilen des Rückenmarks enthalten und reicht in der Regel bis zum mittleren Brustmark, doch kommen individuelle Verschiedenheiten vor.

Weniger scharf abgegrenzt ist der Gowers'sche Strang oder der Fasciculus antero-lateralis ascendens, auch sind unsere Kenntnisse von demselben noch weniger sicher begründet. Dieser Strang liegt im Gebiet der Vorderseitenstränge, und zwar beginnt er am vorderen Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn, reicht etwas weiter nach innen als diese und zieht sich am Saume des Rückenmarks nach vorn bis zur Austrittsstelle der vorderen Wurzeln oder selbst darüber hinaus. Das Gowers'sche Bündel beginnt schon im Lendenmark.

Ueber die Bedeutung dieser Bahnen wissen wir etwa folgendes: Die Goll'sche, Burdach'sche und die Kleinhirnseitenstrangbahn sowie der Fasciculus anterolateralis sind centripetale Bahnen, sie dienen der Fortleitung sensibler Impulse, die teils zu bewussten Empfindungen werden, also in die Hirnrinde gelangen, teils niedere Centren, wie besonders die Koordinationsapparate im Kleinhirn etc. beeinflussen.

Die Pyramidenbahnen sind die motorischen Leitungsbahnen, sie verknüpfen die motorischen Centren des Gehirns mit den Muskeln, und zwar ist die PyS die gekreuzte, die PyV die ungekreuzte motorische Leitungsbahn, d. h. im unteren Abschnitte der Medulla oblongata erfährt die motorische Bahn eine partielle Kreuzung (Fig. 54), durch welche der grösste Teil derselben in den PyS der anderen Rückenmarkshälfte gelangt, während der kleinere in dem PyV derselben Seite bleibt. Neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, dass der letztere noch im Rückenmark selbst eine Kreuzung erfährt, indem seine Fasern in allen Höhen aus der longitudinalen Richtung in eine mehr oder weniger horizontale umbiegen und in der weissen Kommissur auf die andere Seite gelangen, um hier in das Vorderhorn einzumünden.

Köllikerlässt alle Fasern an dieser Kreuzung teilnehmen (ebenso Stoddart u. A.), Ziehen nur einen Teil derselben, während Lenhossék sich überhaupt gegen eine Kreuzung dieser Bahn ausgesprochen hat. Auch die Annahme, dass sie in allen Höhen stattfindet, ist nicht unwidersprochen geblieben.

Auf die individuellen Abweichungen im Verhalten der Pyramidenbahnen, welche als kongenitale Abnormitäten zu betrachten sind (Fehlen der Pyramidenkreuzung, Kreuzung der PyV u. s. w.), soll hier nicht näher eingegangen werden, ebensowenig auf die Thatsache, dass auch ein unbedeutendes Faserbündel in den gleichseitigen PyS eintritt u. a. m.

Ueber die nach Abzug dieser Bahnen übrig bleibenden Teile der weissen Substanz ist nicht viel Sicheres bekannt, indess ist doch in den letzten Jahren durch überaus zahlreiche und zum Teil sehr gründliche Untersuchungen unsere Kenntnis von denselben wesentlich gefördert worden. Sie werden als Grundbündel der Vorder- und Seitenstränge oder als Vorderseitenstrangreste bezeichnet. Flechsig unterscheidet in den Seitenstrangresten die vordere gemischte Seitenstrangzone und die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, die dem Hinterhorn unmittelbar anliegt, und den hinteren Teil der letzteren wieder als besonderes Bündel (mediales Bündel der Seitenstränge). Sicher enthalten sie viel Kommissurenfasern, d. h. Fasern, welche die verschiedenen Etagen des Rückenmarks miteinander verbinden, von der grauen Substanz eines Segments zu der eines

höheren oder tieferen hinziehen (intersegmentale Binnenbahnen nach Ziehen).[1])

Ferner haben Loewenthal und Marie im Vorderseitenstranggebiet Faserzüge abgegrenzt, von denen das eine — Randbündel, Zone sulcomarginale — am vorderen medialen Rückenmarksaum, zum Teil vermengt mit den Fasern des PyV, das andere im Vorderseitenstrangrest, nach innen von der KlHS und nach vorn von der PyS verläuft (Fasciculus intermedius, vgl. Fig. 55). Ist die physiologische Bedeutung dieser Faserzüge auch noch nicht erforscht, so ist doch durch die neueren Untersuchungen

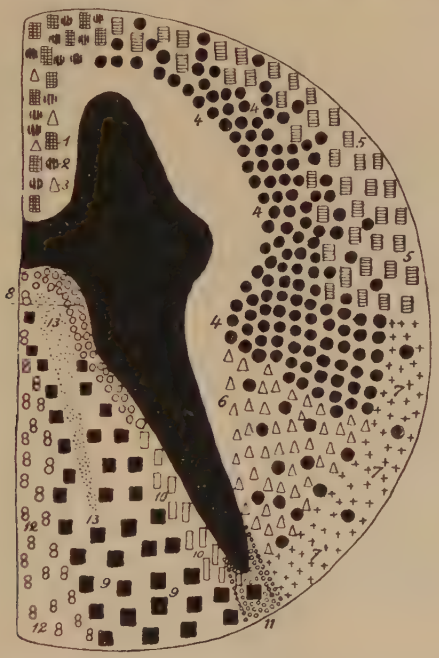


Fig. 55. Schema der Rückenmarksbahnen nach Marie.

1 u. 2. Vordere Randbündel.
3. Pyramidenvorderstrang.
4. Fasciculus intermed.
5. Gowers'sches Bündel.
6. Pyramidenseitenstrang.
7. Kleinhirnseitenstrang.
8. Ventrales Hinterstrangsfeld.
9. Burdach'scher Strang.
10. Wurzeleintrittszone.
11. Lissauer's Randzone.
12. Goll'scher Strang.
13. Kommafeld.

das eine erwiesen, dass im Bereich der Vorderseitenstränge ausser den kurzen intersegmentalen Bahnen noch lange Faserzüge enthalten sind, von denen ein grosser Teil Impulse aus bestimmten Gebieten des Mittel- und Zwischenhirns, sowie aus Kernen der Med. oblongata und wahrscheinlich auch des Kleinhirns (teils gleichseitig, teils gekreuzt) zum Rückenmark leitet, während ein anderer aus dem Rückenmark aufsteigende sensible Bahnen — namentlich eine gekreuzte sensible Leitungsbahn II. Ordnung (siehe unten) — darstellt.

[1]) Nach Flatau verlaufen die kurzen auf- und absteigenden Fasern durchweg in der Umgebung der grauen Substanz, während die langen stets nach einer der Randzonen des Rückenmarks streben (Gesetz der excentrischen Lage der langen Bahnen im Rückenmark).

Die Behauptung Marchi's, dass Faserbündel aus dem Cerebellum in das Rückenmark hinabziehen, hat viel Widerspruch erfahren, es ist aber an der Existenz derartiger cerebellospinaler Bahnen nach den Beobachtungen von Kölliker, Bechterew, Biedl, Thomas u. A. kaum noch zu zweifeln, wenn es auch noch strittig ist, ob sie ihren Weg aus dem Kleinhirn direkt (ununterbrochen) ins Rückenmark nehmen (Russel). Sie verlaufen in den Vorderseitensträngen und zwar zum Teil in dem Fasciculus intermedius, geraten aber auch noch zwischen die Fasern des PyS (vielleicht auch in die KlHS) und treten dann in Beziehung zu den Ganglienzellen der Vorderhörner. Auch aus der Medulla oblongata und zwar aus dem Deiters'schen Kern, der Formatio reticularis, sowie aus dem Vierhügelgrau und dem sog. roten Kern ziehen nach neueren Erfahrungen (Ferrier, Bechterew, Turner, Russel, Redlich, Monakow, Held, Tschermak, Gebhardt, Kohnstamm u. A.) centrifugale Faserzüge in das Rückenmark, die ihren Weg teils homolateral, teils nachdem sie eine Kreuzung erfahren haben, durch den Vorderseitenstrang nehmen. So hat Monakow als „aberrierendes Seitenstrangbündel" einen aus dem roten Kern in's Rückenmark hinabziehenden Faserzug, den man nach ihm als Monakow'sches Bündel bezeichnet und dessen Verlauf von Rothmann jüngst eingehend studiert worden ist, beschrieben.

Es lassen sich also im Ganzen folgende Fasersysteme in der weissen Rückenmarkssubstanz unterscheiden und gegeneinander abgrenzen

I. in den **Hintersträngen**
   a) der Goll'sche Strang
   b) der Burdach'sche Strang
   c) weniger umfangreiche und weniger scharf gesonderte Faserzüge von centrifugalem Verlauf, wie das sog. ventrale Hinterstrangsfeld, das dorsomediale Sacralbündel etc. (s. w. u.).

II. in den **Seitensträngen**
   a) die Pyramidenseitenstrangbahn
   b) die Kleinhirnseitenstrangbahn
   c) das Gowers'sche Bündel.

III. in den **Vordersträngen**
   a) die Pyramidenvorderstrangbahn
   b) vergl. unter IV.

Dazu kommen IV. im Terrain der Vorder- und Seitenstränge noch eine Reihe weniger scharf ausgeprägter und noch unvollkommen erforschter Faserzüge, nämlich
   a) das Loewenthal'sche vordere Randbündel
   b) der Loewenthal'sche Fasciculus intermedius
   c) die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz
   d) cerebellospinale, bulbospinale, thalamospinale Faserzüge, das Monakow'sche Bündel etc.
   e) vom Rückenmark zur Med. obl., zum Pons bezw. zum Mittel- und Zwischenhirn aufsteigende Bahnen, darunter wahrscheinlich eine gekreuzte sensible Leitungsbahn II. Ordnung
   f) Kommissurenbahnen, Binnenbahnsysteme.

Die graue Substanz scheidet sich auch in Bezug auf ihre physiologische Dignität in das Gebiet der Vorder- und Hinterhörner.

Die Vorderhörner enthalten in erster Linie die trophischen Centren für die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten. Die Impulse gelangen also aus den motorischen Leitungsbahnen nicht direkt in die vorderen Wurzeln, sondern zunächst in die graue Substanz und müssen hier erst die Ganglienzellen der Vorderhörner passieren, ehe sie in die vorderen Wurzeln übergeleitet werden. Erkrankungen der Vorderhörner bedingen also nicht allein Lähmung, sondern auch Atrophie der motorischen Nerven und der Muskeln, da sie die trophischen Centren derselben enthalten.

Die Beobachtungen von Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, His u. A. — die, wenn sie auch im Wesentlichen an Embryonen angestellt sind, doch zweifelsohne auf den Erwachsenen übertragen werden können — haben ausser anderen wichtigen Thatsachen, auf die schon hingewiesen

wurde, in Betreff der motorischen Bahn und ihres Eintritts in die graue Substanz folgendes ergeben: Die in den Pyramidenbahnen enthaltenen Nervenröhren geben überall feine Seitenzweige (Collateralen) ab, die vom PyS in das Vorderhorn derselben Seite eindringen und sich hier aufsplittern, d. h. in ein Netz feiner Fäserchen auflösen, welche mit ihren freien Endungen an die Ganglienzellen herantreten (Fig. 56). Diese Endbäumchen umklammern gewissermassen die Zelle, ohne jedoch in substanzielle Verbindung mit derselben zu treten. Die Uebertragung der Impulse findet also auf dem Wege des Kontaktes statt. Die Wider-

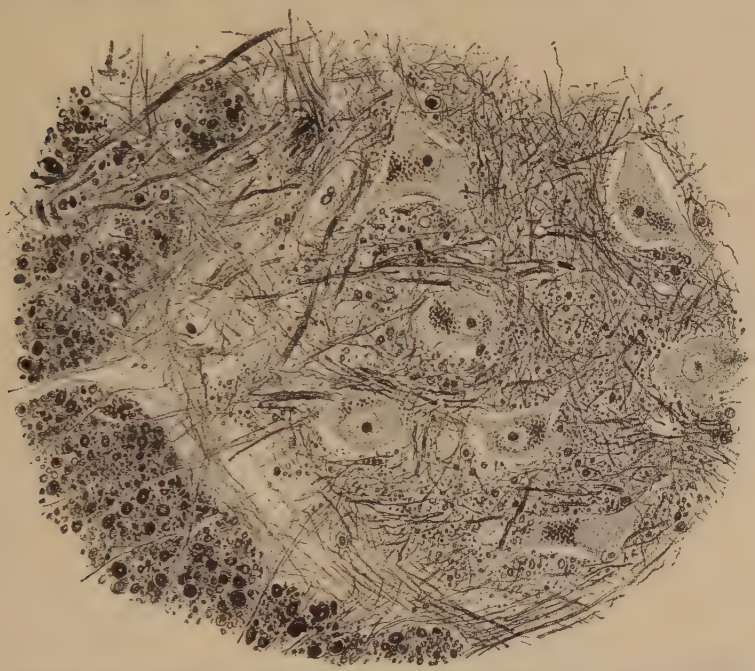


Fig. 56. Teil der grauen Substanz des Vorderhorns mit den angrenzenden Teilen des Seitenstranges, dargestellt zum Nachweise der feinen markhaltigen Fasern, die aus dem Seitenstrange in die graue Substanz eintreten und die (pigmentierten) Nervenzellen umgeben. Färbung nach Weigert und Pal. (Nach Kölliker.)

sprüche, die neuerdings gegen diese Auffassung erhoben werden, sind oben bereits berücksichtigt worden.

Eine weitere Funktion der vorderen grauen Substanz ist die Vermittelung der Reflexbewegungen, zu denen wir wahrscheinlich auch die Sehnenphänomene (vgl. S. 9) rechnen müssen. Auf die bei diesen Vorgängen in Betracht kommenden Bahnen und Zellen soll nachher hingewiesen werden.

Die graue Substanz enthält ferner vasomotorische Centren, Centren für die glatten Muskeln der Gefässe und wohl auch für die der Eingeweide. Es wurde schon S. 66 angeführt, dass sie entweder im Seitenhorn oder in dem intermediär zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Gebiet liegen, doch sind auch die kleinen Zellen des Vorderhorns als Träger dieser Funktion angesprochen worden. Jedenfalls

nehmen die von ihnen kommenden Erregungen von der grauen Substanz ihren Weg — ganz oder zum grössten Teile — in die vorderen Wurzeln, um von hier durch die rami communicantes in den Sympathicus zu gelangen. Elektrische Reizung der vorderen Wurzeln mit tetanisierenden Strömen bewirkt Arterienverengerung (Pflüger).

Nach Gaskell enthalten beim Hunde die Nerven vom 2. Dorsalis bis zum 2. Lumbalis, ausserdem der 2. und 3. Sacralis Fasern für die Gefäss- und Eingeweidemuskeln, also für die ungewollten Bewegungen, es sollen die Bündel feiner markhaltiger Fasern sein, die in den vorderen Wurzeln enthalten sind, doch haben diese Angaben auch Widerspruch erfahren.

Die cerebrospinalen Elemente des Sympathicus sind nach Kölliker teils sensibler, teils motorischer Natur. Die sensiblen vermitteln die wenigen Empfindungen, die wir von den Eingeweiden haben. Die motorischen führen dem Sympathicus die von den cerebrospinalen Centren herkommenden Impulse für die glatten Muskeln der Gefässe (wohl auch für die Eingeweide, Drüsen etc.) zu. Auch reflektorische Vorgänge können sich in den durch die Verknüpfung vom Rückenmark mit dem Sympathicus geschaffenen Apparaten abspielen.

Head hat den Versuch gemacht, Genaueres über die spinale Innervation der Eingeweide festzustellen und bestimmte Rückenmarkssegmente für jedes derselben in Anspruch genommen, z. B. das 1.—3. Dorsalsegment für das Herz, das 1.—5. für die Lunge, das 6.—9. für den Magen etc. Pressorische Fasern für das Herz seien in der 2.—5. Dorsalis enthalten. Er glaubt konstatiert zu haben, dass die Erkrankung jedes der Eingeweide sich durch Schmerzen und Hyperaesthesie äussert, welche sich in den dem zugehörigen Segment entsprechenden Hinterwurzelgebieten lokalisieren, wie das auch schon Ross angenommen hatte. Auch der Herpes zoster habe eine analoge Verbreitung. Er hat auf diesem Wege sowohl die den verschiedenen hinteren Wurzeln bezw. Rückenmarkssegmenten zugehörigen Empfindungszonen der Haut (besonders für Schmerz- und Temperaturgefühl) als auch die spinale sensible Innervation der verschiedenen Eingeweide ermitteln können und ist in letzterer Hinsicht zu ähnlichen Resultaten gelangt, wie sie Gaskell und Edgeworth für die motorische Innervation der vom Sympathicus beherrschten Gebiete festgestellt haben wollten. Die Pathologie hat in dieser Frage noch wenig Verwertbares dargeboten, doch hat vor Kurzem Kausch darauf hingewiesen, dass durch Herderkrankung des 9. und 10. Dorsalsegmentes eine Gastrectasie hervorgerufen werden kann; ferner erwähnt Head, dass er eine Lähmung des Dünndarms in Beziehung zu einer Affektion des 10. Dorsalsegmentes bringen konnte.

Die Hinterhörner bilden eine End- und Durchgangsstation für die sensiblen Bahnen. Die Pathologie weist darauf hin, dass besonders die Schmerz- und Temperaturempfindung an dieses Gebiet gebunden ist. Auch die reflexvermittelnden Fasern durchsetzen zum grossen Teil das Terrain der Hinterhörner. Mannigfache Beobachtungen deuten darauf hin, dass die graue Substanz einen trophischen Einfluss auf die Haut (vielleicht auch auf die Knochen und Gelenke) hat, indess ist über den Verlauf dieser hypothetischen trophischen Fasern nichts anzugeben (vgl. S. 66 u. f.). Aus den Zellen der Hinterhörner scheinen auch Fasern hervorzugehen, die sich am Aufbau der Hinterstränge beteiligen, namentlich dürften in den an der hinteren Kommissur liegenden Bezirken (im sog. ventralen Feld der Hinterstränge (v. Strümpell)) derartige Fasern enthalten sein, während dieses Feld nach anderen Autoren vorwiegend von den absteigenden Fortsätzen der hinteren Wurzelfasern eingenommen wird.

Auch an der Grenze von dem Goll'schen und Burdach'schen Strange findet sich im Brustmark ein schmales Feld (das sog. Schultze'sche Komma), ebenso sind im Lenden- und Sacralmark einzelne Bündel in den Hintersträngen abgegrenzt worden (dorsomediales Sacralbündel, Flechsig's ovales Hinterstrangfeld etc. —, die teils derartige endogene Fasern von absteigendem Verlauf, teils absteigende Fasern der hinteren Wurzeln enthalten sollen. Genauer ist diese Frage von Schultze, Hoche, Wallenberg,

Redlich, Margulies, Gombault-Philippe, Bikeles, Dejerine u. A. studiert worden.

Im Brustmark liegt an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn und zwar im medialen Gebiet der grauen Substanz ein wohlabgegrenzter, rundlich gestalteter Teil derselben, der zahlreiche rundliche Zellen und ein reiches Netzwerk von Fasern enthält: Die Clarke'schen Säulen (columnae vesiculares Stilling (Fig. 51)). Diesen entsprechende kleine Zellengruppen finden sich auch in anderen Höhen.

Ueber den inneren Zusammenhang der Teile, über den Faserverlauf im Rückenmark, ist folgendes zu sagen:

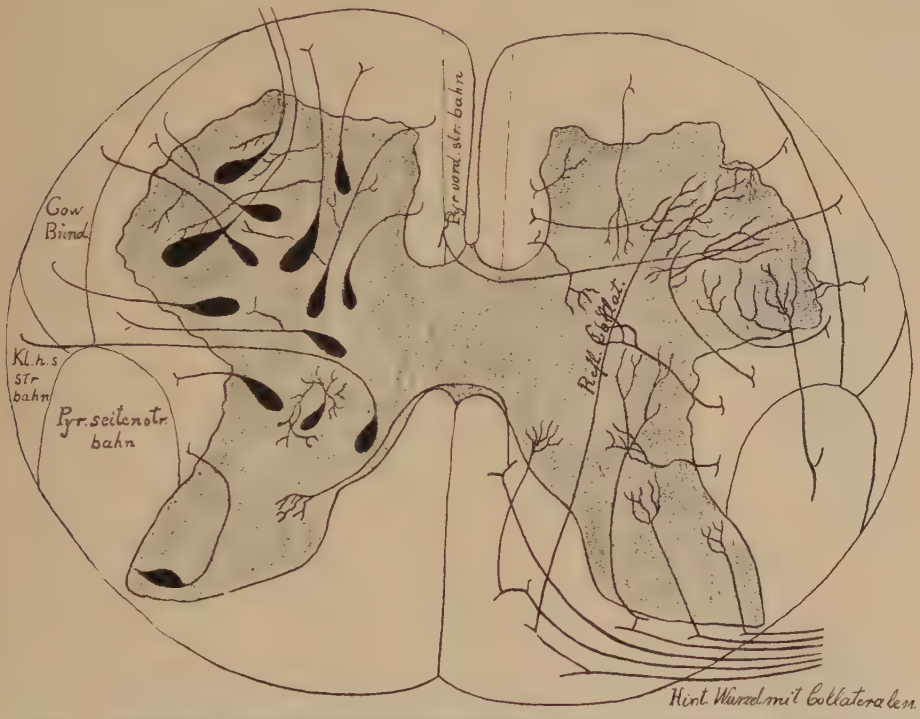


Fig. 57. Schematische Darstellung des Rückenmarksbaues. Links die verschiedenen Zellen und der Verlauf ihrer Axencylinderfortsätze; rechts der Verlauf der hinteren Wurzelfasern etc. Einzelnes von dem, was die Figur darstellt, ist noch hypothetisch. (Nach v. Lenhossek vereinfacht.)

Die hinteren Wurzeln entspringen ganz oder zum weitaus grössten Teile aus den Spinalganglien. Die in diesen enthaltenen Ganglienzellen sind bipolar — sie erscheinen beim Erwachsenen unipolar, weil die beiden Fortsätze sich gleich nach ihrem Austritt aus der Zelle aneinanderlegen —, der eine Fortsatz geht in der hinteren Wurzel zum Rückenmark, der andere als sensible Nervenfaser zur Peripherie. Neuere Beobachtungen führten zu der Vermutung, dass die hintere Wurzel auch Fasern enthalte, die unabhängig von den Zellen der Spinalganglien seien und ihr trophisches Centrum vielleicht in der Peripherie: in der Haut und den Schleimhäuten oder auch im Rückenmark hätten, indess ist das noch recht zweifelhaft. Die hinteren Wurzeln bilden nach ihrem Eintritt

ins Rückenmark ein laterales und ein stärkeres mediales Bündel. Das laterale liegt an der Peripherie der Hinterhörner in dem Bezirk weisser Substanz, welcher hier die Randzone (Lissauer's) oder die Markbrücke (Waldeyer's) bildet; das mediale betritt zunächst das Gebiet der Burdach'schen Stränge (vgl. Fig. 57). Jede hintere Wurzelfaser zerfällt nun sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in einen auf- und absteigenden Ast (der letztere verliert sich bald in die graue Substanz, resp. erschöpft sich durch Aufsplitterung). Diese verlaufen im Gebiet der Hinterstränge so, dass die aufsteigenden Bündel zunächst den Burdach-schen Strang bilden, dann aber zum Teil in den höheren Ebenen durch die neu eindringenden Wurzelfasern immer weiter nach innen und schliesslich ins Terrain der Goll'schen Stränge gedrängt werden. Je tiefer am Rückenmark die sensiblen Wurzeln einmünden, desto mehr geraten sie nach innen, sodass die sensiblen Fortsätze der Sacralwurzeln im Halsmark im medialen Bezirke der Goll'schen Stränge liegen. Vom Stamm der hinteren Wurzelfasern sowohl als von diesen longitudinalen Aesten gehen nun überall Kollateralen ab, die in die graue Substanz der Hinterhörner eindringen. Diese Einstrahlung in die graue Substanz findet besonders reichlich im mittleren Drittel der Burdach'schen Stränge statt (Wurzeleintrittszone, Einstrahlungszone). So gelangt ein Teil der hinteren Wurzelfasern direkt in die graue Substanz, ein anderer erst in höheren Ebenen des Rückenmarks und ein dritter verbleibt im Hinterstrang, um sich erst in der Medulla oblongata in die graue Substanz der sog. Hinterstrangkerne einzusenken.

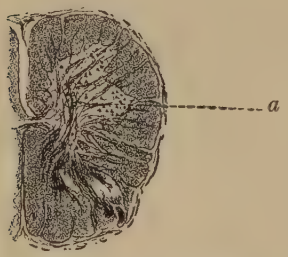


Fig. 58. Teil eines Rückenmarksquerschnitts Pal'sche Färbung. Bei *a* Fasern, die aus dem Terrain der hinteren Wurzeln bis ins Vorderhorn ziehen (Reflexkollateralen?).

Im Brustmark gelangt ein mächtiger Anteil der hinteren Wurzelfasern in die Clarke-schen Säulen.

Die in die Hinterhörner und Clarke'schen Säulen einmündenden Kollateralen lösen sich hier in ein Netzwerk auf, dessen Ausläufer die Ganglienzellen der Hinterhörner, resp. die der Clarke'schen Säulen und ihre Dendriten umspinnen und die sensiblen Impulse auf dieselben übertragen, sei es dass hier eine direkte Verknüpfung vorliegt oder dass diese Ueberleitung auf dem Wege des Kontaktes stattfindet. Die Substantia gelatinosa Rolandi (Fig. 51) enthält einen grossen Teil dieser Kollateralen.

Ein Teil der in die Hinterhörner eindringenden sensiblen Fasern gelangt bis in die graue Substanz der Vorderhörner und zweigt sich hier in der Umgebung der Vorderhornzellen auf; wahrscheinlich handelt es sich wesentlich um die die Reflexe vermittelnden Bahnen (Reflexkollateralen (Fig. 58)). Ob auch Fasern durch die Commissura alba zum gekreuzten Vorderhorn gelangen, steht nicht fest.

Ferner ist es kaum zu bezweifeln, dass ein Anteil der sensiblen Bahnen resp. ihrer Kollateralen aus der weissen Substanz der Hinterstränge in die hintere Kommissur hineintritt, hier eine Kreuzung erfährt und so ins andere Hinterhorn gelangt.

Ob auch ein Anteil der sensiblen Bahnen beim Menschen in der vorderen Kommissur eine Kreuzung erfährt, ist noch zweifelhaft. Es sollen aus den Zellen

der Hinterhörner (vielleicht auch aus anderen Gebieten der grauen Substanz) entspringende Fasern sein, also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die sich in der vorderen Kommisur kreuzt, um in die Vorderseitenstrangbündel der anderen Seite zu gelangen. Für diese Bahn haben sich besonders Edinger, Bechterew, Kölliker, Kohnstamm ausgesprochen, während Dejerine, Mott, Russel ihre Existenz bezweifeln.

Aus den Clarke'schen Säulen entspringt die Kleinhirnseitenstrangbahn, und zwar setzt sich dieselbe aus Nervenfasern zusammen, die die Nervenfortsätze der in den Clarke'schen Säulen enthaltenen Ganglienzellen sind. Ob dies ihr einziges Ursprungsgebiet ist und ob die KlS die einzige Fortsetzung der Clarke'schen Säulen bildet, steht noch dahin. Sie setzt sich nach oben ins corpus restiforme und von da ins Kleinhirn fort, um in dem Oberwurm zu endigen (Flechsig, Monakow, Bechterew, Bruce).

Der Gowers'sche Strang[1]) ist wahrscheinlich auch eine (ganz oder vorwiegend) gekreuzte sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung; über seinen Ursprung liegen noch keine ganz einheitlichen Angaben vor; Bechterew lässt ihn aus Zellen der intermediär zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen grauen Substanz entspringen. Die Kreuzung dürfte in der vorderen Kommissur stattfinden.

Auch über seine centrale Endigung wissen wir nichts Sicheres, doch machen die Beobachtungen von Mott, Hoche, Auerbach, Tooth, Russel, Bruce u. A. es wahrscheinlich, dass er sich in der Med. obl. von der KlHS trennt und bis in die Höhe des oberen Brückenabschnitts verläuft, um von hier nach hinten umzubiegen und ins Kleinhirn zu gelangen. Vielleicht zweigt sich aber auch ein Teil seiner Fasern ab, um in Kerne einzumünden, die diese Bahn in Verbindung mit dem Grosshirn setzen. So lässt z. B. Rossolimo diesen Traktus in den hinteren Vierhügel und Linsenkern einmünden. Auch Schmaus-Sacki lassen Anteile in das Grosshirn gelangen, eine Annahme, die aus physio-pathologischen Gründen viel für sich hat.

Ausser den motorischen Vorderhornzellen, aus welchen die vorderen Wurzeln entspringen, und ausser den Hinterhornzellen, welchen die einströmenden hinteren Wurzelfasern die sensiblen Erregungen zuführen, enthält die graue Substanz nun noch zahlreiche Ganglienzellen, die als Kommissurenzellen und Strangzellen unterschieden werden. Die Kommissurenzellen liegen besonders im medialen Gebiet der Vorderhörner, ihre Nervenfortsätze dringen durch die vordere Kommissur auf die andere Seite und biegen hier im Vorderstrang in die longitudinale Richtung um. Einzelne sollen auch ihren Fortsatz zur grauen Substanz der anderen Seite schicken (Lenhossek). Die Strangzellen sind überall über die graue Substanz ausgestreut, sie schicken ihren Nervenfortsatz in die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge, in welcher derselbe sich in einen auf- und absteigenden Ast teilt, resp. nach oben umbiegt und in allen Höhen Kollateralen in die graue Substanz abgiebt, so dass durch diese Fasern eine mannigfaltige Verknüpfung zwischen den verschiedenen Höhenabschnitten des Rückenmarks hergestellt wird. Auch die Hinterstränge dürften, wie oben dargelegt, derartige Kommissurenfasern enthalten. Diese endogenen Fasern des Rückenmarks verlaufen im Wesentlichen in der nächsten Umgebung der grauen Substanz. Ueber den Verlauf der reflexhemmenden, vom Hirn herabkommenden und zum Teil wohl auch in dem Rückenmarksgrau selbst entspringenden Bahnen wissen wir

[1]) Edinger nennt diesen: Fasciculus cerebello-spinalis ventralis und den Kleinhirnseitenstrang: Fasciculus cerebello-spinalis dorsalis.

nichts Sicheres, doch decken sie sich vielleicht mit den Pyramidenbahnen (Kölliker).

In den oben angeführten cerebello-spinalen, bulbo-spinalen, tecto-spinalen etc. Bahnen werden wahrscheinlich Impulse zum Rückenmark geleitet, die von den Koordinationscentren kommen, vielleicht auch solche, die den Muskeltonus beeinflussen. So deuten neuere Erfahrungen darauf hin, dass die motorischen Reize nicht ausschliesslich in den Pyramidenbahnen zum Rückenmarksgrau geleitet werden, sondern dass wenigstens den unbewussten motorischen Erregungen noch andere Bahnen zu Gebote stehen.

Fassen wir das Wesentliche noch einmal kurz zusammen:

Die sensiblen Bahnen gelangen nach ihrem Eintritt ins Rückenmark teils direkt in die graue Substanz der Hinterhörner, teils nach kürzerem oder längerem Verlauf in den Burdach'schen Strang. Zum grossen Teil münden sie in das Hinterhorn derselben Seite, ein kleiner erfährt in der hinteren Kommissur eine Kreuzung. Ausserdem wird ein Teil der sensiblen Bahnen in den Burdach'schen und Goll'schen Strängen bis in die Medulla oblongata fortgeleitet. Im Brustmark betritt ein grosser Teil der in die graue Substanz einstrahlenden hinteren Wurzeln das Gebiet der Clarke'schen Säulen; die hier und im Hinterhorn angelangten sensiblen Fasern bilden ein Netzwerk, dessen Ausläufer die Ganglienzellen und ihre Fortsätze umspinnen. Aus den Clarke'schen Säulen, d. h. aus den Zellen derselben, entspringen die Kleinhirnseitenstränge. Dieselben sind also eine sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, die vielleicht die die Koordination beeinflussenden sensiblen Impulse dem Kleinhirn zuführt. Das erstere gilt wohl auch für den Gowers'schen Strang, er bildet eine gekreuzte sensible Leitungsbahn zweiter Ordnung, deren Bedeutung noch nicht aufgeklärt ist. Mit Gowers sind einzelne Forscher geneigt, sie für die Leitung der Schmerz- und Temperatur-Reize in Anspruch zu nehmen, doch wird diese Annahme hinfällig, wenn es feststeht, dass dieser Strang mit allen seinen Fasern ins Kleinhirn einmündet. Es würde dann auch seine Bedeutung darin zu erblicken sein, dass er Reize fortleitet, die in die Funktion der Koordinationscentren eingreifen. Bezüglich der Bedeutung der verschiedenen centripetalen Bahnen für die Fortleitung der qualitativ gesonderten Empfindungsreize vergleiche das Kapitel: Brown-Séquard'sche Lähmung. Ein Teil der in die graue Substanz eindringenden Fasern gelangt bis zu den Vorderhornzellen und dient wahrscheinlich zur Vermittelung der Reflexbewegungen, doch giebt es auch andere, längere Bahnen für dieselben, indem die sensiblen Erregungen zunächst auf Strangzellen und von diesen mittels ihrer die weisse Substanz durchziehenden Fortsätze resp. ihrer Kollateralen auf Zellen in anderen Höhen des Rückenmarks übertragen werden (vgl. Fig. 59 u. 60).

Die motorischen Impulse werden in den PyS und PyV fortgeleitet, durch die diesen entspringenden Kollateralen in die graue Substanz des Vorderhorns hinübergeleitet und auf die motorischen Ganglienzellen übertragen; von diesen gelangen sie in die vorderen Wurzeln. Die motorische Leitungsbahn besteht somit aus zwei Neuronen: das eine (direktes motorisches Neuron oder Neuron erster Ordnung) reicht von der Vorderhornzelle bis zur Endverästelung ihres Nervenfortsatzes im Muskel, das zweite (indirektes oder Neuron zweiter Ordnung) von der Zelle in der moto-

rischen Hirnrinde bis zum Endbäumchen im Vorderhorn. Waldeyer bezeichnet das centrale als Archineuron, das peripherische als Teleneuron. Die sensible Leitungsbahn besteht mindestens aus zwei, wahrscheinlich aus mehr Neuronen. —

In jedem Rückenmarkssegment sind Centren für bestimmte Muskelgruppen und Reflexcentren für die sich in denselben abspielenden Reflexbewegungen enthalten. Wahrscheinlich sind es dieselben Ganglienzellenkomplexe, die bei der Ueberleitung der in den Pyramidenbahnen herabziehenden motorischen Impulse auf die vorderen Wurzeln und bei der Vermittelung der Reflexbewegungen in Aktion treten. Ausserdem giebt es eine Hemmung der Reflexbewegungen.

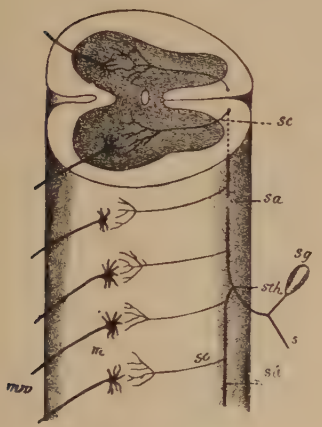


Fig. 59. (Nach Kölliker.)
Schema der bei den spinalen Reflexen beteiligten Elemente.
Eine sensible, mit einer Zelle des Spinalganglions sg verbundene Wurzelfaser s giebt von ihren beiden Teilungsästen sth, dem aufsteigenden sa und dem absteigenden sá Kollateralen sc ab, die auf die motorischen Zellen m wirken. mw motorische Wurzeln.

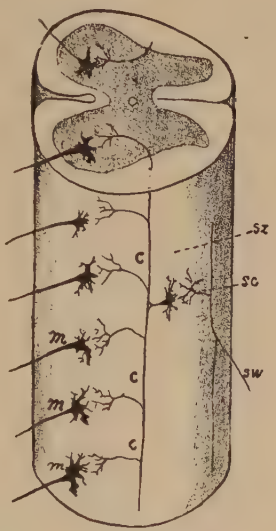


Fig. 60. (Nach Kölliker.)
Eine sich teilende sensible Wurzelfaser sw giebt eine Kollaterale sc ab, die auf eine Strangzelle sz einwirkt und durch die Kollateralen der gabelig geteilten nervösen Fortsätze derselben c eine Reihe motorischer Zellen m erregt.

Für die Haut-Reflexe wird folgende Bahn benutzt: Der Reiz betritt die hintere Wurzel und gelangt in die graue Substanz, um hier entweder direkt durch einen Fortsatz der hinteren Wurzel (Reflexkollaterale) bis in die Umgebung der entsprechenden Vorderhornzelle zu gelangen oder durch Vermittelung einer weiteren Zelle. Und zwar könnte es sich da sowohl um eine Binnenzelle (Reflexzelle, Golgi'sche Zelle) als auch um eine sog. Strangzelle handeln, auf welche der sensible Impuls zuerst übertragen wird. Mittels der letzteren kann er auf der Bahn ihres Nervenfortsatzes und der Kollateralen desselben auf die verschiedenen Rückenmarkssegmente übertragen werden (Fig. 60). Ebenso könnte der Reiz durch Vermittelung der langen aufsteigenden Hinterstrangfasern direkt auf die motorischen Zellen mehrerer Rückenmarkssegmente übertragen werden (Fig. 59).

Es ist anzunehmen, dass die Reflexreize zunächst den kürzesten Weg betreten, sodass die einfachen Reflexe ihren „Reflexbogen" in demselben Rückenmarkssegmente haben, in welches die hintere Wurzel eintritt. Kompliziertere Reflexe spielen sich dagegen in langen Reflexbögen ab, verteilen sich auf mehrere Rückenmarksegmente oder werden durch das verlängerte Mark vermittelt. Die Pflüger'schen Gesetze stehen mit den neueren Anschauungen und Kenntnissen von dem Aufbau des Rückenmarks in gutem Einklang. Es ist nach denselben leicht zu verstehen, wie mit der Steigerung des Reizes eine fast schrankenlose Ausbreitung der Erregungen auf die Ursprungsgebiete der verschiedenen Muskelgruppen stattfinden kann.

Gegen die herrschende Lehre, dass für das Zustandekommen der Hautreflexe bei Minimalreizen der kürzeste Weg benutzt wird, haben sich Rosenthal und Mendelssohn ausgesprochen, welche den Ort der Reflexübertragung in dem unteren Abschnitt der Med. obl. suchen. Sherrington hat selbst die Hirnrinde dafür in Anspruch genommen. Wir haben keinen Grund, die ältere Auffassung fallen zu lassen.

Jede Läsion des Reflexbogens, welche die Leitungsfähigkeit herabsetzt, führt zur Schwächung resp. zum Verlust der entsprechenden Reflexbewegungen. Ist die Erregbarkeit des Reflexcentrums krankhaft erhöht, so sind die Reflexe gesteigert. Bei Erkrankungen, welche ihren Sitz oberhalb des Reflexbogens haben, sind die Reflexe, namentlich wenn die Läsion eine unvollkommene ist, gesteigert. Besteht eine totale Leitungsunterbrechung in dem oberhalb des Reflexbogens gelegenen Rückenmarksabschnitt, so kann die Reflexerregbarkeit herabgesetzt oder aufgehoben sein.

Diese Thatsache war schon durch ältere Beobachtungen ermittelt und namentlich von Vulpian, Kahler-Pick berücksichtigt worden. Während es aber bis da als Regel galt, dass diffuse Affektionen, welche ihren Sitz in den supralumbalen Abschnitten des Rückenmarks haben, eine spastische Lähmung mit erhöhten Hautreflexen und Sehnenphänomenen erzeugen und diese nur ausnahmsweise und unter besonderen Verhältnissen in eine schlaffe, reflexlose übergehe, stellte Bastian es als das gesetzmässige Verhalten hin, dass Erkrankungen resp. Verletzungen, welche zu einer totalen Unterbrechung der Leitung im Rückenmarke, also zu totaler Anaesthesie führen — auch wenn diese Läsion ihren Sitz in den oberhalb des Reflexbogens gelegenen Abschnitten hat — ein Erlöschen aller ins Bereich des unteren Rückenmarksabschnitts fallenden Reflexe und Sehnenphänomene bedingen. Bastian suchte seine Lehre im Anschluss an H. Jackson so zu begründen: Der Tonus der Muskeln, von denen die Sehnenreflexe abhängen, wird vom Kleinhirn und dessen Einwirkung auf die Vorderhornzellen unterhalten, während das Grosshirn diesen Tonus mittels der PyS hemmt. Grosshirnläsionen verstärken also die Sehnenphänomene, Kleinhirnläsionen können sie aufheben. Sind Gross- und Kleinhirn vom Rückenmark getrennt, wie bei Totalläsion des Rückenmarkquerschnitts, so fehlen sie. Diese Hypothese wurde von Gehuchten in modifizierter Form angenommen, während Sternberg das Schwinden der Reflexe auf einen Reizzustand in den reflexhemmenden Bahnen zurückführen wollte. Nachdem nun von Bruns der Nachweis geführt war, dass in einem Falle, der die von Bastian aufgestellten Bedingungen erfüllte, auch das Verhalten des Tonus und der Reflexe seiner Lehre entsprach, wurde diese von vielen Forschern, wie Dejerine, Nonne, Marinesco und vor Allen Bruns, rückhaltslos oder mit geringen Einschränkungen acceptiert. Das Tierexperiment hatte ihr freilich keine feste Stütze geben können, da die hohe Durchschneidung des Rückenmarks bei Tieren keine oder nur eine vorübergehende Atonie und Areflexie in Folge des Shok's erzeugte, während die Reflexe in der Folge gesteigert waren. Nur Sherrington, der seine Versuche an Affen anstellte, kam zu anderen Ergebnissen, doch war auch bei seinen Versuchstieren der Verlust der Sehnenphänomene kein dauernder, und Margulies konnte darauf hinweisen, dass das Resultat des Eingriffs von der Gewalt, mit der die Verletzung erfolgte, beeinflusst würde. — Von den am Menschen angestellten Beobachtungen schien ein Teil (Senator, Egger, Hoche, Habel, Marinesco, Nonne, Cestan und besonders Bruns etc.) im vollen Einklang mit der Theorie Bastian's zu stehen. Aber es wurden einerseits

Fälle beobachtet, welche zeigten, dass die Atonie und Areflexie auch bei einer unvollständigen Zerstörung des Querschnitts und selbst bei einer einfachen Kompression des Markes, welche eine vollkommene Leitungsunterbrechung ohne anatomische Schädigung bewirkt, vorkommen kann. Vor allem aber war die Zahl der Fälle keine geringe, in denen trotz scheinbar totaler Zerstörung des Rückenmarks in einem der cervicodorsalen Abschnitte die Reflexe und Sehnenphänomene erhalten blieben (Schulze, Fürbringer, Senator, Gerhardt, Brauer u. A.). Bruns liess jedoch keinen dieser Fälle als einwandfrei gelten und betrachtete die Bastian'sche Lehre, wenigstens bezüglich des Verhaltens der Sehnenphänomene, als gut begründet und unanfechtbar. Da trat dann in jüngster Zeit Kausch mit einer Beobachtung hervor, welche in unzweideutiger Weise bewies, dass bei totaler Querläsion des Rückenmarks im Dorsalgebiet die Sehnenphänomene, nicht allein erhalten, sondern sogar bis kurze Zeit vor dem Tode gesteigert sein können. Damit ist der Bastian'schen Hypothese der Boden entzogen.

Wenn es nun trotzdem feststeht, dass bei einer den Querschnitt des Rückenmarks im Hals- oder Dorsalteil tief schädigenden Erkrankung die Lähmung nicht selten eine schlaffe ist und mit Areflexie einhergeht, so erklärt sich das aus folgenden Umständen: 1. Bei Verletzungen, um die es sich sehr häufig handelt, spielt die Shokwirkung eine Rolle, die je nach der Intensität des Eingriffs etc. sich auf eine verschieden lange Zeit erstrecken kann. 2. Auch die materiellen Folgen der Verletzung beschränken sich oft nicht auf die direkt getroffene Partie des Rückenmarks, sondern greifen weit über sie hinaus. 3. Die völlige Durchtrennung des Rückenmarks schafft für den unterhalb des Ortes der Läsion gelegenen Abschnitt veränderte Lebensbedingungen, namentlich wird auch die Blut- und Lymphcirkulation gestört etc., und auf diesem Wege kann die Funktion des Lendenmarks mehr oder weniger schwer gestört werden (v. Strümpell, Brissaud, Brauer u. A.). Insbesondere könnte eine stärkere Ansammlung von Liquor cerebrospinalis, eine Drucksteigerung in demselben die hinteren Wurzeln des Lendenteils bis zur Aufhebung der Leitung in denselben beeinträchtigen. 4. Wie es schon unter diesen Verhältnissen zu degenerativen Veränderungen in denjenigen Gebieten des Rückenmarks und seiner Wurzeln kommen kann, welche als Reflexbogen dienen, so liegt es ganz besonders in der Natur der Erkrankungen, welche zu Rückenmarkskompression führen, begründet, dass sich degenerative Veränderungen im ganzen Rückenmark — insbesondere auch in den Vorderhornzellen und den Wurzeln des Lendenteils — sowie in den peripherischen Nerven und Muskeln ausbilden, welche das Schwinden der Reflexe etc. erklären. Denn es handelt sich besonders oft um maligne Neubildungen und Tuberkulose. So konnten Siemerling und ich schon im Jahre 1886 darauf hinweisen, dass bei Spondylitis tuberculosa dorsalis die spastische Lähmung der Beine sich in eine schlaffe verwandelte dadurch, dass die peripherischen Nerven in Folge des Allgemeinleidens in den Zustand der Degeneration gerieten. Brissaud hat das bestätigt u. A. Westphal hat gezeigt, dass unter denselben Verhältnissen auch die motorischen Zellen des Vorderhorns im ganzen Rückenmark von degenerativen Veränderungen ergriffen werden können, die die Funktion derselben wesentlich beeinträchtigen.

Für die Sehnenphänomene gilt im Allgemeinen dasselbe, was für die Hautreflexe gesagt ist, doch geht das Verhalten derselben bei den verschiedenen Krankheitszuständen keineswegs dem der Hautreflexe parallel.

Ueber den Verlauf der reflexhemmenden Fasern wissen wir nichts Sicheres, wahrscheinlich decken sie sich mit den motorischen. So wirkt die willkürliche Innervation der betreffenden Muskeln hemmend auf den Reflex. Es wird, wie oben angeführt, von vielen Forschern angenommen, dass die Pyramidenbahn einen dämpfenden Einfluss auf den Muskeltonus ausübe, während in den cerebellospinalen Bahnen ein Erregungsstrom zu den Vorderhornzellen bezw. Muskeln geleitet werde, der stimulierend auf den Tonus wirke. Indess ist diese Anschauung als eine durchaus hypothetische zu betrachten.

Wir können aus den angeführten Thatsachen folgende Sätze bezüglich des Verhaltens der Sehnenphänomene ableiten: Das Kniephänomen schwindet:

1. Bei einer Läsion des entsprechenden centripetalen Schenkels des Reflexbogens, also bei einer Neuritis des N. cruralis, bei einer Affektion der hinteren Wurzeln und Hinterstränge im entsprechenden Gebiet des Rückenmarks.

2. Bei einer Erkrankung der grauen Substanz in der Höhe des Reflexbogens.

3. Bei einer Affektion des centrifugalen Schenkels, also der zugehörigen vorderen Wurzeln und der motorischen Fasern des N. cruralis.

4. Bei einer Rückenmarkserkrankung oberhalb des Reflexbogens, welche mit einer völligen Kontinuitätsunterbrechung verbunden ist, aber nur unter gewissen bereits erörterten Bedingungen.

5. Im tiefen Coma.

6. Zuweilen bei Gehirnkrankheiten, die mit Steigerung des Drucks im Liquor cerebrospinalis einhergehen, z. B. bei Tumoren des Kleinhirns und anderer Hirngebiete, ohne dass jedoch diese Beziehungen bisher völlig klargestellt wären.

Steigerung des Kniephänomens kommt zu Stande:

1. durch einen Reizzustand im centripetalen Schenkel des Reflexbogens. So können geringfügige Läsionen der hinteren Wurzeln, welche keine Leitungsunterbrechung bedingen, mit einer Erhöhung der Kniephänomene verbunden sein.

2. durch Reizzustände im Reflexcentrum selbst (Strychninismus, Tetanus).

3. durch Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, indess mit bestimmten, oben bezeichneten Einschränkungen.

4. bei diffusen Erkrankungen des oberhalb des Reflexbogens gelegenen Rückenmarksabschnittes, wenigstens in der Regel bei solchen, welche keine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen.

5. bei funktionellen Neurosen, die mit einer allgemeinen Erhöhung der Reflexerregbarkeit einhergehen.

Wir haben nun noch der Centren zu gedenken, die in bestimmten Höhenabschnitten der grauen Substanz enthalten sind.

Im untersten Hals- und obersten Brustmark, und zwar im Ursprungsgebiet der ersten Dorsalwurzel ist das Centrum ciliospinale gelegen, ein Centrum für den Musculus dilat. pupillae und den glatten Lidmuskel, dessen Kontraktion die Lidspalte erweitert. Die Reizung dieses Centrums führt zur Erweiterung der Pupille und Lidspalte derselben Seite. Die Leitungsbahn verlässt das Rückenmark mit der vorderen Wurzel des 1. Dorsalnerven und gelangt durch diese mittels des ramus communicans in den Sympathicus. Vielleicht erstreckt sich das oculopupilläre Centrum auch noch auf das 8. Cervikalsegment, sodass die entsprechenden Fasern zum Teil auch noch durch die 8. Cervikalwurzel aus dem Rückenmark austreten.

Für die 2. und 3. Dorsalwurzel glaube ich das jedoch nicht annehmen zu dürfen, da ich bei elektrischer Reizung der ersten Dorsalwurzel des lebenden Menschen maximale Pupillenerweiterung erhielt, während ich diese Wirkung von der 2. aus nicht erzielen konnte.

Seguin sah nach Durchschneidung der unteren Plexuswurzeln Miosis eintreten.

Die ältere Annahme, das sich das Centrum ciliospinale vom 6. Cervikalnerven bis zum 3. Dorsalnerven erstrecke, ist nicht zutreffend.

Kocher macht (wie schon früher Schiff) die Angabe, dass die oculopupillären Fasern aus der Medulla oblongata stammen und durch das ganze Halsmark herabziehen, um schliesslich in der 1. Dorsalis das Rückenmark zu verlassen. Auch andere Forscher sind neuerdings dafür eingetreten, dass sich das Centrum für den Dilatator pupillae in der Medulla oblongata befinde, während die von diesem kommenden Bahnen im Halsmark herabziehen, um in der Höhe des 1. Dorsalnerven das Rückenmark zu verlassen. Das sog. Centrum cilio-spinale sei nur eine Sammelstelle, an der die den Reflex leitenden Fasern vor ihrem Austritt aus dem Marke zusammenströmen (?). Unseres Erachtens ist an der Lehre vom Centrum ciliospinale, die auf sicheren Fundamenten ruht, festzuhalten. Jacobsohn hat kleine Zellengruppen im Seitenhorn als Träger dieser Funktion angesprochen.

Im untersten Abschnitte des Rückenmarks, im Sacralmark, resp. im conus terminalis, liegen Centren für die Blase, den Mastdarm und den Sexualapparat. Diese Centren regulieren die Entleerung der Blase und des Mastdarms und vermitteln die Ejaculatio seminis. Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass das Centrum für den Sexualapparat nicht in unmittelbarer Nähe des Centrum ano-vesicale, sondern oberhalb desselben, und zwar das für Erektion wieder oberhalb des Ejakulations-Centrums gelegen ist.[1]) Auf eine bilaterale Anlage dieser Centren scheint eine Beobachtung H. Schlesinger's hinzuweisen.

Die Gesetze, welche diese Funktionen beherrschen, und die Wege, welche diese Centren mit dem Hirn verbinden, sind nicht in jeder Beziehung klargestellt. Jedenfalls sind wir zu der Annahme berechtigt, dass die graue Substanz des untersten Rückenmarksabschnittes ein Centrum für den Sphincter und den Detrusor vesicae enthält. Von diesen Centren geht die motorische Leitungsbahn durch die vorderen Wurzeln des 3. und 4. Sacralnerven in den N. pudendus communis, resp. in den N. haemorrhoidalis medius (und Sympathicus) und von da zu den Blasenmuskeln. Von der Blasenschleimhaut gelangen sensible Fasern mit den Wurzeln des 2.—4. Sacralnerven zum Rückenmark und stehen in Beziehung zu diesen Centren, ausserdem werden die sensiblen Erregungen zum Hirn fortgeleitet.

Nach neueren Erfahrungen (Zeissl, Rehfisch) ist der dauernde Blasenverschluss im Wesentlichen auf die tonische Anspannung des Sphincter vesicae internus zurückzuführen, der, obgleich er ein glatter Muskel ist, der Herrschaft des Willens nicht entzogen ist.

Der Vorgang, der sich bei der Blasenentleerung abspielt, lässt sich nun so analysieren. Ist die Blase gefüllt, so werden die sensiblen Nerven gereizt, die Erregung dringt zum Hirn und erzeugt den Blasendrang, sie überträgt sich auf die Centren im Rückenmark und bewirkt eine Kontraktion des Detrusor. Man nimmt an, dass ein Antagonismus zwischen dem Detrusor- und Sphincter-Centrum besteht, derart, dass eine Erregung des ersteren eine Hemmung des letzteren und damit eine Erschlaffung des Sphincter bedingt. Indess haben die Untersuchungen von Zeissl und

---

[1]) Die Nn. erigentes stammen aus dem 1.—3. Sacralnerven, die Fasern für den ischiocavernosus, transversus perinei und bulbocavernosus aus dem 3. und 4. An der vasomotorischen Innervation des Penis, die bei der Erektion das wesentliche Element bildet, ist auch der Sympathicus beteiligt.

Hauc gezeigt, dass die Erschlaffung des Sphincter nicht eine Konsequenz der Detrusor-Aktion ist, sondern in direkter Abhängigkeit vom Nervensystem steht. Der Wille kann nun jederzeit regulierend eingreifen und den Sphincter vesicae sowohl zur Kontraktion wie zur Erschlaffung bringen und seine reflektorische Kontraktion aufheben. Auf den Detrusor wirkt er jedenfalls nicht direkt; ob aber der hypothetische Antagonismus sich auch in der Weise dokumentiert, dass die willkürliche Hemmung des Sphincter eine Erregung des Detrusor bedingt, lässt sich nicht bestimmt sagen. Wohl aber vermag der Wille die Bauchmuskeln zur Kontraktion anzuregen und dadurch die Entleerung der Blase zu unterstützen. Wir wissen nicht bestimmt, in welchen Bahnen des Rückenmarks die Impulse vom Gehirn zu dem Blasencentrum fortgeleitet werden, wahrscheinlich sind es die Vorderseitenstränge.[1])

Es ist aus dieser Darlegung ersichtlich, dass Störungen der Blasenfunktion von jedem Höhenabschnitt des Rückenmarks aus hervorgerufen werden können. Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Blasencentrums, also oberhalb des Sacralmarks, und ist sie eine vollständige, so fehlt der Blasendrang, ausserdem beherrscht der Wille diese Funktion nicht mehr. Wenn die Blase gefüllt ist, kann reflektorisch die Harnentleerung erfolgen, der Kranke vermag den Harn nicht zurückzuhalten (intermittierende Incontinentia urinae). Sind die Centren selbst zerstört, so ist der Sphincter dauernd erschlafft, der Detrusor dauernd unthätig und es besteht fortdauernd Harnträufeln. Indess kann die Elastizität des Blasenausgangs den Blasenverschluss noch insoweit vermitteln, als erst bei Ansammlung grösserer Harnmengen eine tropfenweise Entleerung stattfindet. Auch andere Momente, wie der veränderte Druck der Eingeweide, können unter solchen Verhältnissen einen Einfluss auf die Entleerung der Blase haben, wie sich ferner durch Druck auf die entsprechende Abdominalgegend bei bestehender Sphincterlähmung ein Teil des Blaseninhalts herauspressen lässt (Heddaeus, Wagner, Frankl-Hochwart-Zuckerkandl). Diese rein mechanisch wirkenden Faktoren sind also bei Beurteilung der Blasenlähmung immer in Rücksicht zu ziehen. Nach Kocher, Head u. A. kann unter diesen Verhältnissen noch Harndrang vorhanden sein. Uebrigens scheinen neuere Beobachtungen zu beweisen, dass bei totaler Zerstörung des Rückenmarksquerschnitts in irgend einer Höhe auch die reflektorische Entleerung der Blase und des Mastdarms fehlen kann (s. S. 114). Die Lähmung des Detrusors bewirkt Harnverhaltung (Ischuria). Die Blase wird zunächst mächtig aus-

[1]) R. L. Müller hat den Faserverlauf im Conus genauer studiert und darauf hingewiesen, dass hier Verhältnisse vorliegen, welche von denen im übrigen Rückenmark grundsätzlich verschieden seien. Die Gruppen grosser Zellen finden sich nicht im Vorderhorn, sondern in der Mittelzone zwischen Vorder- und Hinterhorn. Ferner sieht man aus den Hintersträngen die Fasern nach vorn in die graue Substanz umbiegen und schliesslich aus dieser die Wurzelfasern durch das Gebiet der Hinterseitenstränge hindurch direkt in hintere Wurzeln eintreten. Er stellt auf Grund dieser anatomischen Betrachtungen die Hypothese auf, dass es sich hier um centrifugal-leitende Bahnen in den Hintersträngen handle, die in Beziehung zur Funktion der Blase, des Mastdarms und Geschlechtsapparats stehen und zu den entsprechenden Centren in der intermediären Zone der grauen Substanz gelangen, während die von ihren Zellen entspringenden Nervenfortsätze durch die Seitenstränge hindurch in hintere Wurzeln übergehen. — Man wird sich jedoch nicht ohne zwingenden Grund zur Annahme dieser Hypothese, gegen die auch Ziehen Bedenken erhoben hat, entschliessen können.

gedehnt, bis schliesslich der Harn mechanisch abträufelt (Ischuria paradoxa). Die Harnverhaltung kann auch durch Sphincterkrampf bedingt sein, resp. durch die Unfähigkeit, den Sphincter willkürlich erschlaffen zu lassen. Die Harnverhaltung durch Sphincterkrampf ist z. B. in der ersten Periode nach einer Leitungsunterbrechung des Rückenmarks oberhalb des Centrum vesicospinale eine gewöhnliche Erscheinung. — Harnverhaltung und Incontinentia können auch dadurch bedingt werden, dass die sensiblen Bahnen, welche das Zustandekommen des Harndrangs bedingen, allein erkrankt sind.

Die Entleerung des Mastdarms wird durch einen ähnlichen Mechanismus bewerkstelligt. Ist das Sphincter-Centrum selbst zerstört, so besteht Incontinentia alvi.[1]) Indess können namentlich harte Faeces durch die Elastizität des Aftermunds längere Zeit zurückgehalten werden. Sind die Leitungsbahnen im Rückenmark, die das Gehirn mit diesen Centren in Verbindung setzen, unterbrochen, so hat der Wille den Einfluss auf den Sphincter ani externus verloren, während die Kontraktion desselben noch reflektorisch zu stande kommt. Die Reflexkontraktion kann sogar gesteigert sein. Bei Einführung des Fingers in den anus ist die reflektorische Zusammenziehung zu fühlen und damit zuweilen der Nachweis zu führen, dass die Krankheit ihren Sitz oberhalb der Centren haben muss. Bei totaler Leitungsunterbrechung kann jedoch auch dieser Reflex fehlen. Auf die die Defaekation beherrschende Darmmuskulatur hat der Wille keinen Einfluss, derselbe vermag jedoch durch Anspannung der Bauchmuskeln, durch die Aktion der Bauchpresse, die Kotaustreibung zu unterstützen.

Sekundäre Degeneration.

Die motorische Leitungsbahn, welche durch die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahn repräsentiert wird, hat ihr trophisches Centrum in der Hirnrinde, in den Ganglienzellen der motorischen Zone; ja die Fasern, die in diesen Bahnen verlaufen, sind direkte Ausläufer, nämlich Nervenfortsätze ihrer Ganglienzellen. Die Zelle des motorischen Rindengebietes bildet mit der in der Pyramidenbahn herabziehenden Nervenfaser eine Nerveneinheit. Werden diese Nervenfortsätze vom Zell-Leibe abgetrennt, so sind sie nicht mehr existenzfähig und atrophieren.

---

[1]) v. Frankl-Hochwart und Froelich meinen, dass ein besonderes Centrum für den Sphincter des Mastdarms im Rückenmarksgrau nicht enthalten, sondern in den sympathischen Ganglien und zwar im Gangl. mesent. infer. zu suchen sei. Auf diese Thatsache weisen experimentelle Beobachtungen von Goltz-Ewald, Langley u. A. Ausserdem haben sie selbst, wie schon Arloing u. A., nachweisen können, dass der Sphincter ani externus, obschon er ein quergestreifter Muskel ist, sowohl nach seiner Reaktion wie hinsichtlich seiner Funktion den glatten Muskeln nahe steht. Es ist danach seine Abhängigkeit von sympathischen Ganglien wohl zu verstehen, indess schreiben doch auch Frankl-Hochwart und Froelich dem Rückenmarksgrau im Sacralmark einen regulierenden Einfluss auf das Tonus-Centrum im Sympathicus zu.

Man hat auch Reflexcentren für die Blase auf Grund von Tier-Experimenten in die sympathischen Ganglien verlegt. Auf die Wirksamkeit dieser sei es zu beziehen, dass sich bei Rückenmarksaffektionen, selbst wenn sie das Centrum vesicale betreffen, immer als erste Erscheinung Harnverhaltung einstelle, auf die erst später Incontinenz folge (R. L. Müller). Diese Darstellung scheint mir jedoch mit den Erfahrungsthatsachen nicht in Einklang zu stehen.

Jeder Krankheitsprozess also, der die motorische Leitungsbahn an irgend einer Stelle zerstört, bedingt eine Degeneration des nicht mehr mit dem trophischen Centrum im Zusammenhang stehenden Abschnittes, also eine absteigende Degeneration (Türck).

Wird somit die motorische Bahn im Grosshirn, in der Brücke oder im verlängerten Mark zerstört, so finden wir im Rückenmarke eine Atrophie des entsprechenden PyV und des gekreuzten PyS (Fig. 61, vgl. auch Fig. 62).

Findet die Leitungsunterbrechung im Rückenmarke statt, was in vollständiger Weise durch Verletzungen oder Erkrankungen, die das Mark

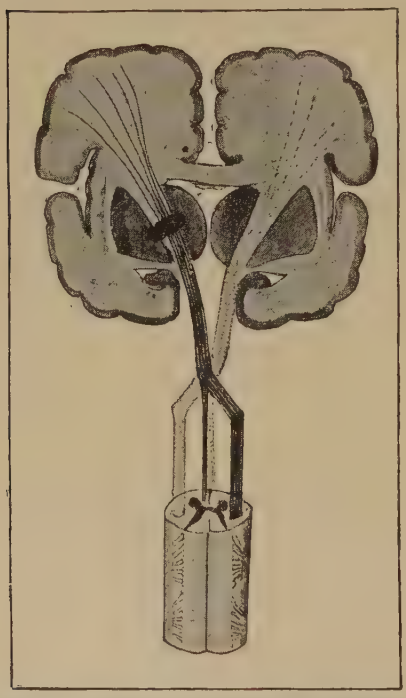


Fig. 61. Schema der absteigenden Degeneration bei einem Krankheitsherd in der capsula interna links. (Nach Edinger.)

Fig. 62. Sekundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittsaffektion im oberen Brustmark. (Nach Strümpell.)

in bestimmter Höhe zerstören (Myelitis transversa, Kompression des Rückenmarks etc.), erreicht wird, so finden wir in dem unterhalb des Ortes der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt die Pyramidenbahnen beiderseits degeneriert. Die PyV nehmen an der sekundären Degeneration natürlich nur Teil, wenn die Affektion die oberen Etagen des Rückenmarks betrifft, da diese Bahn in der Norm nur bis ins mittlere oder untere Brustmark reicht. Fig. 65 zeigt eine sich auf die PyS beschränkende Degeneration.

Während somit die motorischen Leitungsbahnen in absteigender Richtung degenerieren, ist die sekundäre Degeneration der sensiblen Leitungsbahnen eine aufsteigende, da diese aus Ganglienzellen entspringen, die in den Spinalganglien, in den Clarke'schen Säulen

und an anderen Stellen der grauen Substanz enthalten sind und von da nach oben — centripetal — verlaufen.

Eine Durchschneidung des Rückenmarks in bestimmter Höhe oder eine entsprechende Erkrankung führt zu folgenden Veränderungen in dem oberhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitt: Unmittelbar über dem Orte der Erkrankung ist das gesamte Gebiet der Hinterstränge entartet, ausserdem die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Fasciculus antero-lateralis. Die Degeneration des Burdach'schen Stranges verliert sich jedoch bald, weil dieser sich gewissermassen in jeder Höhe neu

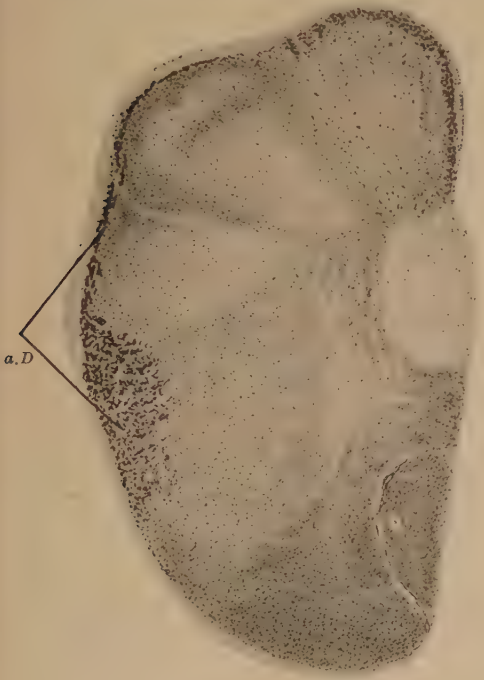


Fig. 63. Aufsteigende Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Strang in der Med. oblong. bei Marchi-Färbung. *a.D* = aufsteig. Degeneration.

Fig. 64. Absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn bei einer Hirnerkrankung. (Pal'sche Färbung.)

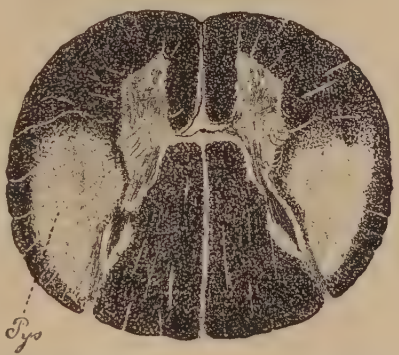


Fig. 65. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. (Nach einem Präparat, welches nach der Weigert'schen Methode gefärbt wurde.)

aufbaut durch die eintretenden hinteren Wurzeln. Im Halsmark und in der Oblongata findet man somit nur: Degeneration der Goll Str., der KlS und des Gowers'schen Stranges (vgl. Fig. 62 und 63).

Nicht so deutlich und regelmässig, und vielfach nur auf kurze Strecken erfolgt die sekundäre Degeneration in den anderen oben angeführten Faserzügen der Vorderseitenstränge und die Beurteilung wird besonders dadurch erschwert, dass unmittelbar nebeneinander, scheinbar in derselben Bahn, Fasern liegen, die in entgegengesetzter Richtung degenerieren, das gilt z. B. für die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, für den Fasciculus intermedius etc. Doch scheinen die von Loewenthal und Marie abgegrenzten Bündel vorwiegend in absteigender Richtung zu degenerieren entsprechend dem Verlauf der schon erwähnten cerebellospinalen und bulbospinalen etc. Fasern. Das Gleiche gilt für das von Held und Monakow beschriebene Bündel (Rothmann u. A.).

Beiläufig bemerkt giebt es auch eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen, die aber meistens nur auf eine kurze Strecke in zwei kleinen kommaförmigen

Bezirken (Schultze) nachweisbar ist. Es ist wohl der absteigende Ast der sensiblen Wurzeln, von dem S. 110 die Rede war, der ebenfalls der Degeneration anheimfällt. Vielleicht gilt dasselbe für ein von Flechsig beschriebenes ovales am hinteren Septum des Lendenmarks gelegenes Feld und für ein den tieferen Abschnitten des Rückenmarks angehöriges dreieckiges Feld im dorsomedialen Abschnitte des Hinterstranges (dorsomediales Sacralbündel Obersteiner's, triangle médian Gombault-Philippe's). Die Frage, ob diese 3 Faserzüge untereinander und mit dem ventralen Hinterstrangfeld eine einzige zusammenhängende Bahn bilden, sowie die andere, ob sie vorwiegend aus endogenen Hinterstrangfasern oder aus absteigenden Aesten der hinteren Wurzeln besteht, hat die Autoren (Loewenthal, Redlich, Hoche, Marinesco, Dejerine, Wallenberg, Russell, Campbell, Thomas, Schaffer, Zappert, Giese, Margulies, Fickler, Bikeles etc.) in den letzten Jahren in sehr ausgiebiger Weise beschäftigt; die meisten haben sich dahin ausgesprochen, dass sie beide Kategorien von Fasern enthalten. Auch in der KlHS und dem Gowers'schen Strang scheint eine unbedeutende Menge von Fasern zu verlaufen, die in absteigender Richtung degenerieren; vielleicht sind es absteigende Aeste der Nervenfortsätze, welche aus den Zellen der Clarke'schen Säulen hervorgehen.

Eine aufsteigende Degeneration beobachtet man auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln und bei Erkrankungen derselben, wie die Untersuchungen von Schiefferdecker, Kahler, Singer und Münzer, Sottas, Tooth, Schaffer u. A. lehren. Sie beweisen, dass die Hinterstränge die direkte Fortsetzung der hinteren Wurzeln bilden.

Man hat angenommen, dass die absteigende Degeneration der motorischen Bahnen klinisch ihren Ausdruck finde in dem spastischen Symptomenkomplex. Wenn derselbe auch gewöhnlich da hervortritt, wo post mortem eine sekundäre absteigende Degeneration gefunden wird, so ist es doch durchaus unwahrscheinlich, dass er die direkte Folge dieser anatomischen Veränderung ist.

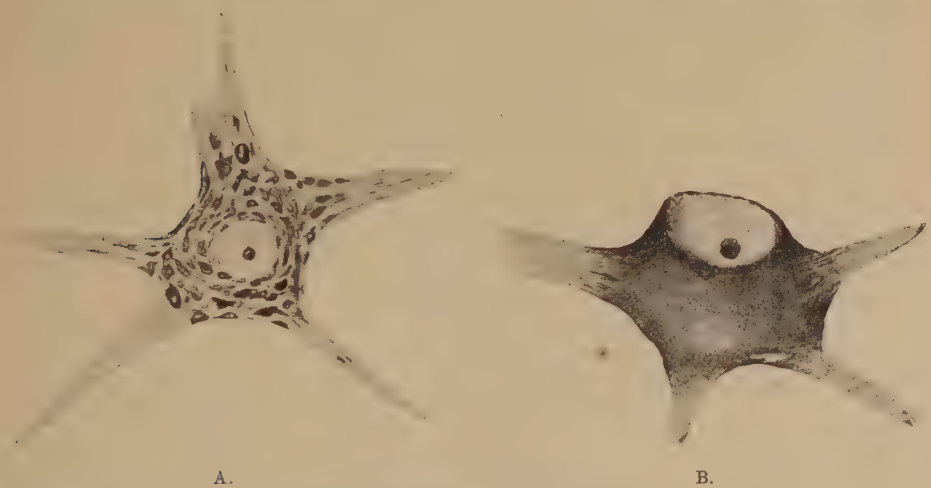
Die sog. retrograde Degeneration, von der neuerdings viel die Rede ist, ist eine Art von Atrophie, welche sich nach Durchschneidung und Erkrankung der Nerven, sowie nach einer Leitungsunterbrechung in den Bahnen des cerobrospinalen Nervensystems, in den noch mit den Ursprungszellen zusammenhängenden Abschnitten des Neurons und in den Zellen selbst entwickelt. Auf das Vorkommen dieser sekundären Veränderungen haben besonders die Untersuchungen von Gudden, Monakow, Forel, Durante, Klippel u. A. die Aufmerksamkeit gelenkt. Es handelt sich hier um degenerative Zustände, die sich meist sehr langsam, unregelmässig, besonders bei jungen Tieren und Krankheitszuständen, die aus der Kindheit stammen oder doch meistens sehr weit zurück datieren, entwickeln. Dahin gehört die (meist nur geringfügige) Atrophie eines Nervenkerns nach Erkrankung des zugehörigen peripheren Nerven, die in den Wurzeln des Rückenmarks und in diesem selbst beobachtete Atrophie nach lange zurückdatierenden Amputationen (Vulpian, Dejerine, Marinesco u. s. w.), die höchst selten beobachtete aufsteigende Degeneration in motorischen und die absteigende in sensiblen Bahnen des Rückenmarks und schliesslich die im Ganzen noch recht wenig aufgeklärten Atrophieen des Sehnerven und der primären Optikuscentren nach lange bestehenden Läsionen der entsprechenden höheren Centren (v. Monakow, Moeli u. A.).

In der neuesten Zeit ist dann durch Verwertung der Nissl'schen und Marchi'schen Methode der Kreis dieser Erfahrungen noch wesentlich erweitert worden, und es schien fast, als ob das Fundament, auf dem das Waller'sche Gesetz ruht, erschüttert werden solle.

Es hat sich gezeigt, dass nach Durchschneidung eines peripherischen Nerven auch im centralen Stumpf und im zugehörigen Kern sich sehr bald (selbst schon nach 24 Stunden) gewisse Veränderungen, nachweisen lassen, die allerdings nur mit den angeführten Färbungsmethoden erkennbar sind (Nissl, Bregmann, Darkschewitsch, Marinesco, Flatau, van Gehuchten, Lugaro u. A.). Zuerst scheint der Ursprungskern, also bei Durchschneidung spinaler Nerven die entsprechende Kerngruppe des Vorderhorns, zu leiden. Die Nissl'sche Färbung zeigt in den Nervenzellen Zerfall der Granula und eine excentrische Lagerung des Kerns (Fig. 66B, vgl. mit A). Diese Veränderungen können sich, wenn es zu einer Restitution in der Peripherie kommt, schnell wieder zurückbilden. Bleibt die Regeneration jedoch aus, so können sich an

einem Teil der Zellen weitere Veränderungen im Sinne einer Atrophie entwickeln. Insbesondere sollen nach Gehuchten's Untersuchungen die Zellen der Spinalganglien nach Durchschneidung des sensiblen Nerven zu Grunde gehen. Marinesco unterscheidet bei diesen Vorgängen ein Stadium der Reaktion (réaction à distance), welches sich durch die geschilderten Erscheinungen der Chromatolyse und Kern-Verrückung kennzeichnet, und ein Stadium der Regeneration, in welchem es vorübergehend zur Schwellung der Zellen u. a. Veränderungen kommt.

Man hat diese Erscheinungen verschieden gedeutet. Zunächst schien es, als ob es sich um eine Art rückläufiger Degeneration handele, die im vollen Gegensatz zum Waller'schen Gesetz stände. Später ist die Theorie aufgestellt worden, dass nach Durchschneidung der Nerven die Ganglienzellen des zugehörigen Kernes atrophieren, weil ihnen die für ihre Existenz erforderlichen Reize — die mit der Bewegung der entsprechenden Gliedmassen verbundenen sensiblen Impulse, die centralen Willensimpulse etc. — nicht mehr zuströmen (Marinesco-Goldscheider) und die Reizabgabe der Ganglienzellen verhindert ist (Lenhossek). Die Affektion des centralen



A. B.

Fig. 66. (Nach Marinesco-Raymond.)
A. Normale Nervenzelle bei Nissl'scher Färbung.
B. Affektion der Zelle nach Durchschneidung des peripherischen Nerven (Chromatolyse und Kernverlagerung).

Stumpfes ist nach dieser Auffassung nur die Folge der Zellen-Erkrankung. Indess hat diese Lehre nur den Wert der Hypothese.

Im Einklang mit diesen Beobachtungen wurden dann auch nach Durchschneidung und anderweitigen Läsionen sensibler Nerven entsprechende Alterationen in den Zellen der Spinalganglien gefunden (Lugaro, Cassirer u. A.), ja es zeigte sich, dass unter gewissen Verhältnissen diese Reaktion à distance sich auf die hinteren Wurzeln und ihre Fortsetzung, d. h. auf die Hinterstränge, ausbreitete (Redlich, Darkschewitsch). Auch diese Wahrnehmungen suchte man durch die Marinesco-Goldscheider'sche Theorie zu erklären.

So scheint die Nissl'sche Methode ein ungemein feines Reagens für die sich in den Ganglienzellen abspielenden Vorgänge zu sein, sie scheint zu demonstrieren, dass die Läsion irgend eines Neuron-Anteiles das ganze Neuron in Mitleidenschaft zieht. Indess ist es geboten, bei der Deutung aller dieser Befunde bis auf weiteres noch grosse Vorsicht walten zu lassen, und vor Allem darf man die geschilderten Veränderungen nicht in den Begriff der Degeneration aufnehmen, da es sich um feine, reparable Vorgänge handelt und die dabei vornehmlich betroffenen Nissl'schen Körper kein lebenswichtiges Element der Zellen zu bilden scheinen. — —

In diesem Sinne habe ich mich bezüglich der Nissl'schen Methode schon vor vielen Jahren (auch schon in der II. Aufl. dieses Lehrbuchs) ausgesprochen und ebenso zur Vorsicht bei der Deutung der nur mit der Marchi'schen Färbung nachweisbaren

Markveränderungen gemahnt. In letzterer Zeit haben Ziehen, Philippe, Marcus, Meyer, Heilbronner u. A. die gleichen Bedenken erhoben und es ist mein Standpunkt in der Frage der sog. „retrograden Degeneration“ auch von Raimann, Schmaus-Sacki u. A. eingenommen worden. Ziehen weist andererseits mit Recht darauf hin, wie sehr das Vorkommen der retrograden Degeneration geeignet ist, die Beurteilung der sekundären (Waller'schen) Degeneration und die Entscheidung der Frage nach dem Faserverlauf zu erschweren.

Anhangsweise sei hier hervorgehoben, dass die Nissl'sche Methode in den letzten Jahren auch zum Studium der auf experimentellem Wege — durch Vergiftung, Anämie, Temperatursteigerung etc. — hervorgerufenen Erkrankungen der Nervenzellen verwandt worden ist, und dass die einschlägigen Untersuchungen von Nissl, Schaffer, Sarbo, Goldscheider, Flatau, Juliusburger, Marinesco, Dejerine, Babes, A. Fraenkel u. A. zu beachtenswerten Ergebnissen geführt haben.

Marinesco glaubt die primären Erkrankungen der Nervenzellen, wie sie z. B. durch Vergiftung bedingt werden, von den oben geschilderten sekundären unterscheiden zu können, indem die letzteren vorwiegend die chromatophile, die ersteren auch die achromat. Zellsubstanz betreffen.

Die Lokalisation im Rückenmark

setzt eine genaue Kenntnis der von den einzelnen Rückenmarkssegmenten — d. h. den Ursprungsgebieten der einzelnen Wurzelpaare — beherrschten motorischen Funktionen und der den hinteren Wurzeln entsprechenden Innervationsgebiete der Haut voraus. Unser Wissen ist jedoch in dieser Hinsicht noch ein recht lückenhaftes.

Die in dem Folgenden enthaltenen Angaben stützen sich im wesentlichen auf die Untersuchungen von Ross, Thorburn, Starr, Sherrington, Mills, Head u. A. Auch Angaben von Bruns, Kocher, Chipault und Démoulin, Bolk und Wichmann sowie eigene Erfahrungen sind verwertet worden. Die entsprechenden Thatsachen sind teils auf dem Wege des Tierexperiments (Durchschneidung der einzelnen Wurzeln, Reizung derselben) — am Menschen konnten derartige Beobachtungen nur höchst selten, so von mir durch elektrische Reizung der ersten Dorsalis, durch Chipault, Seguin mittels Durchschneidung einzelner Wurzeln festgestellt werden — und der anatomischen Untersuchung, ganz besonders aber durch die bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks bezw. seiner verschiedenen Segmente am Menschen hervortretenden Reiz- und Ausfallserscheinungen ermittelt worden. Head hat, wie schon angeführt, in der Verbreitung des Herpes zoster einen weiteren Wegweiser für die Erforschung dieser Verhältnisse gefunden und seine Anschauungen neuerdings auf Grund eines überaus reichen pathologisch-anatomischen Materials befestigen können.

Es ist dabei besonders an die Thatsache zu erinnern, dass nicht nur die einzelnen Nerven aus mehreren Wurzeln ihre Fasern beziehen, sondern dass auch die motorischen Fasern, die vom Vorderhorn zum Muskel ziehen, in der Regel auf mehrere Wurzeln verteilt sind, wenn auch eine dabei vorwiegend in Frage kommt; die Wurzelfasern eines Muskels entspringen also nicht aus einem einzigen Rückenmarkssegment, sondern es haben die anstossenden noch einen gewissen Anteil an seiner Innervation. Die Zerstörung der grauen Substanz eines Rückenmarkssegments würde demgemäss nicht im Stande sein, den völligen Schwund eines Muskels zu be-

wirken, sondern es würden die nächst benachbarten Segmente noch bis zu einem gewissen Grade für die Ernährung desselben ausreichen.

In noch höherem Masse gilt das, und mit grösserer Sicherheit noch können wir das behaupten für die hinteren Wurzeln und ihre Ausbreitung in den Rückenmarkssegmenten. Hier ist durch Anastomosenbildung und durch die Art der Wurzelausstrahlung im Rückenmark dafür gesorgt, dass die Gefühlsnerven eines bestimmten Hautgebiets sich auf mehrere (2—3 oder mehr) Rückenmarkssegmente verteilen, so dass bei Ausschaltung einer hinteren Wurzel resp. eines Segmentes der sensible Reiz noch auf Nebenwegen in die benachbarte höhere Wurzel und damit in ein höheres Segment des Rückenmarks gelangen kann. Demgemäss braucht die Verletzung eines hinteren Wurzelpaares keine wesentliche Gefühlsstörung zu bedingen, ebenso braucht bei einer das Mark in bestimmter Höhe durchsetzenden Affektion das Gefühl in dem Innervationsgebiet der hier entspringenden Wurzel nicht erloschen sein.

Die Innervationsbezirke der einzelnen spinalen Wurzeln bilden stets zusammenhängende Hautgebiete, die von der Anordnung der peripherischen Nerven unabhängig sind. Sie decken und überlagern sich zum Teil („overlap"), indem jeder Hautbezirk von 2—3 sensiblen Wurzeln innerviert wird.

Wir sind mit Dejerine nicht der Ansicht, dass die sensiblen Innervationsgebiete der Rückenmarkssegmente sich von denen der hinteren Wurzeln unterscheiden, während Brissaud, Grasset u. A. behaupten, dass die Affektionen der grauen Rückenmarkssubstanz, in welche die hinteren Wurzeln eintreten, zu einer Gefühlsstörung von ganz anderer Verbreitung führen als die der entsprechenden Wurzeln selbst. Diese Lehre Brissaud's, an die sich die der sog. Metamerie angeschlossen hat, findet in der klinischen Beobachtung keine ausreichende Begründung. Denn wenn auch bei Erkrankungen der Hinterhörner häufig eine Anaesthesie gefunden wird, die sich auf ganze Gliedmassen oder Segmente derselben erstreckt, während die Läsionen der hinteren Wurzeln eine Gefühlsstörung erzeugen, die sich in Längsstreifen über die Extremität verbreitet, so erklärt sich diese Differenz daraus, dass im ersteren Falle gewöhnlich nicht ein einzelnes Segment, sondern eine Summe benachbarter betroffen wird und durch das Zusammenfliessen der anaesthetischen Zonen eine andere Figur zu Stande kommt.

Ebenso muss ich mich gegen die Annahme Sano's und Gehuchten's aussprechen, von denen der erstere jedem Muskel einen distinkten Kern im Rückenmarksgrau zuschreibt, während der letztere eine segmentale Anordnung, d. h. eine Vertretung der einzelnen Gliedabschnitte durch bestimmte Gangliengruppen im Vorderhorn annimmt. Die Anordnung ist vielmehr, wie ich mit Dejerine annehme, eine radikuläre, aber ich stimme doch Marinesco sowie Parhon-Popesco u. A. soweit bei, dass ich nicht nur ein Kernsegment für jede vordere Wurzel in Anspruch nehme, sondern auch noch die benachbarten an der Innervation teilnehmen lasse (vgl. übrigens schon die frühere Auflage dieses Werkes).

Die Rückenmarksnerven teilen sich unmittelbar nach der Vereinigung der beiden Wurzeln in einen ventralen und einen dorsalen Ast, von welchen der letztere (ausgenommen an den beiden obersten Halsnerven) der schwächere ist. Die hinteren Aeste versorgen die Rückenmuskulatur sowie die Haut des Rückens und Nackens, während sie an der Innervation der Extremitäten keinen Anteil haben. Für diese kommen die ventralen Zweige in Betracht.

Aus dem 1., 2. und 3. Cervikalsegment entspringen die motorischen Fasern für die tiefen Hals- und Nackenmuskeln. Auch der Levator anguli scapulae, der Cucullaris und der Sternocleidomastoideus bezieht Wurzelfasern aus diesen Gegenden.

Der Kern des spinalen Accessorius (Fig. 67) entspringt aus einer Zellengruppe des Vorderhorns im oberen Cervikalmark und reicht nach unten bis fast zum 6. Cervikalsegment, doch kommen für seine Wurzeln wohl im Wesentlichen die 3 oberen Segmente in Frage.

Das Platysma erhält nach Kocher aus dem 3. Cervikalsegment motorischen Zufluss, während Frohse es ausschliesslich dem Facialis zuschreibt.

Aus dem 4. Cervikalsegment entspringt der N. phrenicus. Vielleicht reicht sein Ursprungsgebiet auch noch bis ins 3.[1]) Wahrscheinlich gehen auch Wurzelfasern für die Rhomboidei, den Supra- und Infraspinatus, den Serratus antic. major (?) und für die Scaleni, die aber auch noch Beziehungen zu den tieferen Segmenten (nach Wichmann selbst noch zum 8.) haben, aus diesem Segment hervor.

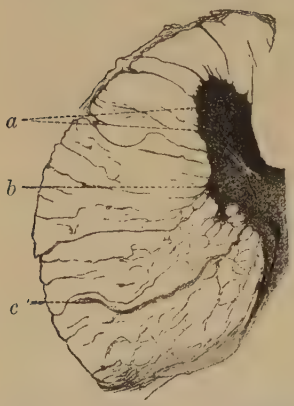


Fig. 67. Teil eines Rückenmarksquerschnittes des oberen Halsmarkes. (Nach Grabower.)
a spinaler Accessoriuskern.
b vordere Kerngruppen.
c Wurzelfaser des N. Access.

Das 5. und 6. Cervikalsegment entsendet in seinen vorderen Wurzeln die motorischen Fasern für den M. deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus.

Für diese Muskeln kommt die 5. Wurzel vorwiegend in Betracht, ausserdem scheint sie in Beziehung zum Supra- und Infraspinatus, zu den Scaleni, Rhomboidei, dem Serratus anticus major, dem Pectoralis major (vielleicht nur die clavikuläre Portion, während die costale erst in einem tieferen Segment vertreten sein soll) zu stehen.

Zum Teil noch im 6., besonders aber im 7. Cervikalsegment sind die Kerngebiete für die Strecker der Hand und den Extensor dig. communis enthalten. Das 6. hat zunächst noch einen Anteil an der Innervation der dem 5. zugeschriebenen Muskeln. Ausserdem schickt es seine Fasern zu den Pronatoren und zum Triceps. Doch möchte ich auf Grund eigener Beobachtungen dem Triceps ein tieferes Segment zuschreiben, da ich ihn mehrfach in Gemeinschaft mit den von der 7. und 8. Cervicalis versorgten Muskeln erkrankt fand.

Wichmann nimmt dieses Segment auch für den Flexor carpi radialis und pollicis longus in Anspruch, doch deckt sich diese Annahme nicht mit meinen Beobachtungen.

Aus dem 7. Cervikalsegment entspringen die Wurzelfasern für die langen Strecker der Hand und der Finger. Ferner werden ihm Innervationscentren für den Latissimus dorsi, den Teres major, Triceps und vielleicht auch für die Beuger der Hand zugeschrieben. Doch liegen die Ursprungskerne der Extensores carpi zweifellos über den für die Flexoren und die der Supinatoren anscheinend oberhalb der der Pronatoren.

---

[1]) Nach Luschka erhält das Diaphragma auch Bezüge von den 5 unteren Costalnerven, wie Wichmann anführt, sie sind aber jedenfalls so spärlich, dass sie an Bedeutung ganz zurücktreten.

Die Fingerbeuger werden wahrscheinlich im Wesentlichen aus dem 8. Cervikalsegment innerviert, ebenso die kleinen Handmuskeln und vielleicht auch der Extensor pollicis longus et brevis sowie der Flexor carpi ulnaris.

Das erste Dorsalsegment hat noch Anteil an der Innervation der kleinen Handmuskeln (besonders des Daumen- und Kleinfingerballens) und ist vor allem das Ursprungsgebiet der oculo-pupillären Fasern des Sympathicus (vgl. S. 116). — Nach Dastre und Morat verlaufen in der 8. Cervikal-, sowie in den ersten beiden Dorsalwurzeln auch gefässerweiternde Fasern für das Gesicht.

Ueber die Beziehungen der einzelnen cervikalen Wurzeln und Rückenmarkssegmente zur Hautinnervation lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen etwa Folgendes entnehmen (vgl. hierzu Fig. 68 u. 69). Ich habe hier das Seiffer'sche Schema wiedergegeben, weil es, auf Grund vergleichender Betrachtung und Verwertung der bisher vorliegenden Forschungsergebnisse gewonnen, nur die sichergestellten oder doch nahezu sicheren Thatsachen in einfacher und übersichtlicher Weise wiedergiebt.

Die 2., 3. und 4. hintere Cervikalwurzel versorgt die Haut in der Kopf-, Nacken-, Hals- und oberen Brustgegend — bis in den 2. Intercostalraum und etwa zum Dornfortsatz des 5. Halswirbels hinten — mit sensiblen Fasern. Nach oben grenzt sich dieses Gebiet gegen das des Trigeminus durch die Ohr-Scheitellinie ab.

Aus den ventralen Aesten der 5. Cervikal- bis zur ersten Dorsalwurzel (C_5—D_1) wird die Haut der oberen Extremität versorgt. Die 5. innerviert die Schultergegend über dem M. deltoideus nach abwärts vom Gelenk.

Die 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel innerviert die Haut an der Innenfläche des Ober- und Unterarmes und das ulnare Gebiet der Hand und Finger. Dass ihre Zweige auch auf den Oberarm sich erstrecken, wird von Einzelnen bestritten.

Die restierenden Gebiete, also ein laterales am Unterarm und das Radialis- und Medianusgebiet der Hand, werden im Wesentlichen von der 6. und 7. Cervicalis versorgt.

Nach Wichmann verläuft der Ventralast der 6. Cervicalis im N. musculocutaneus als N. brach. ext. zur Haut über dem Condylus externus und Capitulum radii, ferner im N. cutan. antibrachii lateralis an der Vorderfläche der Radialseite des Unterarms, im N. cut. brach. post. sup. und inferior zur Rückenfläche des Oberarms und dem Ellenbogen sowie zur Radialseite des Vorderarms, schliesslich im Radialis superficialis zum Daumenballen, Daumen und Zeigefinger.

Nach Kocher kommt für die Medianus- und Radialisbezirke der Hand fast nur die 6. Cervicalis in Frage, während Andere, so auch Wichmann, die 7. an dieser Innervation teilnehmen lassen.

Die motorischen Zweige des II.—VII. Brustnerven versorgen die entsprechenden Intercostalmuskeln, die Levatores costarum, den Triangularis sterni und den obersten Teil des Rectus abdominis, der VIII.—XII. ausser den zugehörigen Intercostalmuskeln die Abdominalmuskulatur.

Ausserdem erstreckt sich das motorische Innervationsgebiet des Dorsalmarks auf die Rückenmuskeln mit Ausnahme derjenigen des Schultergürtels (s. o.), die aus dem Cervikalmark versorgt werden.

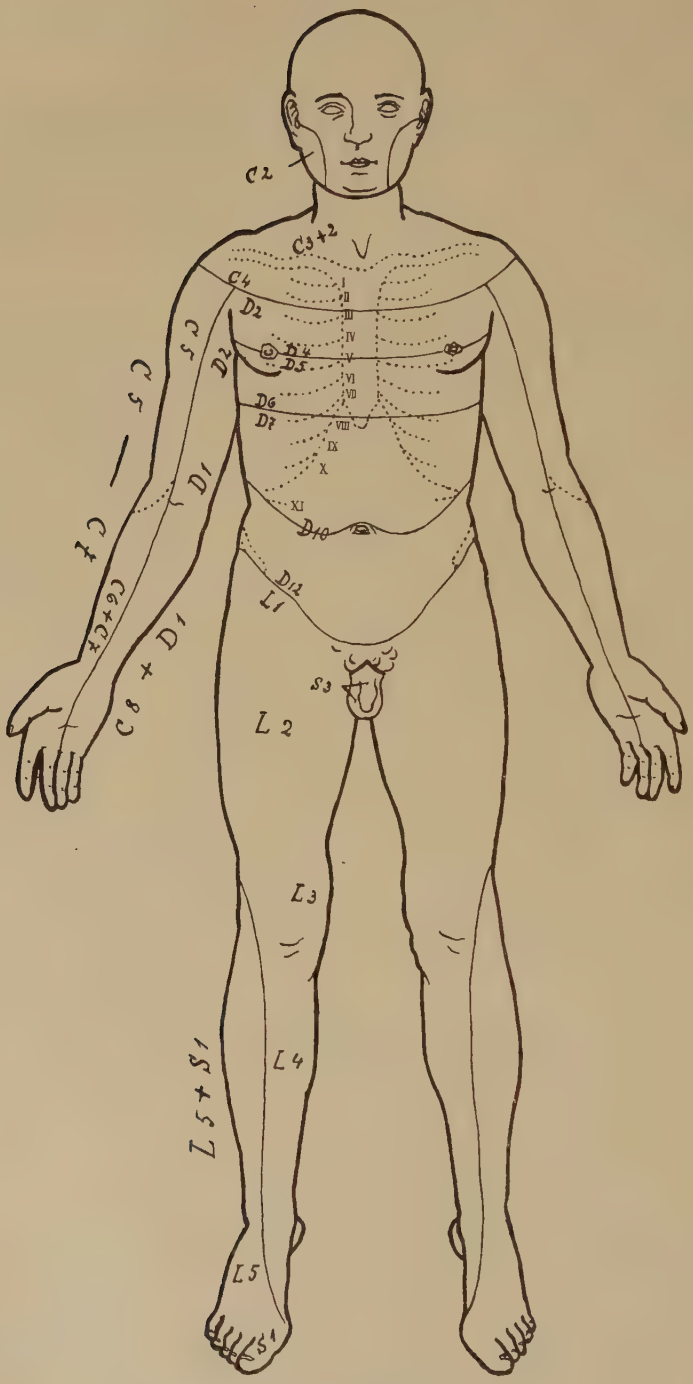


Fig. 68. Spinale Sensibilitätstafel nach Seiffer.

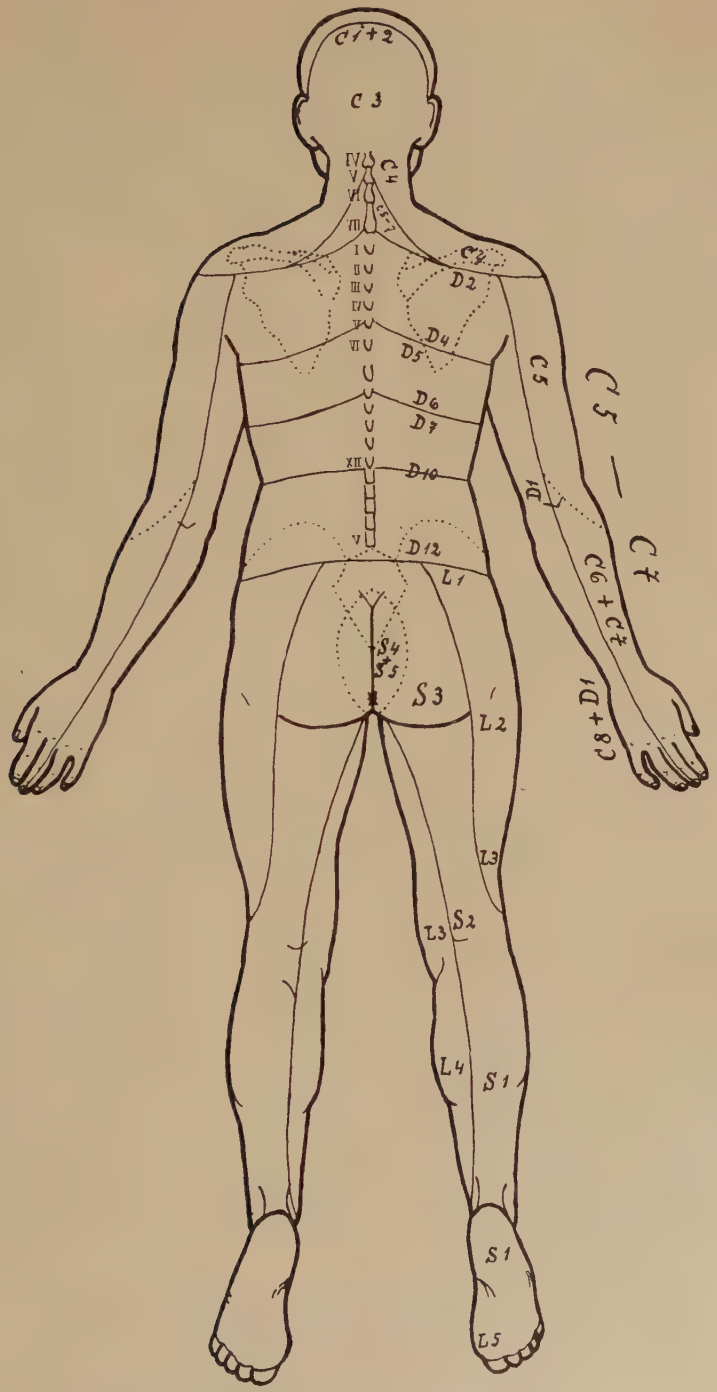


Fig. 69. Spinale Sensibilitätstafel nach Seiffer.

Das sensible Innervationsgebiet der Dorsalnerven (mit Ausnahme des 1., der der oberen Extremität angehört) erstreckt sich vom 2. Intercostalraum bis herab zur Symphyse und nach hinten bis zur Glutealgegend. Oben grenzt am Thorax das Gebiet der 2. Dorsalis unmittelbar an das der 4. Cervicalis (Fig. 68), die diese Zonen trennende Linie wird als „Halsrumpfgrenze" bezeichnet. Nach unten greift das Innervationsgebiet der Dorsalnerven wesentlich über das Verlaufsniveau ihrer Hauptstämme herab. Hier tritt es, wie Sherrington gezeigt hat, besonders deutlich zu Tage, dass jeder Nerv zwar ein Hauptgebiet der Hautinnervation hat, aber nach auf- und abwärts erheblich auf die Gebiete der benachbarten Nerven übergreift.

Die den einzelnen Dorsalsegmenten entsprechenden sensiblen Hautbezirke verlaufen nicht entsprechend den Intercostalnerven und den Rippen, sondern im Wesentlichen horizontal von vorn nach hinten. So liegt an der Rückenfläche die obere Grenze eines sensiblen Bezirkes 3—4 Wirbeldornen tiefer als die Austrittsstelle des entsprechenden Nerven aus dem Wirbelkanal. Ferner sind die entsprechenden Innervationsgebiete der Haut breiter als die Zwischenrippenräume. Als gut ausgesprochene Grenzlinie führt Seiffer hier die Intermamillarlinie zwischen 4. und 5. Dorsalis, die Xiphoidlinie zwischen 6. und 7. und die Nabellinie in Höhe der 10. Dorsalis an, während die Grenze der dorsalen Innervationsbezirke gegen die lumbalen von der Rumpf-Beinlinie gebildet wird.

Bezüglich der Innervationssphäre der Lenden- und Sacralwurzeln sind unsere Kenntnisse noch weniger sicher begründet. Aus den vorliegenden experimentellen und klinischen Beobachtungen geht etwa folgendes hervor:

Das 1. Lumbalsegment hat noch Teil an der Innervation der Bauchmuskeln, ausserdem versorgt es den Ileopsoas und hat Anteil an der Innervation des Cremaster.

Das 2. und 3. enthält die trophischen Centren für den Cremaster, die Beuger und Adduktoren des Oberschenkels, vielleicht auch für den Sartorius, den einzelne Forscher mit der 1. Lumbalis in Verbindung setzen.

Das 3. und 4. für die Strecker und Adduktoren des Oberschenkels, für die Abduktoren (?), für den Extensor cruris quadriceps, der wesentlich von der 4. Lumbalis innerviert wird, vielleicht auch für den M. tib. ant. Wichmann lässt auch die Kerne der Wadenmuskeln und Zehenstrecker bis ins 4. Lendensegment hinaufreichen, eine Annahme, der ich bezüglich der Wadenmuskeln nicht beitreten kann.

Das 5. Lenden- und 1. Sacralsegment für die Beuger des Knies, die Gesässmuskeln (wahrscheinlich auch für Pyriformis, Obturat. int. und Gemelli) und die langen Strecker des Fusses und der Zehen, die aber wohl im Wesentlichen aus der 1. Sacralis hervorgehen. Bruns meint, dass die Mm. Peronei unterhalb der Fuss- und Zehenstrecker ihr Kerngebiet haben.

Einzelne Autoren lassen die Glutaealmuskeln aus tieferen Sacralsegmenten hervorgehen. Gierlich verlegt auch die Beuger des Knies in tiefere Abschnitte.

Aus dem 1. und 2. Sacralsegment entspringen die Wurzelfasern

für die Wadenmuskulatur (inklusive Zehenbeuger) und die kleinen Fussmuskeln.

Aus dem 3. und 4. die für die Perinealmuskeln, die Blase und den Mastdarm. Auch der Bulbocavernosus und Ischiocavernosus gehören diesem Gebiete an.

Der 5. Sacralnerv und der Coccygeus innervieren den Levator ani, doch bringt Wichmann diesen Muskel in Beziehung zur 3. Sacralis.

Was die Beziehungen der hinteren Wurzeln dieses Gebiets zur Innervation der Haut der U. E. anlangt, so geben die Fig. 68 und 69 Aufschluss über den gegenwärtigen Stand dieser Frage. Es bleibt zu beachten, dass die Grenzen keine ganz scharfen sind, dass die Gebiete sich stellenweise überlagern, indem jeder Hautbezirk von mehreren Wurzeln innerviert wird, und dass auch individuelle Verschiedenheiten hier eine Rolle spielen.

Besonders hervorgehoben sei noch, dass die 3. und 4. Sacralwurzel die sensiblen Fasern für die Gegend des Perineums, für den Anus und seine Umgebung, die Blasenschleimhaut sowie für einen schmalen Streifen an der hinteren und Innenfläche des Oberschenkels enthält. Sherrington nennt diesen Teil der Haut, welcher am Gesäss, Damm und Innenfläche des Oberschenkels zugleich mit den Geschlechtsteilen versorgt wird, genital flap oder sexual skin.

Der Coccygeus (und 5. Sacralis) schicken sensible Fasern zur Steissbeingegend.

Nach Kocher, Schlesinger u. A. enthält der Conus medullaris die motorischen Centren für Blase und Anus in seinem unteren Teil, dort wo der 4. Sacralnerv entspringt, während die zugehörigen sensiblen Gebiete etwas höher gelegen sind. (?) Der Erektionsreflex kommt nach diesen Autoren wahrscheinlich im 2. Sacralsegment zu Stande, während das Ejakulationscentrum tiefer liegt. Bei Erkrankung des Conus ist trotz Anästhesie der Scrotalhaut der Hoden selbst empfindlich, ebenso ist der Cremasterreflex erhalten, auch kann die Libido sexualis und Erektionsfähigkeit erhalten sein bei fehlender Ejaculatio seminis.

Was endlich die Beziehung der Wurzeln und Segmente zu den reflektorischen Funktionen anlangt, so sind ausser den angeführten besonders die folgenden von Bedeutung für die spinale Lokalisation: Der Abdominalreflex wird durch die 8. bis 12. Dorsalwurzel, der Cremasterreflex durch die 1. und 2. Lendenwurzel vermittelt.[1]) Der Reflexbogen für das Kniephänomen geht durch das 2., 3. und 4. Lumbalsegment und die entsprechenden Wurzeln. Nach einzelnen Forschern ist es vorwiegend die 4.

Für das Phänomen von der Achillessehne kommt die 5. Lumbal- und besonders die 1. Sacralwurzel, für den Sohlenreflex die 1. und 2. Sacralwurzel in Frage. Auch diese Angaben können durch spätere Beobachtungen modifiziert werden.

In einem Falle von Haematomyelie, welche die Kerne der 7., besonders aber die der 8. Cervicalis und 1. Dorsalis betraf, fand ich ausser oculopupillären Symptomen,

[1]) Kocher beschreibt einen besonderen Hodenreflex, der durch das untere Dorsalmark vermittelt werde.

Lähmung der kleinen Handmuskeln, eines Teiles der langen Fingerbeuger und des Triceps das Tricepsphänomen erloschen, während das von der Sehne des Sup. longus erhalten war.

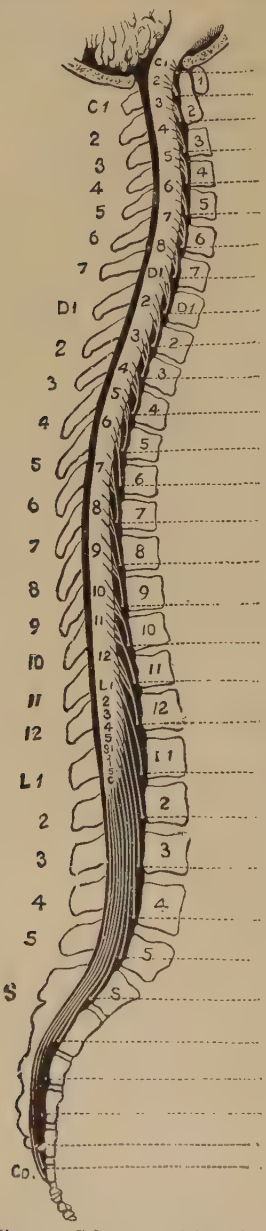


Fig. 70. Schema, welches das Verhältnis der Dornfortsätze zu den Wirbelkörpern und den Austrittsstellen der Nervenwurzeln zeigen soll. (Nach Gowers.)

Auch durch anatomische Untersuchungen hat man (Kaiser, Collins, Hammond) die Lage und Ausdehnung der verschiedenen spinalen Nervenkerne zu bestimmen versucht. Aus diesen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass der mediale Kern der vorderen grauen Substanz des Dorsalmarks die Rückenmuskulatur innerviert. Auch ein Phrenicus-Kern (Sano, Kohnstamm), ein Kern für den M. quadratus femoris ist abgegrenzt worden, doch sind auch, abgesehen von den schon oben geltend gemachten Bedenken, diese Ergebnisse noch ganz unsichere.

In letzterer Zeit hat Sano unter Anwendung der Nissl'schen Methode speziellere Angaben über die Lage der spinalen Nervenkerne gemacht. Ueber die Anordnung derselben im Lumbosacralmark sagt er folgendes: Im obersten Teil des 4. Sacralwurzelsegments entwickelt sich eine Zellengruppe, die von da nach oben zu verfolgen ist, sie nimmt den dorsalen Teil der lateralen Kerngruppe ein und steigt von hier bis zum 5. Lumbalsegment auf. Dieser Kern innerviert die Muskeln des Fusses und Unterschenkels. Im oberen Teil des 2. Sacralsegments erscheint im vordersten Bereich der lateralen Kerngruppe ein kleiner Zellenkern, der nach oben (Höhe des 1. Sacralsegments) beträchtlich an Ausdehnung zunimmt und bis zum 5. Lumbalsegment reicht. Er innerviert die Gesässmuskeln. Etwas nach aussen hin von ihm entsteht im 4. Lumbalsegment ein anderer, der diese Lage bis zum 2. beibehält, der Kern des Quadriceps. Nach innen von ihm liegt wahrscheinlich der Kern für die Obturatoren und Adduktoren, der aber schon tiefer beginnt. Der Kern der Abdominalmuskeln liegt im vorderen unteren Winkel des Vorderhorns; er beginnt in der Höhe des 1. Lumbalsegments, um von da aufzusteigen. Diese Angaben bedürfen gewiss sehr der Korrektur, da ein so tiefes Hinabreichen der motorischen Kerne für die Unterextremität nach allen anderen Erfahrungen nicht anzunehmen ist und auch die obere Grenze zu hoch angegeben wird. Uebrigens ist auch schon von Croq, Gehuchten u. A. Widerspruch gegen Sano erhoben worden.

In jüngster Zeit haben Monakow, Dejerine, Marinesco, E. Flatau sowie Stewart-Turner Beiträge zu dieser Frage geliefert.

Die atrophische Lähmung eines Muskelgebietes gestattet somit, wenn sie spinalen Ursprungs ist, einen bestimmten Rückschluss auf den Höhensitz des Krankheitsprozesses. Bei der Verwertung der Sensibilitätsstörungen für die Niveaudiagnose der Erkrankungen ist grosse Vorsicht erforderlich. Es ist dabei zu erwägen, dass völlige Anaesthesie in einem Gebiete erst eintritt, wenn auch die benachbarten Wurzeln resp. Segmente betroffen sind. Zerstörung des 6. Dorsalsegments würde z. B. eine Anaesthesie der von ihm versorgten Haut erst dann bedingen, wenn auch das 5. und vielleicht auch noch das 4. von der Erkrankung ergriffen sind.

Da sich in den nur partiell geschädigten Wurzelgebieten häufig Hyperaesthesie entwickelt, kann diese, indem sie die obere Grenze des Krankheitsprozesses anzeigt, für die Höhendiagnose von grossem Wert sein.

Das Verhalten der Reflexe giebt ebenfalls einen Fingerzeig für die Lokaldiagnose. So bildete, um nur ein Beispiel anzuführen, in einem von mir richtig lokalisierten Falle von Rückenmarksgeschwulst in der Höhe des 8. Dorsalnerven das Fehlen des Bauchreflexes auf dieser Seite das erste objektive Zeichen der Krankheit. Es ist aber zu berücksichtigen, dass Erkrankungen des Rückenmarks, welche eine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen, auch dann, wenn sie ihren Sitz weit oberhalb der Reflexcentren haben, die Reflexe, namentlich die tiefen (die Sehnenphänomene etc.) aufheben können (Bastian, Bruns u. A.), vgl. S. 114 u. ff.

Von grosser Bedeutung für diese Fragen ist ferner die Beziehung der Rückenmarkssegmente zu den Wirbeln und die der Wurzelursprünge zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal.

Ihr Ursprung am Rückenmark liegt, — wenn wir von dem obersten Halsmark absehen — höher als ihre Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal, und der Abstand nimmt von oben nach unten zu. Aber die individuellen Verschiedenheiten, die sich in dieser Hinsicht geltend machen, sind recht bedeutende (Reid, Starr).

In der Regel entspricht der 7. Halswirbel schon dem 1. Dorsalsegment, und es entspringt die 8. Cervikalwurzel gegenüber dem unteren Rande des 6. Halswirbelkörpers.

Im Dorsalmark entspringen die Wurzeln aus dem Marke 1 bis $1^1/_2$ bis 3 Wirbelkörper höher, als sie aus dem Wirbelkanal austreten. Die Differenz nimmt von oben nach unten zu. So entspricht die Ursprungsstelle der 6. Dorsalwurzel der Bandscheibe zwischen dem 4. und 5. Wirbelkörper, der Ursprung der 10. entspricht dem 8. Wirbel.

Gegenüber dem 11. Brustwirbel entspringt der 1., zwischen dem 11. und 12. der 2. Lendennerv, gegenüber dem 12. der 3. und 4., zwischen diesem und dem 1. Lendenwirbel der 5. Lenden- und 1. Sacralnerv, die übrigen Sacralnerven gegenüber dem 1. Lendenwirbel und etwa noch der Bandscheibe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel (Fig. 70). Das ganze Lenden- und Sacralmark entspricht also dem Teile des Wirbel-

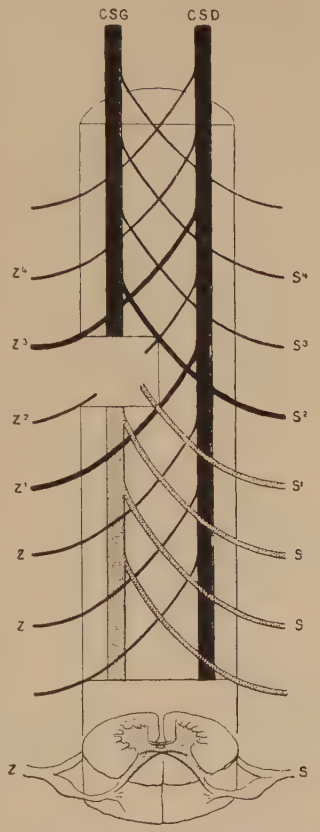


Fig. 71. (Nach Brissaud.)
Schematische Darstellung zum Verständnis der Sensibilitätsverhältnisse bei Brown-Séquard'scher Lähmung.
CSG und CSD sensible Leitungsbahnen der rechten und linken Seite.
S—S⁴ hintere Wurzeln der linken
Z—Z⁴ „ „ der rechten Seite.
Der Einschnitt zwischen Z² und Z³ repräsentiert die Halbseitenläsion. Die Anaesthesie betrifft die unterhalb des Herdes in das Rückenmark eintretenden Wurzeln der linken Seite (S, S, S), die in den Herd selbst einmündende Wurzel Z² der rechten Seite, während sich im Gebiet von Z¹ und Z³ der rechten und S² der linken Seite Hyperaesthesie entwickelt.

kanals, der vom 11. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel inklusive gebildet wird.

Indem sie von ihrem Ursprung bis zu ihrem Austritt aus dem Wirbelkanal eine mehr oder weniger lange Strecke weit am Marke herabziehen, streifen die Wurzeln die Segmente einer mehr oder weniger grossen Zahl der unter ihnen entspringenden Wurzeln. Ganz besonders gilt das für die Lendenwurzeln, die in ihrem Verlauf fast das ganze Sacralmark streifen.

Weitere Schwierigkeiten erwachsen für die Niveaudiagnose aus dem Umstande, dass wir bei der Bestimmung der Wirbelhöhe von den Dornfortsätzen auszugehen gezwungen sind, während die Beziehung der Intervertebrallöcher — der Austrittsstelle der Wurzeln — zu den Dornfortsätzen keineswegs in allen Höhen die gleiche und im Ganzen eine sehr wechselnde ist. Im Halsteil, wo diese Fortsätze gerade nach hinten gehen, befindet sich das Intervertebralloch in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen der benachbarten Wirbel; im Brustteil, wo sie stark nach abwärts geneigt sind, liegt das entsprechende Intervertebralloch etwa um einen Dornfortsatz höher, z. B. das zwischen dem 9. und 10. Dorsalwirbel liegende entspricht etwa der Spitze des 8. Dornfortsatzes (nach Chipault liegt es sogar noch höher). An den Lendenwirbeln liegt der Dornfortsatz wieder in der Höhe des Wirbelkörpers.

Die Halbseitenläsion des Rückenmarks, Brown-Séquard'sche Lähmung.

Durch experimentelle Untersuchungen hat Brown-Séquard zuerst die Erscheinungen ermittelt, welche durch eine halbseitige — die Leitung auf der einen Hälfte des Querschnitts unterbrechende — Affektion des Rückenmarks hervorgerufen werden. Es sind folgende:

Lähmung auf der entsprechenden, Anästhesie auf der gekreuzten Seite. Die Anästhesie ist aber eine unvollkommene, sie verschont die Lageempfindung, die nun in der Regel auf der Seite der Lähmung herabgesetzt oder erloschen ist. Im Uebrigen besteht auf dieser eine gewisse Hyperästhesie besonders für die schmerzhaften Reize, ausserdem gewöhnlich eine Temperatursteigerung um 0,5—1,0 C. Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion können hinzukommen, sind aber keine konstante Erscheinung.

Diese Erscheinungen wurden so gedeutet:

Die gleichseitige Lähmung erklärt sich ohne Weiteres aus der Thatsache, dass die motorische Leitungsbahn, wenigstens die hier vorwiegend in Frage kommende Hauptbahn, der Pyramidenseitenstrang, im Rückenmarke eine direkte Bahn ist. Das Verhalten der Sensibilität musste dagegen zur Annahme einer vollkommenen Kreuzung der sensiblen Bahnen gleich nach ihrem Eintritt ins Rückenmark führen, an welcher nur die der Leitung des Muskelgefühls dienenden keinen Anteil hätten.

Die experimentellen Beobachtungen Brown-Séquard's wurden durch die Untersuchungen von Ferrier, Turner[1]) u. A. nur zum Teil bestätigt. Insbesondere gelangten aber Mott, Horsley, Schäfer u. A. zu Resultaten, die in direktem Widerspruch zur Lehre Brown-Séquard's

[1]) Turner fand für die untere Extremität Uebereinstimmung mit Brown-Séquard, für die obere lässt er nur die Bahnen der Schmerzempfindung sich kreuzen. Nach Bechterew ist die Kreuzung der Bahnen für die Tastempfindung eine unvollständige und zwar für die unteren Extremitäten vollständiger als für die oberen; er schliesst sich im Wesentlichen Turner an.

standen und vor Allem hat die Erklärung der Erscheinungen mannigfachen Widerspruch hervorgerufen, ja sie ist schliesslich von dem Autor selbst umgestossen worden.

Die Beobachtungen am kranken Menschen [1]) stehen aber im Wesentlichen im Einklang mit der Brown-Séquard'schen Lehre, und auch die neueren Anschauungen in Bezug auf den Faserverlauf im Rückenmark decken sich wenigstens im Grossen und Ganzen mit der Deutung, die er den Thatsachen früher gegeben hat.

Am häufigsten betrifft hier die Halbseitenläsion das Dorsalmark. Wir finden dann a) auf der entsprechenden Seite: 1. Lähmung des Beins, meistens verbunden mit Erhöhung der gleichseitigen Sehnenphänomene, doch können dieselben anfangs — und wie ich beobachtete: selbst Wochen lang — abgeschwächt und erloschen sein. 2. Hyperästhesie der Haut für schmerzhafte oder für alle Reize. Sie ist nicht immer deutlich ausgesprochen; bildet sich zuweilen schnell wieder zurück, kann aber auch zu den hartnäckigsten Erscheinungen gehören. 3. Aufhebung des Lagegefühls (Bathyanästhesie). Das Verhalten dieser Empfindung ist zwar kein ganz konstantes, meist war sie aber entsprechend der Brown-Séquard'schen Lehre auf der verletzten Seite herabgesetzt. 4. Mit der Wiederkehr der Beweglichkeit kann sich Ataxie im Bein einstellen (Bottazzi, Herhold, Kocher, eigene Beobachtungen). b) Auf der gekreuzten Seite: Anästhesie und zwar für alle Empfindungen mit Ausnahme des Lagegefühls oder weit häufiger nur: Analgesie und Thermanästhesie (Gowers, Oppenheim, Mann, Kocher, Laehr, Brissaud).

Auf der der Läsion entsprechenden Seite besteht innerhalb des gerade betroffenen Wurzelgebietes Halbgürtelschmerz und Hyperästhesie resp. Anästhesie, während auf der gekreuzten die anästhetische Zone nach oben von einer hyperästhetischen begrenzt wird, diese kann sich aber auch auf die gelähmte Seite erstrecken und hier einen schmalen Bezirk oberhalb des anästhetischen einnehmen. Die Fig. 71 nach Brissaud sucht für das Zustandekommen dieser Erscheinungen eine Deutung zu geben; sie berücksichtigt indess nur die sensiblen Bahnen, die sich bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzen.

Sitzt die Affektion im Halsmark, so besteht Hemiplegia spinalis, d. h. Arm und Bein sind auf der entsprechenden Seite gelähmt. Die Lähmung verbindet sich gewöhnlich mit Kontraktur, die bald nur angedeutet ist, bald einen hohen Grad erreicht. Die Anaesthesie findet sich am Bein und Rumpf der anderen Seite; sie reicht nach oben nicht bis in den Verbreitungsbezirk der Wurzeln, die in der Höhe der Läsion ins Mark treten, da diese ihre partielle Kreuzung doch erst in einer höheren Etage des Rückenmarks erfahren. Dagegen können auf Seite der Läsion oculopupilläre Erscheinungen hervortreten.

Wenn die halbseitige Affektion tief im Lendenmark resp. Sacralmark sitzt, so betrifft die Lähmung und im Wesentlichen auch die Gefühlsstörung das Bein der entsprechenden Seite, da in dieser Höhe naturgemäss nur wenige sensible Wurzeln auf die andere Seite gelangt sind.

---

[1]) Es ist besonders auf die Mitteilungen von Brown-Séquard selbst, dann auf die von Köbner, Enderlen, Raymond, Brissaud, Laehr, Mann, Kocher, Schlesinger, meine eigenen sowie auf die von Jolly, Henneberg, Dejerine etc. zu verweisen.

Wernicke und Mann haben gezeigt, dass es auch einen Typus der Halbseitenläsion bei Erkrankungen des Lendenmarks giebt, falls diese so hoch sitzt, dass überhaupt schon Gefühlsbahnen auf die gekreuzte Seite gelangt sind. Sie fanden an dem gelähmten atrophischen Bein Anaesthesie, ausserdem auf der contralateralen Seite Anaesthesie in der Gegend des Scrotum, Perineum, Penis.

Entsteht die der Halbseitenlähmung zu Grunde liegende Krankheit in der Jugend, vor Abschluss der Wachstumsperiode, so bleiben die gelähmten Glieder verkürzt und ihre Muskulatur bleibt ebenfalls in der Entwickelung zurück. Diese Wachstumshemmung machte sich sogar noch in einem Falle meiner Beobachtung geltend, in dem die Lähmung sich fast völlig ausgeglichen hatte.

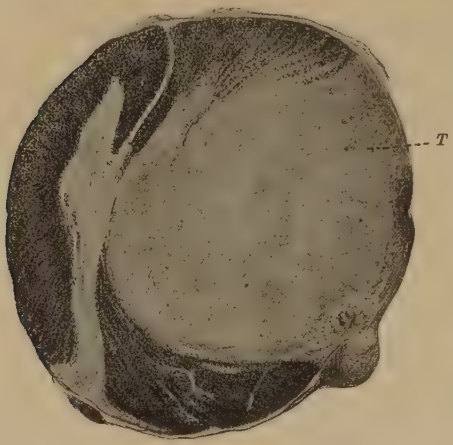


Fig. 72. Rückenmarksquerschnitt von einem Falle, in welchem ein Tumor der rechten Rückenmarkshälfte (*T*) die Erscheinungen der Halbseitenläsion in nicht-vollkommener Entwickelung erzeugt hatte.
(Nach einem Henneberg'schen Präparat meiner Sammlung.)

Das Verhalten der Sensibilität bei Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion lässt sich an der Hand der heutigen Erfahrungen und Kenntnisse vom Faserverlauf im Rückenmark in ziemlich befriedigender Weise erklären. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die das Lagegefühl vermittelnden Leitungsbahnen im Rückenmark einen ungekreuzten Verlauf durch den Hinterstrang, vielleicht auch zum Teil mittels der Clarke'schen Säulen durch den Kleinhirnseitenstrang nehmen. Die der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung dienenden Bahnen nehmen ihren Weg im Wesentlichen oder ganz durch die graue Substanz. Es ist jedoch sehr unwahrscheinlich, dass sie in dieser sich nach oben fortsetzen, da es lange Leitungsbahnen in der grauen Substanz nicht giebt. Der grösste Teil oder sie alle gelangen vielmehr nach der herrschenden Lehre in das Vorderseitenstranggebiet der gekreuzten Seite,[1]) wobei es dahingestellt bleibt, ob diese Kreuzung wesentlich in der vorderen oder in der hinteren Kommissur stattfindet. Während also die graue Substanz im Wesentlichen nur eine Durchgangsstation für die in der betreffenden Höhe einmündenden sensiblen Fasern bildet, enthält der Vorderseitenstrang des Brustmarks die gesammelten Leitungsbahnen für Schmerz- und Temperatursinn des Beines der gekreuzten Seite. Unter den Forschern, die in der jüngsten Zeit zu dieser Frage Stellung genommen haben, vertritt besonders Ziehen eine andere Anschauung, indem er aus der Gesamtheit der vorliegenden experimentellen und klinischen Untersuchungen den Schluss zieht, dass die Leitung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung beim Menschen (Affen und Hund) gleichseitig und gekreuzt verläuft. Zweifel-

[1]) Woroschiloff, Holzinger und Bechterew fanden, dass eine Durchschneidung des Seitenstrangs Analgesie hervorrufe. — Es ist auch behauptet worden, dass in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz, also in der Tiefe des Seitenstrangs Bahnen für den Tastsinn enthalten seien, die direkt aus den hinteren Wurzeln hervorgehend, ungekreuzt nach oben ziehen. Doch ist dies sehr unsicher.

los hat sich Ziehen bei dieser Schlussfolgerung vorwiegend von den experimentellen Erfahrungen leiten lassen.

Wie das Verhalten der taktilen Empfindung bei der Brown-Séquard'schen Lähmung noch am wenigsten klargestellt ist, so ist auch die Frage nach der Leitung der Berührungsreize noch eine völlig ungelöste. Manche Erfahrung deutet darauf hin, dass sie in den Hintersträngen nach oben geleitet werden, aber damit ist die Thatsache schwer vereinbar, dass die taktile Sensibilität bei der Halbseitenläsion so oft verschont bleibt. Man hat ferner an Fasern gedacht, die aus den hinteren Wurzeln direkt in die Grenzschicht der grauen Substanz gelangen sollen(?), ferner an ein System kurzer Bahnen unter wiederholter Einschaltung grauer Substanz etc. Die grösste Beachtung verdient zweifellos die Auffassung Mann's: dass den Berührungsreizen jeder centripetale Weg offen stehe, dass, solange überhaupt noch Fasern für die Fortleitung centripetaler Erregungen vorhanden seien, diese von den Berührungsreizen betreten werden können, wenn auch in erster Linie dieser Funktion die Hinterstränge dienen mögen. Einzelne Autoren (Langendorf, Münzer-Wiener, Ziehen) lassen die Berührungsreize dieselben Bahnen betreten, wie die Schmerz- (und Temperatur-) Reize.

Für die Hyperästhesie des gelähmten Beines lässt sich eine befriedigende Erklärung trotz der Versuche Woroschiloff's, Raymond's, Gowers u. A. bis heute nicht geben.

Ich habe folgende Hypothese aufgestellt: In den langen aufsteigenden Bahnen werden besonders Impulse nach oben fortgeleitet, die auf subcorticale (cerebelläre, bulbäre, pontine) Centren (Koordinationscentren etc.) einwirken, ohne zum Bewusstsein zu gelangen, während die Reize, welche bewusste Empfindungen auslösen, durch die Seitenzweige vorwiegend oder ausschliesslich auf die gekreuzte Seite gelangen. Jeder bei der Gefühlsprüfung angewandte Reiz spaltet sich also, nachdem er mit den Wurzeln (h—h_3) das Rückenmark betreten, in 2 Komponenten, von denen die eine in a c (welches die langen direkt aufsteigende Bahnen repräsentiert) nach oben gelangt und die subcorticalen Centren beeinflusst, während die andere (i) nach Ueberleitung in die gekreuzte Seite und die sekundär aufsteigende Bahn die bewusste Empfindung auslöst. Durch eine bei b gesetzte Leitungsunterbrechung wird die Abspaltung der direkt nach oben gelangenden Impulse verhindert und so erhalten die von h nach i fortgeleiteten, ins Bewusstsein dringenden Erregungen einen Intensitätszuwachs.

Münzer und Wiener sind unabhängig von mir zu derselben Auffassung gelangt, die auch in einer vortrefflichen Beobachtung Henneberg's eine Stütze findet.

Sensible Reizerscheinungen spielen sonst keine wesentliche Rolle bei diesem Symptomenkomplex; indess können durch das Grundleiden, besonders wenn es sich um eine Neubildung handelt, Schmerzen verursacht werden. Sehr selten kommt die von mir beschriebene Spasmodynia cruciata (tonische Krämpfe in den Muskeln der gelähmten, dabei gleichzeitig Schmerzen in den Gliedmassen der gekreuzten Körperseite) vor. Einige Male wurde Allocheirie (Brown-Séquard, Jolly) beobachtet und die Erklärung dafür von Jolly in praeformierten Verbindungen der beiderseitigen sensiblen Bahnen, die aber nur unter besonderen Verhältnissen beschritten werden, gesucht.

Die Pathologie lehrt, dass es zunächst Traumen und zwar besonders Stichverletzungen des Markes sind, welche die Erscheinungen der Halbseitenläsion hervorrufen. Auch Blutungen können zu einer entsprechenden Leitungsunterbrechung führen. Ausserdem sind es die Tumoren, und besonders oft die Lues spinalis, welche diesen Symptomenkomplex hervorbringt (Oppenheim, Lamy, Brissaud u. A.). Ich habe ferner darauf hingewiesen, dass er auch bei der Sclerosis multiplex zuweilen vorkommt. Sehr selten bringt ihn die Myelitis hervor. Es liegt in der Natur der

Sache, dass er beim Menschen selten in voller Reinheit, vielmehr meistens in unvollständiger Ausbildung, undeutlich und verwaschen hervortritt, in der Weise, dass die Lähmung an dem einen, die Anaesthesie an dem anderen Beine überwiegt.

Es ist ferner Regel, dass der Entwickelung dieses Symptomenkomplexes die Zeichen einer diffusen Erkrankung (Paraplegie resp. Paraparese) vorausgehen oder bei den nicht-traumatischen Formen nachfolgen, wie sich das in besonders charakteristischer Weise bei den Geschwülsten geltend macht.

Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass die Prognose der Halbseitenläsion, wenn sie traumatischen Ursprungs ist, eine relativ günstige ist, indem es meistens zu einer teilweisen, weit seltener zu einer völligen Rückbildung der Erscheinungen kommt. Dasselbe gilt bis zu einem gewissen Grade für die durch Lues und Haematomyelie bedingte Form. Auch im Verlauf der multiplen Sclerose kann die Brown-Séquard'sche Lähmung eine temporäre Erscheinung bilden.

Auch eine „doppelseitige Brown-Séquard'sche Lähmung" ist beschrieben worden (Hanot et Meunier, Jolly) und ich habe ein zeitliches Alternieren derselben beobachtet, indem der erste Anfall von der linken, der zweite von der rechten Rückenmarkshälfte ausging (alternierende Brown-Séquard'sche Lähmung), während ich in einem Falle von Sclerosis multiplex zu einer an den unteren Extremitäten lokalisierten Halbseitenlähmung später eine vorwiegend die oberen aber in entgegengesetzter Weise betreffende hinzutreten sah.

Die Gefässe des Rückenmarks.

Die das Organ ernährenden Arterien stammen aus den Arteriae spinales, intercostales, lumbales und sacrales. Die Spinales entspringen aus der Arteria vertebralis als zwei vordere, die meist zu einer verschmelzen, und zwei hintere. Diese Spinalarterien verlaufen an der Vorder- und Hinterfläche des Rückenmarks und geben überall kleine Zweige ab, die sie in dieses Organ hineinschicken. Schon in der Höhe des mittleren Cervikalmarks gehen sie in die Tractus arteriosi über. Die aus den Arteriae intercostales, lumbales und sacrales entspringenden Zweige ziehen mit den Rückenmarkswurzeln, teilen sich in einen auf- und einen absteigenden Ast und treten in Kommunikation mit den aus den Spinalarterien stammenden Gefässen. So entstehen die sog. Arterienketten, die Tractus arteriosi, und zwar eine vordere und zwei seitliche bezw. hintere (Tractus arteriosus posterolateralis und posterior), die vordere ist die stärkste. Die Zweige dringen nun teils vom Boden der Fissura anterior aus in die centrale Partie des Rückenmarks — diese versorgen die graue Substanz mit Ausschluss eines grossen Bezirks der Hinterhörner — teils von der Peripherie her in die weisse Substanz und die Hinterhörner. Der Tractus arteriosus spinalis anterior giebt in allen Höhen Zweige ab, die in die Vorderspalte des Rückenmarks als Arteriae sulci oder fissurae anterioris hineindringen und bis zur vorderen Kommissur gelangen. Hier teilt sich diese Arterie (Adamkiewicz) oder biegt ungeteilt (Kadyi) nach rechts oder links um als Arteria sulcocommissuralis, dringt in das Vorderhorn und versorgt unter Teilung in einen auf- und absteigenden Ast den grössten Teil desselben und einen kleinen Bezirk der benachbarten weissen Substanz. Ein Zweig gelangt bis in die Clarke'sche Säule. Es gehen aber auch seitliche Aeste vom vorderen Tractus ab, die eine Anastomosenkette im Bereich der vorderen Wurzeln bilden, den Tractus arteriosus anterolateralis (vgl. Fig. 73).

Ausser den Centralarterien giebt es einen von der Peripherie her in die Rückenmarkssubstanz eindringenden Gefässkranz, die Vasocorona, die von den Tractus anterolaterales, posterolaterales und posteriores gebildet wird. Diese schickt ihre Zweige in die weisse Substanz, eine Arteria cornu posterioris zum Hinterhorn etc. Wenn somit auch die weisse und graue Substanz nicht von zwei von einander unabhängigen Gefässsystemen versorgt werden, so giebt es doch Gebiete, wie die inneren Teile der grauen Substanz, die ausschliesslich von Centralarterien und andere, wie das peripherische Gebiet der weissen, die nur von der Vasocorona gespeist werden.

Sowohl die Arteriae sulci wie alle in das Rückenmark eindringenden Stämmchen der Vasocorona sind Endarterien (Adamkiewicz, Hoche), während sie an der Oberfläche in ausgiebiger Weise anastomosieren.

Die Venen des Rückenmarks zeigen eine ähnliche Anordnung wie die Arterien, doch sind sie an der Rückenmarksoberfläche viel mächtiger als diese. Von einer detaillierten Beschreibung dürfen wir absehen.

Einteilung der Rückenmarkskrankheiten.

Die Erkrankungen des Rückenmarks beschränken sich auf einzelne Stränge oder Fasersysteme, resp. auf einen Abschnitt der grauen Substanz

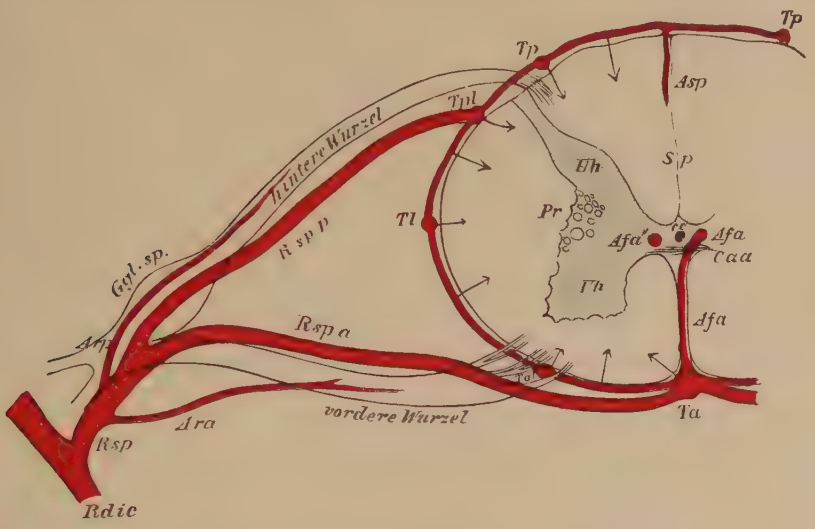


Fig. 73. Schematische Darstellung der arteriellen Gefässe eines Rückenmarkssegmentes. (Nach Ziehen.)
Afa Arteria fissurae anterioris. *Ara* Art. radic. ant. *Arp* Art. radic. post. *Asp* Art. sep. med. postici. *Rdic* Ram. dorsal. Arteriae intercostalis. *Rspa* Ram. spinal. ant. *Ta* Tract. arter. ant. *Tal* Tract. arter. anterolat. *Tp* Tract. art. post. etc.

von bestimmter physiologischer Dignität: Strangerkrankungen und Systemerkrankungen, oder sie verbreiten sich in diffuser Weise über das Organ: diffuse Erkrankungen.

Ausserdem giebt es noch Krankheitszustände, die auf das Rückenmark bezogen werden, ohne dass das pathologisch-anatomische Wesen, die Natur derselben, bisher ergründet wäre.

Die Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Die Tabes dorsalis, Rückenmarksschwindsucht.

Die Tabes dorsalis nimmt durch ihre Häufigkeit den ersten Platz unter den Rückenmarkskrankheiten ein; besonders verbreitet ist sie in den Grossstädten, während sie fernab von denselben nur selten beobachtet

wird. Sie betrifft vorwiegend das mittlere Lebensalter und Männer weit häufiger als Frauen. Auch im Kindesalter ist das Auftreten tabischer Symptome konstatiert worden,[1]) aber auf pathologisch-anatomischem Wege ist der Nachweis einer ächten Tabes im Kindesalter bisher nicht geführt worden. Nur ausnahmsweise wird die Erkrankung im höheren Alter erworben.

Ursachen: Als festgestellt betrachte ich trotz des noch in jüngster Zeit gegen diese Lehre erhobenen Widerspruchs nur die Thatsache, dass ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis besteht. Sie ist auf statistischem Wege ermittelt worden (Fournier, Erb). Personen, die nicht syphilitisch infiziert gewesen sind, erkranken nur ausnahmsweise an Tabes. Die Tabes ist jedoch keine syphilitische Krankheit im pathologisch-anatomischen Sinne, die pathologisch-anatomischen Veränderungen haben nichts gemein mit den bekannten Prozessen der visceralen Syphilis; indess ist es denkbar, dass in Folge der syphilitischen Durchseuchung Gifte — chemische Körper — im Organismus entstehen, die am Nervenapparat eine einfache Entartung bestimmter Abschnitte hervorrufen. Vielleicht sind noch andere Gifte im Stande, das Leiden zu erzeugen. Dass das Ergotin ein der Tabes symptomatologisch und besonders anatomisch verwandtes, aber nicht progressives Leiden hervorrufen kann, haben die Beobachtungen Tuczek's gezeigt. Auf eine Beziehung der Tabes zur chronischen Blei-Intoxikation scheinen einzelne Fälle hinzudeuten.

Auf die syphilitische Infektion folgt die Tabes gewöhnlich erst nach einem Intervall von 5—15 Jahren, selten früher oder später. Die Erscheinungen der Syphilis waren meistens nicht schwerer Natur, oft lässt sich überhaupt nur feststellen, dass ein Ulcus venereum vorgelegen hat, über dessen Charakter die Anamnese nicht immer Aufschluss giebt.

Hitzig spricht die Vermutung aus, dass das die Tabes hervorrufende Virus auch mit dem weichen Schanker übertragen werden könne. — Ich kenne vier Fälle, in denen diese Krankheit im Mannesalter zur Entwickelung kam bei Individuen, die selbst von einer syphilitischen Infektion nichts wussten, deren Väter aber an Lues (einer auch an Tabes) gelitten hatten. Das Gleiche geben Erb und Fournier sowie S. Kalischer an. Das Vorkommen von Tabes bei Eheleuten, das nun schon in einer grossen Zahl von Fällen konstatiert wurde, ist auch durch die Annahme der syphilitischen Genese am besten zu erklären.

Die an Tabes Leidenden bieten nicht oft Erscheinungen konstitutioneller Syphilis. Bei Frauen lässt auch die anamnestische Nachforschung gewöhnlich im Stiche.

Andere Ursachen der Tabes kennen wir nicht. Zweifellos wird aber die Disposition für dieses Leiden gesteigert durch hereditäre Belastung, und sind andererseits Erkältungen, körperliche Strapazen,[2]) Traumen, sexuelle Excesse, Alkoholismus etc. als Hülfsursachen anzusehen. Was

[1]) Fälle dieser Art sind von B. Remak, Kellog, Gombault und Mallet, Siemerling, mir, Bloch, Raymond, Homén, Dydynski u. A. beschrieben worden; meist hat es sich um eine Lues cerebrospinalis gehandelt, doch wollen einige Autoren, wie Raymond, die infantile und juvenile Tabes anerkannt wissen.

[2]) Edinger hat bei Tieren durch Ueberanstrengung Hinterstrangdegeneration experimentell hervorgerufen.

die traumatische Entstehung anlangt, so konnte ich in der Mehrzahl der Fälle, in denen sie beschuldigt wurde, feststellen, dass tabische Symptome bereits vor der Verletzung bestanden hatten und dass eine syphilitische Infektion vorausgegangen war. Zweifellos sind Traumen aber im Stande, den Fortschritt des Prozesses wesentlich zu beschleunigen und ihm eine bestimmte Richtung zu geben, sodass der verletzte Körperteil von den tabischen Symptomen in höherem Masse betroffen wird.

Symptomatologie: Die Erscheinungen und Erscheinungsformen der Tabes sind überaus mannigfaltige, doch giebt es eine Anzahl von Symptomen, die fast in allen Fällen wiederkehren, die als die Grund- und Erstlingszeichen des Leidens zu betrachten sind. Im Frühstadium können sie die einzigen Aeusserungen desselben bilden, in den späteren bieten sie immer die sicherste Handhabe für die Diagnose. Wenn die Gruppierung der Symptome auch in den verschiedenen Fällen eine sehr wechselnde ist und in dem einen ein Krankheitszeichen gleich im Beginne in voller Entwickelung hervortritt, welches in anderen erst im späteren Verlauf sich einstellt, so ist es doch berechtigt, das Frühstadium gesondert zu besprechen und erst dann das Krankheitsbild zu entwerfen, wie es sich auf der Höhe der Entwickelung darstellt.

Das Frühstadium ist besonders durch folgende Symptome gekennzeichnet: 1) das Westphal'sche Zeichen, d. h. das Fehlen der Kniephänomene, 2) die reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertson'sches Symptom), 3) die lancinierenden Schmerzen, 4) die Analgesie an den unteren Extremitäten und die taktile Hypästhesie am Rumpf.

Das Westphal'sche Zeichen kann den übrigen Erscheinungen Jahre lang vorausgehen und wird im Beginn der Erkrankung nur selten vermisst. Zuweilen besteht es nur einseitig, während das Kniephänomen sich am anderen Bein noch deutlich oder abgeschwächt hervorrufen lässt.

Es muss indess gleich hervorgehoben werden, dass auch nicht so wenige Fälle vorkommen, in denen dieses Zeichen fehlt, während das Leiden sich bereits durch eine grosse Zahl anderer Erscheinungen verrät.

Auch das Achillessehnenphänomen pflegt im Verlauf der Tabes und manchmal schon vor dem Kniephänomen zu schwinden, aber dieses Phänomen lässt sich bei Gesunden nicht so konstant und nicht in so prägnanter Weise auslösen, als dass auf das Fehlen desselben soviel Gewicht gelegt werden könne. Inwieweit die Prüfung nach Babinski (s. S. 10) diese meine Auffassung korrigieren wird, muss die Zukunft lehren.

Die Lichtstarre der Pupillen macht dem Westphal'schen Zeichen insofern den Rang streitig, als sie der ausgeprägten Krankheit noch länger vorausgehen kann und oft genug geradezu als Vorbote des Leidens auftritt. Ja, ich habe Fälle beobachtet, in denen sie 10 bis 15 Jahre oder noch länger das einzige objektive Symptom der Tabes bildete. Andererseits ist es kein so konstantes Zeichen und wird häufiger wie das Westphal'sche im Anfang oder selbst im weiteren Verlauf der Tabes vermisst. Auch dieses Symptom ist manchmal nur auf einem Auge deutlich ausgeprägt. Dem absoluten Erlöschen des Reflexes geht zuweilen eine Abschwächung, eine Trägheit der Reaktion voraus. In ganz vereinzelten Fällen (Eichhorst, Treupel) wurde ein Intermittieren dieses

Symptoms beobachtet, d. h. die Pupillenstarre war nur zeitweilig vorhanden, um dann wieder zurückzugehen. In der Regel ist die bei Konvergenz eintretende Verengerung der Pupillen trotz Lichtstarre in normaler Weise vorhanden, doch giebt es Ausnahmen.

Die lancinierenden Schmerzen würden als ein den genannten ebenwertiges Zeichen zu betrachten sein, wenn es sich nicht um ein subjektives Symptom handelte, bei dessen Beurteilung wir meistens wesentlich auf die Angaben des Kranken hingewiesen sind. Die Schmerzen sind ausgezeichnet durch ihre Heftigkeit, durch ihr anfallsweises Auftreten, sowie durch den blitzschnellen Verlauf des Einzelschmerzes. Die schmerzfreien Intervalle sind von sehr verschiedener Dauer; sie können Tage, Wochen, Monate währen. Die Anfälle erstrecken sich meistens nur auf Stunden, zuweilen sind sie von so kurzem Bestande, dass der Kranke ihrer nicht achtet und erst auf besonderen Hinweis sich erinnert, ab und zu an „Reissen", „Rheumatismus" etc. zu leiden; sie können aber auch tage- und wochenlang unausgesetzt fortbestehen. Sie haben ihren Sitz an den verschiedensten Stellen, besonders betreffen sie die unteren Extremitäten, können aber auch an den Armen, dem Rumpf, im Quintusgebiet, in der Hoden-, Blasen-, Anusgegend etc. auftreten. Bald sind es kurze Rucke, bald durchfährt der Schmerzblitz die ganze Extremität oder einen grossen Abschnitt derselben. Die Richtung ist eine wechselnde. Gewöhnlich glaubt der Kranke den Schmerz in der Tiefe „im dicken Fleisch" oder im Knochen zu verspüren; es kommt aber auch eine Form des Schmerzes vor, bei welcher derselbe an einer umschriebenen Stelle der Haut festsitzt, sich hier gleichsam festbohrt und in der Regel von einer beträchtlichen Hyperaesthesie der Haut bei Berührung begleitet ist, so dass selbst der Druck der Bettdecke schon peinlich empfunden wird. In den späteren Stadien kommen neben den blitzartigen auch langgezogene, dumpfe, bohrende Schmerzen vor. Sind die Paroxysmen heftig, so erschöpfen sie den Kranken und haben einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. In vereinzelten Fällen gehen die Schmerz-Attaquen mit Temperatursteigerung einher.[1]) Und Dejerine hat einige Male beobachtet, dass sich auf der Höhe eines solchen Anfalls eine vorübergehende Paraparese (durch Erschöpfung) entwickelte.

Häufig besteht Gürtelschmerz, manchmal eine schmerzhafte Empfindung im anus, „als ob ein Keil hineingetrieben würde".

Die lancinierenden Schmerzen sind ein reguläres Symptom; es giebt Fälle, in denen sie nur selten auftreten und sehr geringfügig sind — ganz fehlen sie wohl nur ausnahmsweise. Andererseits können sie dem Ausbruch der schweren Erscheinungen um 10—25 Jahre vorausgehen.

Ein weiteres Krankheitszeichen, welches sich wenigstens in der Mehrzahl der Fälle schon im frühen Beginn des Leidens nachweisen lässt, ist die Analgesie, die meistens zuerst an den unteren Extremitäten gefunden wird. Während nämlich die Sensibilität im Allgemeinen noch unbeeinträchtigt ist, tritt die eigentümliche Erscheinung hervor, dass Nadelstiche kein oder nur ein geringes Schmerzgefühl erzeugen. Hebt

[1]) Auch sonst hat man anfallsweise auftretende Temperatursteigerung im Verlauf der Tabes beobachtet (J. Hoffmann) und als „crises fébriles" (Pel) gedeutet.

man eine Hautfalte auf und durchsicht sie mit der Nadel, so fühlt der Kranke wohl, dass er berührt oder gedrückt, dass eine Nadel eingestochen wird, — aber die Empfindung ist nicht schmerzhaft. Einer meiner Patienten hatte sich eine Hautfalte des Oberschenkels mittels einer Nadel an die Bettdecke geheftet und das erst nach Stunden zufällig bemerkt. Die Analgesie ist indess ein weniger konstantes Frühsymptom als die bisher erwähnten. Dagegen haben neuere Untersuchungen (Hitzig und besonders Laehr, dessen Beobachtungen durch Patrick, Marinesco, Burr und auch durch meine eigene Erfahrung bestätigt werden) dargethan, dass sich sehr häufig schon im Erstlingsstadium des Leidens eine Zone am Rumpf, namentlich in der Höhe der Mammae resp. des 3. bis 6. Dorsalnerven findet, in der die taktile Sensibilität abgestumpft oder erloschen ist. Auch Analgesie findet sich in diesem Gebiet sehr oft, aber die Störung der Berührungsempfindung geht ihr hier meistens voraus.

Zu den Symptomen des Erstlingsstadiums könnte man auch noch, obgleich es meist nicht ganz so früh eintritt, wie die erwähnten, das Schwanken bei Augenschluss (Romberg'sches Symptom) rechnen. Man lasse den Patienten zunächst mit geschlossenen Füssen und geöffneten Augen stehen, zuweilen stellt sich schon dabei ein Schwanken ein, welches dann bei Augenschluss viel deutlicher wird. Ein ganz geringes Schwanken kommt jedoch auch bei gesunden und namentlich bei ängstlichen Individuen vor, schwindet aber meist bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Die pathologische Erscheinung tritt viel deutlicher zu Tage, wenn man den Patienten sich bei Augenschluss bücken und wiederaufrichten lässt. Die in dieser Weise von mir modifizierte Prüfung kann in zweifelhaften Fällen von diagnostischem Werte sein.

Neben diesen Erscheinungen können nun schon im frühen Beginne der Erkrankung anderweitige Beschwerden hervor- und so sehr in den Vordergrund treten, dass sie überhaupt erst die Aufmerksamkeit des Patienten auf sein Leiden lenken. Ich will dieselben zunächst nur anführen und erst nachher analysieren. Bald ist es eine Erschwerung der Harnentleerung, bald eine Abnahme der Potenz, in vielen Fällen eine Augenmuskellähmung, in nicht wenigen eine Abnahme der Sehkraft, die das Leiden eröffnet. Gastrische Störungen, Krampfhusten, Stimmbandlähmung, Gelenk- und Knochenaffektionen etc. etc.; alle diese Erscheinungen können schon im Frühstadium sich geltend machen und demselben ihr Gepräge aufdrücken. Wenn sich somit die beginnende Tabes hinter einem Magen-, Kehlkopf-, Gelenk-, Blasen-, Augenleiden etc. verstecken kann, so hat doch fast jedes dieser Symptome einen so bestimmten Charakter, dass es die Grundkrankheit verrät oder doch wenigstens ihre Existenz vermuten lässt, die nun durch den Nachweis der Frühsymptome oder eines Teiles derselben sichergestellt wird.

Die Krankheit erlangt ihre volle Entwickelung mit der Ausbildung der Ataxie. Die Bewegungsstörung bei Tabes, — wenigstens soweit sie in den Extremitäten hervortritt — ist nicht motorische Schwäche, sondern Inkoordination. Während die Einzelbewegungen der Beine und Arme in voller Ausdehnung und mit guter Kraft ausgeführt werden können, liegt doch eine schwere Störung vor, indem der gewollte motorische Akt nicht auf kürzestem Wege, sondern unter wiederholter Ablenkung

von demselben, ferner unter Vergeudung von Bewegungsenergie bewerkstelligt wird.[1])

Diese Inkoordination befällt in der Mehrzahl der Fälle zuerst die Muskeln der unteren Extremitäten und wird von dem Kranken selbst zunächst als Unsicherheit beim Gehen (besonders im Dunkeln) und Treppabsteigen empfunden. Objektiv ist sie manchmal schon zu erkennen, bevor der Patient noch entsprechende Störungen wahrgenommen hat. Das Wesen der Ataxie und die Art der Untersuchung ist S. 28 u. f. geschildert worden. Besonders beachtenswert ist es, dass sie bei Tabes in stärkerem Maasse hervortritt, wenn die Kontrolle der Augen wegfällt. Der Tabische beaufsichtigt jede Bewegung mit den Augen und schränkt dadurch den Grad der Koordinationsstörung wesentlich ein. Will man diese also in vollem Umfange erkennen, so muss man die entsprechenden Bewegungen bei geschlossenen Augen ausführen lassen.

Die Ataxie der Beine bedingt eine überaus charakteristische Gehstörung, die fast pathognomonisch für die Tabes dorsalis ist. In ihrer höchsten Entwickelung kennzeichnet sie sich durch folgende Momente: Der Kranke hebt das pendelnde Bein übermässig durch übertriebene Beugung und Auswärtsrotation im Hüftgelenke, er wirft es dann mit Wucht nieder und zwar unter übermässiger Streckung des Unterschenkels und Fusses, sodass er den Fuss stampfend mit der Ferse niedersetzt und dann das Knie des ruhenden Beines abnorm stark durchdrückt. Er geht gewöhnlich schnell, mit ungleichen Schritten, fixiert dabei fortdauernd den Fussboden und droht umzustürzen, sobald er wegblickt. Zuweilen kommt es vor, dass er plötzlich in den Knieen einknickt und hinfällt.

Die Ataxie kann in der Rückenlage schon nachweisbar sein, während sie sich im Gehen noch nicht bemerklich macht. Auch das Umgekehrte kommt vor. Die leichteren Grade der ataktischen Gehstörung sind besonders an dem stampfenden Aufsetzen der Fersen zu erkennen. Auch das Kehrtmachen geschieht unsicher, der Patient gerät dabei leicht ins Torkeln.

Nicht so selten befällt die Ataxie zuerst die oberen Extremitäten. Es sind zunächst die feineren, komplizierten Bewegungen der Hände, deren Ausführung Schwierigkeiten bereitet, wie das Schreiben, das Zuknöpfen der Kleidung etc. Meist sind dann auch die anderen Erscheinungen — die Schmerzen, Paraesthesien und die Gefühlsabstumpfung — zuerst oder allein an den oberen Extremitäten hervorgetreten (Tabes cervicalis).

---

[1]) Die Mehrzahl der Forscher huldigt mit Leyden u. A. der Annahme, dass die Ataxie bei Tabes eine Folge der Gefühlsstörung, besonders der Beeinträchtigung der tieferen Sensibilität ist. Nach einer anderen Lehre (Jaccoud, Strümpell) handelt es sich um den Ausfall von Erregungen, die in der Norm von der Körperperipherie her dem Rückenmark zuströmen und die motorischen Funktionen beeinflussen, ohne uns zum Bewusstsein zu kommen. Diese Lehre ist neuerdings von Hering weiter ausgebildet worden. Besonders ist auch auf experimentellem Wege (Exner, Sherrington, Mott u. A.) der Nachweis geführt worden, dass die Motilität durch den Fortfall der sensiblen Impulse erheblich beeinträchtigt wird (vgl. S. 30). Man hat auch die Augenmuskellähmung der Tabes auf Gefühlsstörungen (den Mangel der Empfindung von der jeweiligen Einstellung der Bulbi) zurückführen wollen, indess ist diese Theorie nicht haltbar, wenn wir auch einigemale bei amblyopischen Tabikern feststellen konnten, dass sie keine Vorstellung davon hatten, ob sie die Bulbi nach rechts oder links, nach oben oder unten einstellten.

Eine eigentümliche Erscheinung macht sich häufig im Geleit der Ataxie bemerklich, namentlich wenn diese die Arme befällt: Der Kranke kann dieselben, auch wenn sie unterstützt sind, nicht ganz ruhig halten, es wird ein Finger oder es werden mehrere gleichzeitig langsam gestreckt und wieder gebeugt oder auch ad- und abduziert, es hebt sich selbst die ganze Hand empor; in schweren Fällen kann der Arm sich von der Unterlage erheben und bis zur Vertikalen gebracht werden, ohne dass der Kranke eine Empfindung davon hat (Spontanbewegungen). Auch abnorme Mitbewegungen kommen vor (Oppenheim, Stintzing).

Die Ataxie ergreift nur sehr selten die Gesichts- und Zungenmuskulatur und führt dann zu einer eigentümlichen, auf der exzessiven Bewegung der Lippen-, Zungen- und Kiefermuskeln beruhenden Sprachstörung. — Auch die Schlingmuskeln kann sie ausnahmsweise ergreifen.

Die Ataxie gehört keineswegs zu den Frühsymptomen der Tabes; wenn sie entwickelt ist, ist immer schon eine Reihe anderer Störungen nachzuweisen. Hand in Hand mit ihr geht eine Atonie der Muskulatur, mit der sich auch im späteren Verlauf eine Erschlaffung des Band- und Kapselapparates verbindet, sodass die passive Beweglichkeit ungemein erleichtert ist.[1]) Vgl. Fig. 1 S. 13.

Die Erscheinungen, die nunmehr besprochen werden sollen, können sich in jedem Stadium der Krankheit entwickeln, und zwar sollen diejenigen zuerst angeführt werden, welche in den vorgeschrittenen Fällen mit grosser Regelmässigkeit auftreten, darauf die selteneren und ungewöhnlichen.

Von den Gefühlsstörungen sind die Schmerzen schon geschildert. Paraesthesien der mannigfaltigsten Art bilden ein fast konstantes Symptom: Ein Gefühl von Kriebeln, Taubsein, Ameisenlaufen etc. an den Extremitäten, in der Thorax- oder Abdominalgegend, besonders häufig eine Empfindung, als ob die Fusssohle mit Gummi, Filz, Pelz oder dergl. bedeckt sei, als ob der Kranke auf einem Gummikissen sitze, als ob der Rumpf von einem Gurt, Riemen oder Panzer eingeschnürt sei, etc. etc. Sehr häufig wird über ein peinigendes Kältegefühl, namentlich an den Beinen, geklagt.

Während die Paraesthesien an den unteren Extremitäten an ein bestimmtes Nervengebiet nicht gebunden sind, betreffen sie an den Armen vorwiegend und meist zuerst die vom Nervus ulnaris resp. die von der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel versorgten Hautpartien, besonders den vierten und fünften Finger.

Von den objektiv nachweisbaren Anomalien der Sensibilität scheint die schon erwähnte Hypaesthesie am Rumpf und Analgesie an den Beinen das früheste Zeichen zu sein. Weit seltener kommt eine andauernde Hyperaesthesie vor, sodass schon die leiseste Berührung — namentlich am Rumpfe — eine quälende Schmerzempfindung erzeugt.

[1]) Diese Erscheinung ist seit langem bekannt, auf sie wurde ja von Westphal das Schwinden der Sehnenphänomene direkt zurückgeführt. Auch hat Westphal kein Semester vorübergehen lassen, ohne seinen Zuhörern zu demonstrieren, in welch exzessiver Weise sich die passiven Bewegungen bei vorgeschrittener Tabes ausführen lassen. Es ist richtig, dass erst mit dem Hinweis Frenkel's auf diese Erscheinung sie eine allgemeinere Beachtung fand, aber daraus darf man doch nicht die Berechtigung herleiten, ein längst bekanntes Symptom mit dem Namen dieses Autors zu verknüpfen.

Ich habe auf dieses Symptom schon in der vorigen Auflage hingewiesen und es seitdem häufiger konstatiert. Die betreffenden Patienten wurden aufs äusserste dadurch gequält, dass sie den Kontakt der Haut mit dem Hemde oder der Unterjacke an der Brust überaus schmerzhaft empfanden. Auch Dejerine erwähnt es in seinem jüngst erschienenen Werke; Andere (Riche-Gothard) haben die Hyperästhesie besonders für den Temperatursinn nachweisen können, doch ist gerade die Empfindlichkeit gegen Temperaturreize in der Thoraxgegend schon bei Gesunden oft eine so ausgesprochene, dass zur Beurteilung sorgfältige Vergleichsuntersuchungen erforderlich wären.

Der Temperatursinn bleibt oft bis in die spätesten Stadien erhalten, die taktile Empfindung kann ebenfalls lange Zeit unbeeinträchtigt bleiben.

Die Abstumpfung der Sensibilität zeigt bald eine diffuse Ausbreitung, sodass sie am ganzen Bein oder an beiden Beinen, wenn auch hier und dort stärker ausgeprägt, nachzuweisen ist, häufiger sind es umschriebene Partien der Haut, etwa die Aussenfläche des Oberschenkels, der Innenrand des Fusses, die Planta pedis etc., an welchen die Anästhesie resp. Hypästhesie gefunden wird. Es können selbst kleine Flecke in einem sonst fühlenden Bezirk eine stumpfe Empfindung besitzen, so dass von zwei Nadelstichen, die dicht nebeneinander appliziert werden, der eine schmerzhaft, der andere schmerzlos empfunden wird. Im Ganzen lassen aber die neueren Untersuchungen (Laehr u. A.) erkennen, dass die Verbreitung in der Regel der radikulären Innervation der Haut (vgl. S. 127 u. f.) entspricht.

Häufig ist die Schmerzleitung verlangsamt, indem ein schmerzhafter Reiz erst nach einem Intervall von 2—5 Sekunden empfunden wird. Mit dieser Erscheinung engverwandt ist die von Naunyn und Remak beschriebene Doppelempfindung. Sie äussert sich dadurch, dass ein Nadelstich zunächst eine Berührungsempfindung hervorruft, auf die nach einem merklichen Intervall erst die Schmerzempfindung folgt. Einige Male konstatierte ich, dass ein Nadelstich eine Empfindung erzeugte, als ob die Haut an zwei benachbarten Stellen gleichzeitig oder kurz nacheinander von Nadelstichen getroffen wäre.

Bemerkenswert ist noch ein weiteres Phänomen: dass nämlich an Stellen der Haut, an welchen Nadelstiche nicht schmerzhaft perzipiert werden, ein mit der Nadel gezogener Riss zuweilen einen heftigen und nachdauernden Schmerz erzeugt.

Die Sensibilität der tieferen Teile wird gewöhnlich erst später beteiligt, und es wird diese Störung da, wo die Ataxie sich entwickelt hat, fast niemals ganz vermisst, wenngleich sie zur Ataxie in keinem ganz bestimmten Verhältnis steht. In weit vorgeschrittenen Stadien der Tabes hat der Kranke gemeiniglich keine Ahnung von der Lage seiner Glieder, weiss nicht, ob sie sich im Bett oder ausserhalb desselben befinden. Die Schmerzempfindlichkeit der tiefen Teile kann schon im Initialstadium der Erkrankung abgestumpft sein. So fand ich in einigen Fällen von tabischer Gelenkerkrankung, in welchen die Hautsensibilität noch ganz normal war, die Bewegungen des kranken Gelenks absolut schmerzlos. Auch auf die inneren bezw. in der Tiefe liegenden Organe erstreckt sich namentlich in den späteren Stadien die Analgesie, sodass der Druck auf die Trachea, den Magen, die Testikel etc. oft keinen Schmerz erregt (Pitres, Dejerine). Auch die Nervenstämme sind oft druckunempfindlich (Biernacki).

Die Hautreflexerregbarkeit erfährt keine wesentliche Ver-

änderung bei dieser Krankheit; es ist aber bemerkenswert, dass die Hautreflexe anfangs oft gesteigert sind und auch bei bestehender Anaesthesie und völligem Verlust der Sehnenphänomene, z. B. der Sohlen- und Bauchreflex, sehr lebhaft sein können. Der Zehenreflex entspricht immer dem normalen Typus (Plantarflektion).

Die Blasenfunktion ist fast in allen Fällen beeinträchtigt; die Störungen derselben können sich in jedem Stadium geltend machen. Das erste Anzeichen ist gewöhnlich eine Erschwerung der Harnentleerung: der Kranke muss stärker und länger pressen, ehe der Harn abfliesst. Andermalen berichtet derselbe sogar mit einer gewissen Genugthuung, dass er den Harn sehr lange halten könne, etwa nur ein- oder zweimal am Tage den Drang verspüre. Auch das deutet auf einen pathologischen Zustand. Beträchtlichere Störungen, wie völlige Inkontinenz oder Harnverhaltung, pflegen erst im späteren Verlauf einzutreten und können sich trotz des progressiven Charakters des Gesamtleidens wieder zurückbilden.

Incontinentia alvi entwickelt sich nur in wenigen Fällen. Meistens besteht Verstopfung, selten ein quälender Tenesmus.

Impotenz ist zuweilen Frühsymptom; die Potenz kann aber auch lange Zeit erhalten bleiben. Auch Satyriasis kommt im Beginn vor. In einem Falle meiner Beobachtung bildete ein wochenlang anhaltender, nicht von Wollustempfindung begleiteter Priapismus, der das Urinieren sehr schmerzhaft machte, die erste Beschwerde, dann folgte absolute Impotenz. In einem anderen kam es zu nächtlichen Anfällen von Priapismus mit Incontinentia urinae. Andauernder Priapismus wird auch von Pitres und Raichline geschildert. Als crises clitoridiennes sind bei tabischen Frauen zuweilen auftretende Paroxysmen von Wollustempfindung mit vulvovaginaler Sekretion beschrieben worden.

Betrachten wir nun die krankhaften Erscheinungen im Bereich der Hirnnerven, so gehört zu den am häufigsten vorkommenden die Augenmuskellähmung. Bald ist der Abducens, bald ist ein oder es sind mehrere Zweige des Oculomotorius gelähmt: so besteht recht häufig Ptosis, die aber nicht immer auf Lähmung beruht, sondern durch Atonie des Levat. bedingt und dann geringfügig und unbeständig sein kann. Auch Akkomodationsparese kommt vor. Die Augenmuskellähmung und die event. Diplopie ist meist flüchtiger Natur, schwindet und kann rezidivieren. Eine andauernde Augenmuskellähmung kann zwar schon im Beginn vorhanden sein, wird aber häufiger in den späteren Etappen der Erkrankung beobachtet. Die Lähmung ist niemals eine assoziierte, sondern unregelmässig auf die verschiedenen Muskeln eines oder beider Augen verteilt; selbst eine vollständige Ophthalmoplegie kommt vor. Sehr häufig — und oft schon frühzeitig — sind die Pupillen abnorm verengt (Miosis), nur eine beträchtliche Verengerung darf ohne weiteres als pathologisch betrachtet werden. Seltener besteht Mydriasis, häufig Pupillendifferenz, in vereinzelten Fällen das Symptom der springenden Pupille (s. S. 85).

In nicht wenigen Fällen nimmt der Sehnerv an der Erkrankung teil. Die Art der Erkrankung ist eine typische. Es handelt sich fast immer um eine doppelseitige, einfache, fortschreitende Atrophie des Sehnerven, die meist zur völligen Erblindung führt. Wenn auch ein Auge gewöhnlich stärker und früher befallen wird als das andere, so

beschränkt sich der Prozess doch fast niemals dauernd auf eine Seite. Das ophthalmoskopische Bild ist charakteristisch.

Die Sehstörung ist meistens eine unregelmässige konzentrische oder sektorförmige Einengung, die sich auch frühzeitig auf die Farben (rot und grün) erstreckt. Hingegen kommen centrale Skotome nur ganz ausnahmsweise vor und dürften dann auf eine Komplikation bezw. auf ein besonderes ätiologisches Moment (Alkoholismus, Saturnismus u. dergl.) zu beziehen sein. Wenigstens habe ich das in den von mir beobachteten Fällen dieser Art meist feststellen können.

Die Atrophia nervi optici stellt sich in der Regel frühzeitig ein; sie kann lange Zeit das einzige Symptom der Tabes bilden; nur ausnahmsweise entwickelt sie sich erst im späteren Verlauf der Erkrankung.

Das Gebiet des Nervus Trigeminus ist nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. Nicht nur Schmerzen und Paraesthesien (Kriebeln, Taubheitsgefühl, Empfindung, als ob das Gesicht unter einer Maske stecke, als ob die Zähne aufeinandergepresst würden etc.) treten in demselben auf, sondern auch häufig Anaesthesie resp. Hypaesthesie, insbesondere für die schmerzhaften Reize. Die Analgesie kann sich auch auf die Mund- und Kieferschleimhaut beschränken. Ausnahmsweise betrifft die Anaesthesie auch die Cornea. Dazu kommen zuweilen trophische Störungen, unter denen der spontane Zahnausfall praevaliert. Der Kranke bemerkt, dass sich die Zähne lockern und dass er innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Tagen oder Wochen sich ohne Schmerz, ohne Blutung eine grosse Anzahl von Zähnen mit den Fingern aus der Kieferlade herausziehen kann. Die Zähne können dabei ganz normale Beschaffenheit haben. Manchmal stossen sich kleinere Sequester des Processus alveolaris mit ab. Dieser atrophiert, nachdem die Zähne ausgefallen sind. In einem von Sabrazés-Fouquet beschriebenen Falle kam es bei dem Versuch der Zahnextraktion zu einer Fraktur beider Proc. alveolares. Trophische Störungen anderer Art (Keratitis neuroparalytica, Ulcerationen der Mundschleimhaut, Herpes, Hemiatrophia facialis) wurden nur höchst selten von uns u. A. beobachtet. — Sehr selten[1]) ist auch der Geschmack auf der entsprechenden vorderen Zungenhälfte herabgesetzt. Einer meiner Patienten klagte, dass er nur im ersten Moment eine Geschmacksempfindung habe, dann aber die Speisen geniesse, ohne sie zu schmecken; ein anderer hatte erst beim Schlucken Geschmacksempfindung. Widerliche Geschmacks- und Geruchsempfindungen werden auch von Erben und Umber erwähnt. Zu den Anomalien im Quintusgebiet ist wohl auch das andauernde Thränenträufeln zu rechnen, das zuweilen bei Tabikern vorkommt.

Als „Augenkrisen" ist ein anfallsweise auftretender heftiger Augenschmerz mit Thränenträufeln, lebhaftem Zucken der Orbiculares und Hyperaesthesie des Auges nebst seiner Umgebung beschrieben worden (Pel). Es bleiben jedoch weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man diese Anfälle der Symptomatologie der Tabes einreihen kann. Mir selbst ist häufiger eine Hyperaesthesie der Retina aufgefallen, welche die Prüfung des Lichtreflexes im hohen Masse erschwerte, da sich bei jedem Versuche die Augen mit Thränen füllten.

Nur ganz ausnahmsweise liegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des motorischen Trigeminus hinweisen: Schwäche und Atrophie der Kaumuskulatur (Schultze). — Auf eine Affektion des N. acusticus sind die in einzelnen Fällen konstatierten Gehörsstörungen bezogen worden, doch sind die klinischen und anatomischen Beweise noch

[1]) Klippel's Angabe von der Häufigkeit der Geschmacksstörung bei Tabes entspricht nicht unseren Erfahrungen.

spärliche. Pierre Bonnier will allerdings der Beteiligung der Labyrinthnerven eine grosse Rolle in der Symptomatologie der Tabes zuschreiben und nicht nur Gehörsstörungen, sondern auch Schwindel und Gleichgewichtsstörung etc. von derselben ableiten. Störung des Geruchs erwähnt Klippel, doch bildet sie nach unserer Erfahrung ein seltenes Zeichen.

Sehr beachtenswert ist eine Reihe von Symptomen, die sich im Gebiet des Vago-Accessorius abspielen. Hierhin gehört zunächst die habituelle Beschleunigung der Pulsfrequenz, die in nicht wenigen Fällen der Tabes und oft schon frühzeitig zu konstatieren ist. Zuweilen hat der Kranke selbst eine Empfindung davon. Als Herzkrisen sind seltene Zustände beschrieben worden, in denen ein heftiger Schmerz in der Herzgegend — von dieser nach den Schultern, besonders der linken, ausstrahlend — mit Oppressionsgefühl und einer während des Anfalls nachweisbaren Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herzaktion auftritt. Der Zustand hat Aehnlichkeit mit der Angina pectoris. Tachypnoe kann auch zu den Erscheinungen gehören. Eine auffällige Bradypnoe wurde einmal beobachtet (Egger).

Weit häufiger als die angeführten sind die gastrischen Krisen (Topinard, Delamarre) oder die krampfhaften Brechanfälle. Diese haben meistens einen typischen Verlauf. Plötzlich stellt sich der Anfall ein: der Kranke verspürt einen heftigen Schmerz in der Magengegend oder eine schmerzhafte Empfindung des Zusammenschnürens, es kommt zum Würgen und zu starkem Erbrechen, durch welches anfangs die aufgenommene Nahrung, später gallige Massen herausbefördert werden. Obgleich nun die Nahrungsaufnahme völlig sistiert, dauert das Erbrechen an, ebenso die überaus peinigenden Schmerzen; der Kräfteverfall ist ein erheblicher, das Gesicht ist bleich und verfallen, der Harn ist spärlich und konzentriert, der Puls kann beschleunigt und unregelmässig sein, die Zunge zeigt meistens eine normale Beschaffenheit. Nachdem der Anfall Stunden, Tage oder selbst Wochen gedauert hat, hört er plötzlich auf, und der Patient kann nun sofort in gewohnter Weise Nahrung zu sich nehmen; doch kommen auch allmähliche Uebergänge vor. Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sind von sehr verschiedener Dauer. Es giebt auch unvollkommen ausgebildete Formen (Schmerzattaquen ohne Erbrechen, Brechanfälle ohne Schmerzen etc.).

Ueberhaupt habe ich in den letzten Jahren ziemlich oft Formen der gastrischen Krise beobachtet, die von der geschilderten typischen wesentlich abwichen. Namentlich kam es nicht selten vor, dass der Anfall sich allmählich entwickelte und besonders, dass er allmählich aufhörte oder dass die scheinbar beendigte Krise wieder einsetzte. Als Ursache des Rückfalls oder auch des Anfalls selbst wurde dabei mehrmals eine Störung der Darmfunktion angegeben, so hatte das an Obstipatio alvi leidende Individuum ein Abführmittel oder ein Clysma genommen und mit der Anregung der Darmthätigkeit war es aufs Neue zu Brechanfällen gekommen. Es ist aber auch nicht ungewöhnlich, dass sich mit dem Brechanfall von vornherein Durchfall verbindet.

Die Attaque kann sich auch mit Geruchs- und Geschmackshallucinationen einleiten (Umber). Roux erwähnt eine Form der gastrischen Krisen, bei der dyspeptische Störungen eine wesentliche Rolle spielen und Diätfehler den einzelnen Anfall auslösen sollen.

Bei einem meiner Kranken leitet sich die Attaque jedesmal mit einem Nackenschmerz, bei einem anderen mit einem Schmerz in der „Blasengegend" ein.

Auch eine einfache Anorexie sowie ein völliger Verlust des Hungergefühls kann zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören. In einem Falle, den ich behandelte, kam es zur Glycosurie, und es entwickelten

sich weiterhin die Symptome eines Diabetes mellitus, die aber wieder zurücktraten.

Viel seltener als die gastrischen sind die Larynx-Krisen, die krampfhaften Hustenanfälle (Féréol). Es ist ein plötzlich einsetzendes Erstickungsgefühl mit langgezogenem, inspiratorischem Stridor von sekunden- bis minutenlanger Dauer oder ein dem Keuchhustenanfall entsprechender Paroxysmus, in welchem die Atemnot und Cyanose eine erhebliche ist. Diese Anfälle treten ohne erkennbare Ursache auf, oder sie werden durch ein Sichverschlucken ausgelöst. In einem unserer Fälle verbanden sich Niesskrämpfe mit den Hustenattaquen. Vor kurzem haben französische Autoren (Klippel, Sullivan) derartige Niesskrämpfe als „crises nasales“ geschildert. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt meistens nichts Abnormes. In den letzten Jahren haben sich jedoch die Beobachtungen gemehrt, welche zeigen, dass eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln bei Tabes vorkommt. Die gewöhnlichste Form ist die Lähmung der Crico-arytaenodei postici, der Stimmbanderweiterer. Ist sie nicht vollständig, so verursacht sie keine erheblichen subjektiven Beschwerden, doch wird gewöhnlich über Atemnot geklagt, auch kann man bei ruhiger Atmung einen mehr oder weniger deutlichen Stridor vernehmen. Auch die Adduktoren können betroffen sein; selbst völlige Lähmung eines Stimmbandes wurde beobachtet. Ich fand die elektrische Erregbarkeit des Laryngeus recurrens in Fällen dieser Art erloschen. Ferner lässt sich zuweilen ein Punkt am Halse zwischen Kehlkopf und Sternocleidomastoideus finden, an welchem ein leichter Druck Schmerz erzeugt; es gelang selbst einigemale, von diesem Punkt aus durch Druck einen Hustenanfall auszulösen. Nur in vereinzelten Fällen wurden Gaumenlähmung und noch seltener Lähmungserscheinungen im Gebiet des spinalen Accessorius konstatiert (Martius). — Auch die halbseitige Zungenatrophie ist ein ungewöhnliches Symptom (s. Fig. 74).

Fig. 74. Hemiatrophia linguae bei Tabes. (Eigene Beobachtung.)

In vereinzelten Fällen (Oppenheim, Howard, Jacobsohn, Bloch) waren die angeführten Symptome von Seiten des Kehlkopfs, der Gaumen- und Rachenmuskulatur etc. so ausgesprochen, dass man von dem „bulbärparalytischen Symptomenkomplex der Tabes“ sprechen konnte. Auch Salivation kam dabei vor, während einem meiner Patienten das Schlucken schwer wurde, weil die „Einspeichelung“ der Nahrung beim Kauen fehlte.

Eine seltene Form der Krisen ist die, die ich unter der Bezeichnung Pharynx-Krisen geschildert habe: es sind Attaquen, in denen heftige Schlingbewegungen in schneller Folge auftreten; man hört dabei ein glucksendes, gurrendes Geräusch. Der Anfall dauert mehrere Minuten bis zu einer halben Stunde, es können 24 Schlingbewegungen auf die Minute kommen. Der Paroxysmus liess sich gewöhnlich durch einen Druck, der zur Seite des oberen Kehlkopfabschnittes in die Tiefe dringt, auslösen. Nach mir hat Courmont krampfhafte Erscheinungen am

Pharynx anderer Art beschrieben. Auch eine Art von Globus kommt bei Tabes vor.

Als Darmkrisen sind Kolikanfälle mit diarrhoischen Entleerungen, die schon im Beginn der Tabes auftreten können, als Nierenkrisen, Blasenkrisen heftige Schmerzattaquen in der Nieren-Blasengegend event. auch verbunden mit Harnzwang, beschrieben worden.

Trophische Störungen: Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten behält bei Tabes ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit.

Indess kommt es zuweilen vor, dass sich im Beginn oder Verlauf des Leidens eine Lähmung eines peripherischen Nerven (Peroneus, Radialis etc.) einstellt, deren Entstehung durch die brüsken Bewegungen des ataktischen Kranken sowie durch die Unempfindlichkeit gegen Druck und Stoss begünstigt, aber doch nicht allein erklärt wird. Bei einem Patienten unserer Clientel (Finkelnburg) war die Peroneuslähmung eine direkte Folge der Arthropathie des Kniegelenks, bei welcher der Nerv durch einen Knochenteil gedrückt und von der Unterlage abgehoben wurde.

Es kann sich aber auch eine Muskelatrophie bei Tabes entwickeln, die sich nicht auf das Gebiet eines peripherischen Nerven beschränkt und sich auch durch ihre allmähliche Entstehung von der eben beschriebenen unterscheidet. Sie ergreift ganze Muskelgruppen, z. B. die kleinen Hand- oder Fussmuskeln.

Fig. 75. Fall von Tab. dors., in welchem eine hochgradige allgemeine Abmagerung zu den Erscheinungen gehörte (marantische Tabes). (Eigene Beobachtung.)

Die Fälle, die sich durch dieses im Ganzen seltene Symptom auszeichnen, haben manchmal auch andere Besonderheiten, bald in ätiologischer bald in symptomatologischer Hinsicht. So hatten zwei meiner Kranken dieser Kategorie unter der Einwirkung von Giften (Blei) gestanden, in zwei anderen Fällen trat neben der lokalisierten Muskelatrophie ein auffallender allgemeiner Marasmus hervor (Fig. 75). Ueberhaupt glaube ich auf Grund eigener Erfahrungen annehmen zu dürfen, dass die allgemeine Macies zu den Symptomen der Tabes gehören kann, dass es eine seltene Form dieses Leidens (die marantische) giebt, die sich durch den frühen Eintritt einer beträchtlichen allgemeinen Abmagerung kennzeichnet.

Namentlich aber bilden trophische Störungen am Gelenk- und Knochenapparat kein aussergewöhnliches Vorkommnis. Die Arthropathies tabétiques treten gewöhnlich schon im frühen Stadium auf. Am häufigsten wird das Kniegelenk (ein- oder doppelseitig) befallen. Die Störung entsteht meistens plötzlich: das Gelenk schwillt, die Schwellung erstreckt sich aber auch auf die Umgebung, sodass ein Oedem am ganzen Unterschenkel den Kniegelenkerguss begleiten kann. Die Flüssigkeits-

ansammlung kann eine ganz beträchtliche sein.[1]) Kein Schmerz, keine Rötung, kein Fieber. Sehr schnell folgt die Destruktion der Gelenkenden und durch diese sowie die gleichzeitige Erschlaffung des Kapsel- und Bandapparats die Deformität in Form einer Luxation oder Subluxation

Fig. 76. Tabischer Fuss. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 77. Genu inversum bei tabischer Arthropathie. (Eigene Beobachtung.)

(Fig. 76—82). Gleichzeitig kommt es zur Knochenneubildung, zu einer diffusen und ganz unregelmässigen Auftreibung der Gelenkenden mit Bildung knöcherner Exkreszenzen und freier Körper. Diese Vorgänge schaffen einen Zustand des Gelenks, der dem der deformierenden Arthritis sehr verwandt ist, sich aber durch die Art der Entwickelung und die in der Regel vorhandene absolute Schmerzlosigkeit von dieser unterscheidet. Besonders charakteristisch sind auch die periartikulären Knochenneubildungen. Auch das Hüftgelenk kann ergriffen werden. So sah ich bei einem Kranken, der ans Bett gefesselt war, eine Spontanluxation des Hüftgelenks entstehen, von der er selbst keine Empfindung hatte. Es fand sich hier eine gewaltige Zerstörung des Hüftgelenks (Fig. 82). Selten wird das Schulter- (Fig. 80) und Ellenbogengelenk, die Wirbelsäule (Krönig, Abadie), sowie der Gelenkapparat des Fusses betroffen. Die Arthropathie kann hier eine eigentümliche Deformität schaffen, die als pied tabétique (Charcot, Féré) beschrieben worden ist (Fig. 76 u. 78). Dabei sitzt die Erkrankung gewöhnlich in den Fusswurzel-

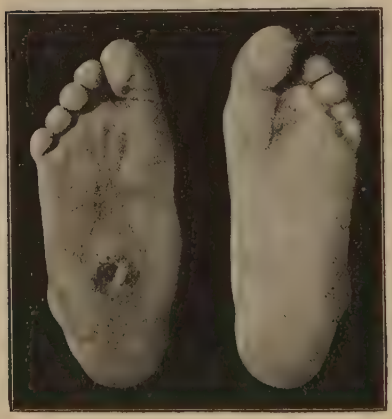


Fig. 78. Mal. perforant in der Planta des rechten Fusses, sowie ein vernarbtes Geschwür dieser Art zwischen 1. u. 2. Zehe des linken. (Eigene Beobachtung.)

[1]) Auch Blutergüsse haben wir gelegentlich in den Gelenken gefunden und beschrieben. Später haben französ. Forscher (Brissaud, Charcot-Dufour) dem Vorkommen dieser Erscheinung, der „Hémarthrose tabétique“ grössere Beachtung geschenkt. Das sekundäre Auftreten der Tuberkulose in einem tabischen Gelenk ist in letzterer Zeit einigemale konstatiert worden.

gelenken und bedingt einen Vorsprung am Innenrand in der Gegend des os scaphoideum und 1. Keilbeins, während der Vorderfuss nach aussen abweicht.

Selten wurde eine Arthropathie des Kiefergelenks beobachtet (Infeld).

Es giebt auch eine Form der Gelenkerkrankung bei Tabes, die sich dadurch als eine gutartige von der eben geschilderten unterscheidet, dass es nur zu einem Erguss kommt, der schnell wieder resorbiert wird.

Zuweilen sind die Knochen abnorm brüchig, so dass Frakturen ohne Einwirkung äusserer Gewalt entstehen. Zweimal sah ich Spontanfraktur des Oberschenkels in Fällen nicht vorgeschrittener Tabes. Touche erzählt von einem Patienten, bei welchem sich Spontanfraktur beider Oberschenkel im Beginn des Leidens einstellte.

Auch die Arthropathie ist zuweilen mit Fraktur verbunden (Rotter),

Fig. 79. Genu eversum bei tabischer Arthropathie des linken Kniegelenkes. Schwellung auch in der Umgebung. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 80. Arthropathie tabétique des linken Schultergelenkes. (Eigene Beobachtung.)

wie das namentlich in neuerer Zeit durch Anwendung der Radiographie mehrfach konstatiert wurde.

Sehr selten kommt die spontane Sehnenzerreissung — an der Achilles- oder Quadricepssehne — vor. Von trophischen Störungen sind ferner zu erwähnen:

1) Das malum perforans, ein sich in der Planta pedis (selten auf dem Dorsum), besonders in der Zehenballengegend, aber auch an anderen Stellen (Fig. 78) entwickelndes rundliches Geschwür, das grosse Neigung besitzt, in die Tiefe zu greifen, selbst bis auf den Knochen und die Gelenke, und der Therapie grossen Widerstand bietet. Es giebt aber auch eine gutartige Form. 2) die spontane Gangrän (Joffroy, Pitres), die in vereinzelten Fällen beobachtet wurde.

Auch mannigfache Ernährungsstörungen an der Haut und den Nägeln sowie der spontane Ausfall der letzteren sind als Symptom dieser Krankheit beschrieben worden.

Zu den seltenen Erscheinungen gehören ferner die Hemihyperidrosis unilateralis, die Sugillationen, die sich im Anschluss an die Schmerzattaquen (Strauss), aber, wie ich sah, auch ohne diese bilden können, der Herpes,

der in einer unserer Beobachtungen das erste Zeichen der Erkrankung darstellte und andere Exantheme.

Schliesslich haben wir noch eines Symptomes zu gedenken, das in Beziehung zur Tabes gebracht worden ist, ohne dass der Zusammenhang bisher erwiesen werden konnte. Es sind die apoplektiformen Anfälle, die sich gelegentlich im Beginn oder im Verlauf der Erkrankung einstellen und eine Hemiplegie hinterlassen können, welche sich meistens wieder zurückbildet. Auch paraplegische Zustände können im Verlaufe der Tabes entstehen und wieder zurückgehen. Höchst wahrscheinlich liegen diesen Störungen, wie ich mit Minor u. A. annehme, meistens Herderkrankungen zu Grunde, die nicht in direkter Beziehung zur Tabes stehen, sondern von syphilitischen

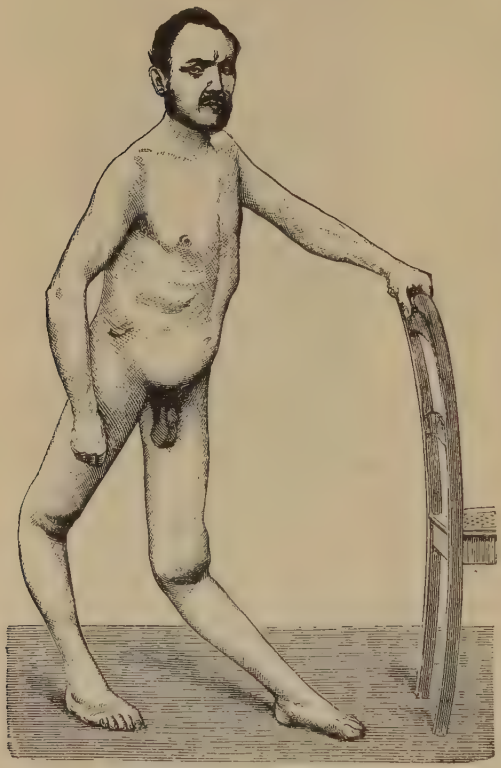


Fig. 81. Deformität in Folge Arthropathie tabétique der Kniegelenke. (Nach Westphal.)

Fig. 82. Arthropathie des Hüftgelenkes. (Eigene Beobachtung und nach Sonnenburg.)

Prozessen abhängig sind. Ebenso bildet die Insuffizienz der Aortenklappen, auf deren Zusammentreffen mit der Tabes Berger und Rosenbach zuerst hinwiesen, wohl nur eine Komplikation der Tabes, ist aber auch auf trophische Störungen zurückgeführt worden. Auch Aortenaneurysmen wurden bei Tabikern nicht so selten gefunden.

Wiederholentlich ist Wanderniere bei Tabes beobachtet worden, es ist möglich, dass eine durch das Grundleiden bedingte Erschlaffung der Ligamente diesen Zustand herbeiführt.

Diagnostische Bemerkungen.

In vorgeschrittenen Fällen von Tabes bietet die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten. Nur eine Verwechselung ist möglich, die von

einer wesentlichen Tragweite ist, nämlich die mit der multiplen Neuritis. Dieses Leiden entwickelt sich jedoch fast immer akut oder subakut, erreicht in einem Zeitraum von wenigen Wochen oder höchstens einigen Monaten den Höhepunkt, um dann tötlich zu endigen oder in der grossen Mehrzahl der Fälle in eine, wenn auch häufig nur langsam fortschreitende, Genesung auszugehen. Ferner hat die multiple Neuritis zwar die Schmerzen, die Gefühlsstörung, die Ataxie, das Westphal'sche und Romberg'sche Zeichen etc. mit der Tabes gemein, aber es fehlt hier fast immer die Blasenstörung, das Gürtelgefühl, die Pupillenstarre. Auch die fortschreitende doppelseitige Sehnervenatrophie kommt bei der Polyneuritis nicht vor, wohl aber eine Neuritis optica mit dem Ausgang in partielle Atrophie und einer Sehstörung in Form des centralen Skotoms (besonders bei Alkoholismus beobachtet). Andererseits finden wir bei der multiplen Neuritis Erscheinungen, die der Tabes fehlen, nämlich die Druckschmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven und Muskeln sowie vor allem die degenerative Lähmung der peripherischen Nerven. Auch treten im Geleit der multiplen Neuritis nicht selten psychische Störungen auf, die in dieser Art bei Tabes nicht vorkommen. Endlich weist die Berücksichtigung der Aetiologie auf wichtige Differenzen hin, sie zeigt uns als Ursache der Tabes die Lues, als Ursache der multiplen Neuritis eine Intoxikation (Alkohol, Blei, Arsenik etc.) oder eine Infektion (die akuten Infektionskrankheiten, die Tuberkulose), während die Syphilis hier nur höchst selten im Spiele ist.

Eine Krankheitsform, die wohl auch im Wesentlichen auf eine multiple Neuritis zurückzuführen ist, ist noch besonders hervorzuheben wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit der Tabes bei überaus verschiedener Prognose. Ich meine die diphtheritische Lähmung. Bei der generalisierten Form, die gar nicht so selten ist, finden wir: Ataxie, Westphal'sches Symptom, Gefühlsstörung an den Extremitäten, Romberg'sches Zeichen, Augenmuskellähmung etc. Indess die Anamnese führt hier schon fast immer zur Entscheidung. Wir erfahren, dass vor einigen Wochen oder Monaten eine fieberhafte Halserkrankung vorausgegangen, dass sich dann zunächst Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, eventl. Rachen- und Kehlkopflähmung etc. eingestellt haben, und dass erst auf diese lokalisierte Lähmung die Erscheinungen in den Extremitäten gefolgt sind.

Vgl. auch die Ausführungen über die „akute Ataxie" in dem Kapitel Myelitis.

Mannigfache Berührungspunkte hat die Tabes dorsalis auch mit dem Diabetes mellitus.

Einmal kann die Glycosurie ein Symptom der Tabes sein oder eine Komplikation derselben bilden, ausserdem kann der Diabetes eine grosse Anzahl der Erscheinungen hervorrufen, die wir zum Symptomenbilde der Tabes gerechnet haben: die Schmerzattaquen, das Westphal'sche Zeichen (Bouchard), Gefühlsstörungen, die Augenmuskellähmung, den spontanen Zahnausfall, die Impotenz, die Brechanfälle u. s. w. Die Grundlage der Mehrzahl dieser Symptome ist wohl in einer Neuritis zu suchen, sodass es sich meistens um eine Pseudotabes diabetica handelt. Dass sich auf dieser Grundlage die Pupillenstarre und Blasenlähmung entwickeln kann, ist allerdings zu bezweifeln. Nun ist aber auch in vereinzelten Fällen von Diabetes eine Hinterstrangdegeneration nachgewiesen worden (Williamson, Souques, Marinesco). Und endlich ist es nicht zu bezweifeln, dass sich beide Erkrankungen miteinander verbinden, neben einander bestehen können. Es kann nun im gegebenen Falle recht schwierig sein, zu entscheiden, ob ein Diabetes mit tabischen Symptomen oder eine ächte Tabes neben dem Diabetes vorliegt.

Auch der Morbus Addisonii kann einzelne Erscheinungen, wie das Westphalsche Zeichen, mit der Tabes gemein haben. Ein Fall dieser Art wurde mir unter der Diagnose Tabes überwiesen. Sobald jedoch die Pigmentation deutlich ausgesprochen ist, ist die Verwechslung nicht mehr möglich. Uebrigens ist auch bei diesem Leiden ein Degenerationsprozess in den Hintersträngen nachgewiesen worden (Bonardi).

Im Uebrigen kann nur das Frühstadium des Leidens diagnostische Schwierigkeiten bereiten, weil die Gruppierung der Symptome in diesem eine überaus mannigfaltige sein kann. Ich will eine Anzahl von Symptombildern, unter denen die Tabes in die Erscheinung tritt, hier anführen:

Lancinierende Schmerzen, Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre.

Blasenschwäche, Westphal'sches Zeichen, Gürtelgefühl.

Pupillenstarre und Rumpfanaesthesie.

Sehnervenatrophie, Westphal'sches Zeichen oder Gürtelgefühl mit entsprechender Hypaesthesie, Analgesie.

Sehnervenatrophie, lancinierende Schmerzen, Impotenz.

Brechanfälle, Westphal'sches Zeichen oder Pupillenstarre.

Gastrische Krisen und Rumpfanaesthesie etc.

Gelenkerkrankung, Analgesie, Westphal'sches Zeichen oder Pupillenstarre.

Stimmbandlähmung (mit oder ohne Hustenanfälle), Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre.

Spontaner Ausfall der Zähne mit Gefühlsstörung im Trigeminus-Gebiet, Westphal'sches Zeichen, Blasenstörung etc.

Augenmuskellähmung, Gürtelgefühl, Analgesie etc.

Sehnervenatrophie und Rumpfanaesthesie etc.

Auch jedwede andere Kombination der Erscheinungen ist denkbar und wird beobachtet; eine weitere Ausführung ist nicht notwendig. Schwierigkeiten entstehen nur da, wo nur ein einzelnes Symptom vorliegt oder mehrere, die auch als Vorboten der Dementia paralytica vorkommen. So würde namentlich die Pupillenstarre als einziges nachweisbares Symptom nicht ausreichen, die Diagnose Tabes zu begründen, auch nicht das Westphal'sche Zeichen. Anders steht es schon mit der einfachen fortschreitenden Sehnervenatrophie, die auch da, wo andere Zeichen fehlen, zum Wenigsten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tabes incipiens begründet.

Die Feststellung vorausgegangener Syphilis ist zwar kein diagnostisches Kriterium, aber ein immerhin willkommenes Beweisstück. Oft genug müssen wir auf dasselbe verzichten, aber ich kann nicht genug betonen, wie wertvoll es ist, in solchen Fällen die andere Ehehälfte (bezw. auch die Kinder) zu untersuchen und die Diagnose „ex uxore" zu stellen. Findet man auch nicht oft die Zeichen der Lues an dem Ehegenossen, so ist es eine Pupillenstarre oder das Westphal'sche Symptom, das die konjugale Tabes und damit auch die Lues konstatieren lässt.

Die Atrophie der Sehnerven, die Pupillenstarre und das Westphal'sche Zeichen sind nun auch nicht selten Vorboten der Dementia paralytica. Nach dieser Richtung sind dann für die Differentialdiagnose entscheidend vor Allem: die psychischen Störungen, die Sprachstörung und die paralytischen Anfälle. Man hüte sich aber, bei jedweder psychischen Alteration, die im Verlauf der Tabes auftritt, an Dementia paralytica zu denken. — v. Strümpell spricht von einer auf chronischer Nikotinvergiftung beruhenden, der Tabes verwandten Erkrankung, ohne dass er jedoch über das Wesen und die Unterscheidungsmerkmale derselben Aufschluss giebt. — Bezüglich der Unterscheidung der Tabes von der Pseudotabes syphilitica vgl. das Kapitel Rückenmarkssyphilis.

Pathologische Anatomie.

Von den der Tabes dorsalis zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen ist die wichtigste: die graue Degeneration der Hinterstränge. Dieselbe tritt fast immer schon makroskopisch deutlich hervor: die Hinterstränge heben sich durch ihren grauen Farbenton von der übrigen weissen Substanz ab und sind gewöhnlich auch ver-

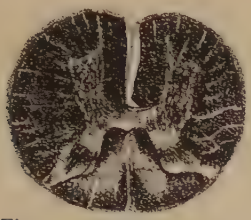


Fig. 83. Querschnitt eines Rückenmarks im Frühstadium der Tabes dorsalis. (Weigert'sche Färbung.)

Fig. 84. Lokalisation der Hinterstrangdegeneration im Frühstadium der Tabes. Die erkrankte Partie schraffiert (nach Westphal).

schmälert und eingesunken. Nur in Fällen, die früh zur Obduktion kommen, kann die Betrachtung mit blossem Auge zu einem unsicheren Ergebnis führen.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass der Prozess in den Burdach'schen Strängen, und zwar meistens im oberen Lendenmark, beginnt. Zuerst erkranken zwei symmetrisch gelegene Felder (Fig. 83 und 84) im Gebiet der Wurzeleintrittszone, d. h. desjenigen Abschnittes

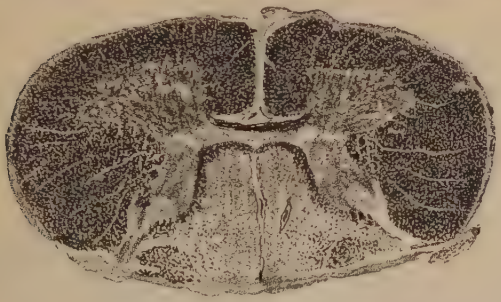


Fig. 85. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. (Weigert'sche Färbung.)

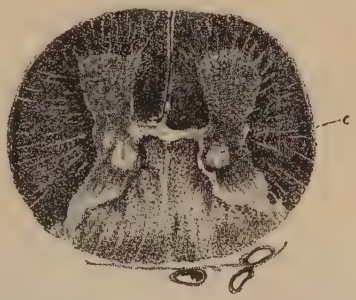


Fig. 86. Degeneration der Hinterstränge und Clarke'schen Säulen bei Tabes dorsalis, c = Clarke'sche Säule. (Weigert'sche Färbung.)

der Keilstränge, welchen die hinteren Wurzeln passieren, resp. welchen sie selbst formieren. Dieser Atrophie der Burdach'schen Stränge entspricht in höheren Abschnitten eine Entartung der Goll'schen, die zum Teil eine direkte Folge der ersteren ist.

In vorgeschrittenen Stadien ist im Lenden- und Brustmark das gesamte Gebiet der Hinterstränge degeneriert (bis auf kleine Felder an der hinteren Kommissur). Im Halsmark beschränkt sich die Affektion anfangs auf die Goll'schen Stränge, später erkranken auch Abschnitte des äusseren Hinterstrangfeldes. Dann zeigt die Degeneration gewöhnlich die durch

Fig. 85 illustrierte Verbreitung. Bei der sog. Tabes cervicalis werden die Burdach'schen Stränge zuerst ergriffen.

Was das Wesen des Prozesses anlangt, so handelt es sich überall um Untergang der Nervenröhren, während die Glia restiert oder auch wuchert.

Fig. 87a (vgl. mit b).
Längs-Horizontalschnitt durch Spinalganglion mit hinterer, vorderer Wurzel und austretendem Nerven. (Nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparate.)

Fig. 87b (vgl. mit a).
Atrophie der hinteren Wurzel und des Spinalganglions bei Tabes dorsalis.
(Weigert'sche Färbung.)

Fig. 88a (zum Vergleich mit b).
Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII. und X. Hirnnerven. X = Solitärbündel. aV = spinale Trigeminuswurzel, Normal.
(Weigert'sche Färbung.)

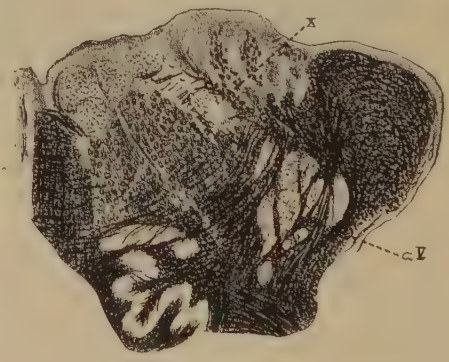


Fig. 88b.
Teil eines Querschnitts durch die Medulla oblongata in der Höhe des XII. und X. Atrophie des Solitärbündels X und der spinalen Trigeminuswurzel aV bei Tabes.
(Weigert'sche Färbung.)

Die Erkrankung des Rückenmarks beschränkt sich jedoch nicht auf die weisse Substanz, vielmehr betrifft der Faserschwund auch die graue und zwar 1) die Clarke'schen Säulen, die, wie es scheint, regelmässig

Fig. 89a. Teil eines Frontalschnitts durch den vorderen Vierhügel eines normalen Individuums. *W* = Westphal-Edinger'sche Kerngruppe. *H* = Oculomotoriushauptkern.

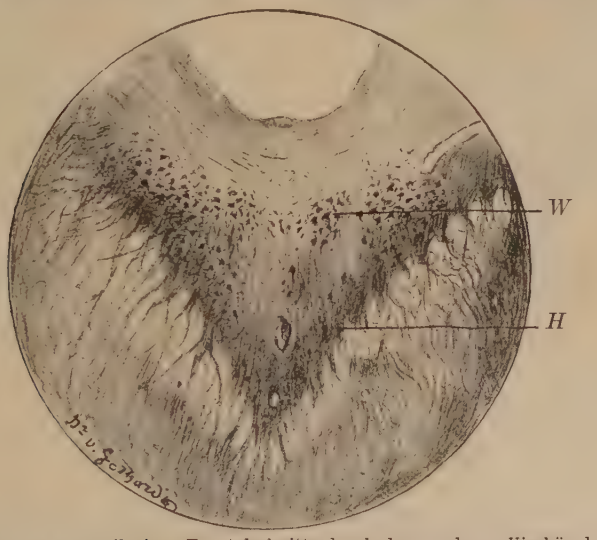


Fig. 89b. (Vgl. mit 89a.) Teil eines Frontalschnitts durch den vorderen Vierhügel bei Tabes dorsalis mit Augenmuskellähmung. *W* = Westphal-Edinger'sche Kerngruppe. *H* = Oculomotoriushauptkern, der einen ziemlich erheblichen Grad von Atrophie zeigt.

betroffen sind (Fig. 86), 2) die Hinterhörner, und hier besonders die Lissauer'sche Randzone.

In den typischen und reinen Fällen bleibt die vordere graue Substanz immer verschont, doch konnte die als seltenes Symptom oder Komplikation des Leidens beobachtete Muskelatrophie einigemale auf eine Erkrankung der Vorderhornzellen

zurückgeführt werden. Ob den feineren Zellenveränderungen, die mit der Nissl'schen Methode nachgewiesen wurden (Schaffer u. A.) überhaupt eine wesentliche Bedeutung zukommt, ist recht zweifelhaft.

Mit grosser Regelmässigkeit atrophieren die hinteren Wurzeln, ja, diese Atrophie bildet nach der Annahme einiger Autoren den Ausgangspunkt des Prozesses, und die Veränderungen im Rückenmark sind eine einfache Folge derselben (v. Leyden, Redlich etc.). Von diesem Gesichtspunkt aus hat es denn ein besonderes Interesse, dass wir in einzelnen Fällen die Erkrankung der hinteren Wurzeln bis in ihr trophisches Centrum hinein verfolgen konnten, bis in die Spinalganglien (Fig. 87a und b), in denen vornehmlich ein Untergang der markhaltigen Fasern, einige Male (von uns und besonders von Wollenberg, sowie von Stroebe und Babes)

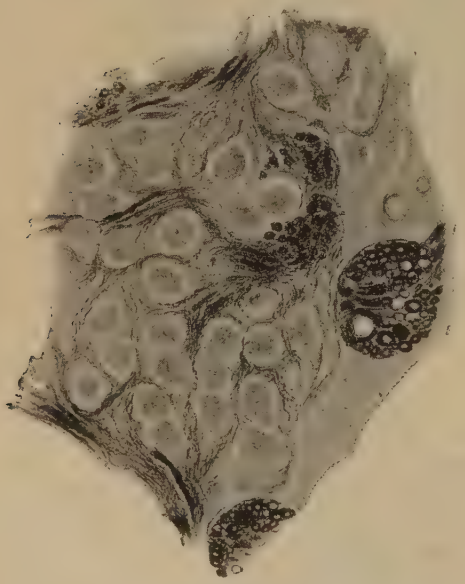


Fig. 90a.
Schnitt durch das normale Ganglion Gasseri. Behandlung mit Ueberosmiumsäure.

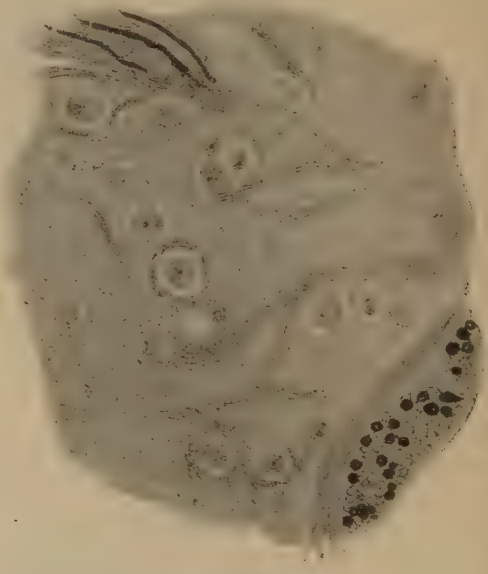


Fig. 90b.
Schnitt durch das atrophische Ganglion Gasseri bei Tabes dorsalis.

aber auch eine Atrophie der Ganglienzellen selbst nachgewiesen wurde, während Marinesco, Schaffer u. A. wesentliche Veränderungen an denselben nicht feststellen konnten.

Nicht selten schreitet die Erkrankung auf die Medulla oblongata fort und bringt hier die spinale Trigeminuswurzel und manchmal auch das Solitärbündel (Fig. 88a und b) und den hinteren Vaguskern zur Atrophie, während wir den N. ambiguus nie erkrankt fanden. Nur ausnahmsweise nehmen andere Teile der Med. oblongata, wie der sensible Trigeminuskern (Oppenheim), der motorische (Raymond et Artaud), der Kern des Acusticus, der Hypoglossuskern (Raymond-Artaud, Koch-Marie) an der Degeneration teil. In einigen Fällen betraf die Atrophie die Kerne der Augenmuskelnerven (vgl. Fig. 89b).

Daneben erkranken einzelne Hirnnerven selbständig: am häufigsten die Sehnerven. Die graue Degeneration der Optici bildet einen ge-

wöhnlichen Befund. Auch die Augenmuskelnerven können einer Atrophie anheimfallen, ohne dass ihre Kerne verändert erscheinen, dasselbe konnte ich für den Vagus und Laryngeus recurrens, auch einmal für den Glossopharyngeus feststellen. Die Hemiatrophia linguae kann ebenfalls peripherischen Ursprungs sein (Obersteiner, Cassirer und Schiff). Sehr selten kommt die graue Degeneration des Acusticus resp. seiner Endausbreitungen vor.

Fig. 90b zeigt eine Degeneration des Ganglion Gasseri in Bezug auf Ganglienzellen und Fasern, wie ich sie in einem Falle konstatiert habe, es ist dieser Befund vielleicht deshalb bemerkenswert, weil das Ganglion Gasseri den Ursprung der spinalen Trigeminuswurzel bildet.[1])

Endlich ist noch hervorzuheben die Atrophie der sensiblen Hautnerven, welche schon von Westphal beobachtet und dann besonders gründlich von Dejerine, Siemerling und mir erforscht und neuerdings von Gumpertz auch an den dem Lebenden entnommenen Hautstückchen nachgewiesen wurde. Sie bildet, wie es scheint, einen regelmässigen Befund bei Tabes; vornehmlich sind die sensiblen Hautnerven der unteren Extremitäten betroffen (Fig. 91). Welche Rolle diese Affektion in der Symptomatologie spielt, wissen wir nicht; ebenso ist es bislang nicht zu entscheiden, ob es sich um eine primäre oder accessorische Veränderung handelt und diese in bestimmten Beziehungen zu der Spinal- resp. Spinalganglienerkrankung steht. Dass die Neuritis der peripherischen Nerven, — auch die motorischen werden bei Tabes zuweilen betroffen — allein einen der Tabes dorsalis sehr verwandten Symptomenkomplex (Névrotabes périphérique) hervorrufen kann, ist besonders durch die Untersuchungen Dejerine's bewiesen worden.

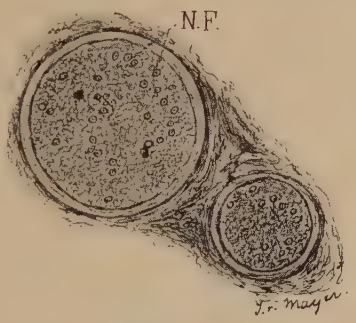


Fig. 91. Atrophischer Hautnerv auf dem Querschnitt. *NF* = normale Fasern.

Eine Beteiligung des Sympathicus — Schwund eines Teils der feinen markhaltigen Fasern — ist neuerdings besonders von Roux konstatiert worden.

Während die grosse Mehrzahl der Krankheitserscheinungen sich von dem anatomischen Prozess gut ableiten lässt, haben einzelne bislang kein pathologisch-anatomisches Substrat gefunden, dahin gehört besonders die refl. Pupillenstarre. Nach neueren Anschauungen und Untersuchungen (Rieger, G. Wolff, Schmaus-Sacki) ist dasselbe nicht im Kerngebiet des Oculomotorius, sondern im Halsmark zu suchen.

Den Ausgangspunkt der Tabes dorsalis hat man an verschiedenen Orten gesucht. Von den herrschenden Auffassungen verdienen besonders zwei hier angeführt zu werden. Die erste ist namentlich von Marie begründet, von mir auf Grund eigener Untersuchungen modifiziert und so formuliert worden: Das die Tabes erzeugende Agens wirkt auf die Spinal-

[1]) Eine zellige Infiltration des Ganglions hat Laspeyres in einem Falle von Kiefernekrose bei Tabes feststellen können.

ganglien und ihre Homologa (Gangl. Gasseri, jugulare u. s. w.), schädigt sie, ohne sie zunächst strukturell zu verändern; diese Läsion genügt, um die aus ihnen entspringenden sensiblen Fasern im Rückenmark, in der Med. oblongata und an der Peripherie zunächst an ihren Endpunkten zur Atrophie zu bringen; diese Atrophie steigt allmählich auf, d. h. schreitet nach der Spinalganglienzelle zu fort, um schliesslich auch ihre Faserung zum Schwunde zu bringen. Marie selbst ist aber von dieser Auffassung der Pathogenese zurückgekommen.

Die zweite berührt sich mit der erörterten insofern, als auch sie einen exogenen Ursprung der Tabes annimmt und diese, wie es früher schon v. Leyden gethan, von den hinteren Wurzeln ausgehen lässt. Obersteiner und Redlich haben darauf hingewiesen, dass die hinteren Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Pia mater eine Einschnürung erfahren, so dass jede Affektion der Meningen, die zu einer Verdickung und Schrumpfung führt, die Wurzeln an dieser Stelle schädigt und zur Atrophie bringt. So wollen sie von einer Meningitis posterior den gesamten Krankheitsprozess ableiten.

Diese Anschauung hat viel Bestechendes, doch lässt sich, wie die Autoren selbst anerkennen, sowohl gegen sie wie gegen eine ihr verwandte, von Nageotte entwickelte, mancher Einwand erheben. Vor allem der (von mir, Schwarz, Dambacher erhobene), dass diese Meningitis nicht immer vorhanden ist, dass sie die Hirnnervenerkrankung nicht erklärt etc. Schaffer hat sich ebenfalls gegen diese Lehre ausgesprochen, obgleich er an dem radikulären Ursprung der Tabes festhält.

Für die Genese der Opticusatrophie ist neuerdings eine ähnliche Anschauung ausgesprochen worden (Schlagenhaufer), während eine andere Lehre (Moxter) für den peripherischen Ursprung derselben eintritt.

Endlich haben die Erfahrungen der letzten Jahre (vgl. S. 123), nach welchen Erkrankungen der peripherischen Nerven eine Affektion der Spinalganglien und selbst der hinteren Wurzeln und Hinterstränge zur Folge haben können, die Möglichkeit eines peripherischen Ursprungs der Tabes dorsalis wieder schärfer ins Auge fassen lassen.

Keine dieser Theorien kann Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben. Und so wird von vielen Forschern das Leiden einfach als eine Affektion bestimmter durch ihre Entwickelungsgeschichte und ihre Funktion als ein zusammengehöriges Fasersystem charakterisierter Nervenbahnen angesprochen, ohne dass damit über den Ausgangspunkt etwas präjudiziert werden soll.

Die Jendrassik'sche Lehre, nach welcher Veränderungen in der Hirnrinde (Faserschwund) ein wesentliches Element der Erkrankung bilden, hat wenig Anklang und Stütze durch neuere Beobachtungen (Philippe) gefunden. Allerdings hat Schaffer vor Kurzem die Angaben Jendrassik's bestätigt und Strümpell hat den Befund so gedeutet, dass es sich um die Degeneration der letzten Ausläufer der centralen sensiblen Neurone handle.

Verlauf und Prognose.

Die Tabes ist eine Krankeit von durchaus chronischem Verlaufe. Sie erstreckt sich durchschnittlich über den Zeitraum von 1—2 Dezennien, kann aber auch 25—30 Jahre lang und länger bestehen. Seltener sind die Fälle, in denen das Leiden schon nach einer Dauer von wenigen Jahren tötlich endigt. Wenn sich die Ataxie und die Störungen der

Blasenfunktion frühzeitig entwickeln und schnell an Intensität zunehmen, ist auf einen kürzeren Verlauf zu rechnen, als in den Fällen, in denen das Leiden lange im Frühstadium verharrt. So habe ich vereinzelte Fälle gesehen, in denen die Ataxie auffallend früh einsetzte und sich sehr schnell fortentwickelte. Auch da, wo die Opticusatrophie zu den Erstlingssymptomen gehört, ist gewöhnlich auf eine lange Dauer zu rechnen und es pflegen unter diesen Bedingungen die anderen Erscheinungen, namentlich die Ataxie, besonders spät zur Entwickelung zu kommen. Es dürfte das im Wesentlichen in der Lokalisation des anatomischen Prozesses begründet liegen. Indess kann auch der Umstand, dass der Kranke in Folge seiner Blindheit vor mancher Schädlichkeit bewahrt bleibt und gezwungen ist, gewissermassen eine kontinuierliche Uebungstherapie (s. u.) anzuwenden, dazu beitragen, dass die übrigen Symptome der Tabes hier spät und unvollkommen ausgebildet werden. Doch gilt das keineswegs für alle Fälle dieser Art. —

Im Schlussstadium, das man in nicht ganz zutreffender Weise auch als das paraplectische oder paralytische bezeichnet, ist der Kranke gewöhnlich dauernd ans Bett gefesselt. Die allgemeine Abmagerung, die schon zu den frühen Erscheinungen gehören kann, erreicht meistens einen hohen Grad. Die Bewegungsfähigkeit der Beine ist zuletzt auch durch die allgemeine Schwäche, durch die Folgen der andauernden Inaktivität und durch die sekundären Veränderungen (Spitzfussstellung infolge der andauernden Position und des Druckes der Bettdecke) stark eingeschränkt. Eine echte Paraplegie kommt aber nur selten vor. In diesem Zustande geht Patient an Marasmus, an Cystitis und Pyelo-Nephritis, an der von Decubitus (selten) ausgehenden Infektion oder besonders oft an einer interkurrenten Krankheit zu Grunde.

Die Prognose der Krankheit ist eine ungünstige. Eine Heilung wird nur ausnahmsweise erzielt, und nur ausserordentlich selten, wenn dieselbe bereits in das ataktische Stadium getreten ist. Andererseits kommt es nicht so selten vor, dass die Krankheit auf einer frühen — und oft durchaus erträglichen — Stufe der Entwickelung dauernd verharrt. So sind einzelne Fälle mitgeteilt worden, in denen sie insofern als geheilt betrachtet werden konnte, als die subjektiven Beschwerden gänzlich zurückgetreten waren, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen bei der durch ein komplizierendes Leiden vermittelten Autopsie noch nachzuweisen waren.

Auch ist es zu beachten, dass die Prognose des Einzelfalles nicht unwesentlich beeinflusst wird durch den Charakter der Symptome. Sind die blitzartigen Schmerzen sehr heftig und die Anfälle nur durch kurze Intervalle getrennt, so ist das Leben des Kranken überaus qualvoll und sein Wirken fast in jeder Berufssphäre erheblich beeinträchtigt; das Gleiche gilt für die gastrischen Krisen, die, wenn sie heftig sind, lange anhalten und häufig erfolgen, einen unerträglichen Zustand schaffen und das Allgemeinbefinden aufs äusserste schädigen. Dem gegenüber stehen andere Fälle der Tabes, in denen die Krankheitszeichen — man möchte fast sagen — nur einen diagnostischen Wert haben, ohne dass die Lebens- und Schaffensfreudigkeit der Betroffenen wesentlich durch sie beeinträchtigt wird. So behandelte ich einen Herrn, der seit 30 Jahren an mässigen lancinierenden Schmerzen leidet und noch heute, trotz be-

stehender Tabes, seinem Beruf als Kaufmann gut vorstehen kann; ein anderer, bei dem die Blitzschmerzen im Jahre 1870 zuerst aufgetreten sind, ist heute noch sicher auf den Beinen und jedes Lebensgenusses fähig. Ein Dritter, der Lues vor 40 Jahren erwarb und bei dem vor 20 Jahren Pupillenerweiterung eintrat, bietet jetzt ausser der Pupillenstarre, dem Westphal'schen Zeichen und der Blasenschwäche keine Symptome. Eine Patientin, die ich vor 10 Jahren in der Charité an Tabes behandelte, zeigt heute denselben Status praesens u. s. w.[1])

Ferner giebt es Symptome, die trotz dem fortschreitenden Charakter des Leidens der Rückbildung fähig sind. Dies gilt insbesondere für die Augenmuskellähmung; ich habe selbst beobachtet, dass eine völlige Ophthalmoplegie, die im Beginn einer Tabes auftrat, sich fast gänzlich wieder ausglich. Auch die Blasenstörung ist häufig nur von flüchtigem Bestande. Es ist sehr bemerkenswert, dass auch die Brechanfälle — und nach Charcot die Larynxkrisen — im weiteren Verlauf des Leidens zurücktreten können. —

In seltenen Fällen (Hammond, Spitzka, Goldflam, Pick, A. Westphal) konnte man feststellen, dass das Kniephänomen, nachdem es lange Zeit gefehlt, wieder auszulösen war. In der Regel war es eine das Leiden komplizierende Hemiplegie, mit deren Eintritt dieser Wandel sich vollzog. Die anatomischen Bedingungen für diesen Vorgang sind besonders von Pick studiert worden.

Selbst bezüglich der Ataxie sind spontane Besserungen beobachtet worden.

Die Prognose wird noch dadurch getrübt, dass sich zur Tabes in einzelnen Fällen die Dementia paralytica gesellt.

Eine häufige Komplikation bildet die Neurasthenie und Hysterie. Einigemale bestand neben der Tabes Paralysis agitans; auch eine Kombination derselben mit Morbus Basedowii wurde zuweilen beobachtet. Dass sich ferner mit der Tabes ächt-syphilitische Erkrankungen des centralen Nervensystems verbinden können, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt.

Therapie.

Die Bestebungen, das Grundleiden zu heilen oder zu bessern, die subjektiven Beschwerden zu beseitigen oder zu mildern, haben zu der Anwendung mannigfaltiger Behandlungsmethoden geführt. Die Erfolge der Therapie sind im Ganzen recht bescheidene, doch gelingt es zuweilen, eine wesentliche Besserung und recht häufig, eine Milderung der quälenden Symptome durch die angewandten Massnahmen zu erzielen.

Betrachten wir zunächst die empfohlenen Heilmittel:

1) Arzneistoffe. Das Argent. nitric. in Dosen von 1 centigr. (Arg. nitr. 0.3, Bol. alb. q. s. ut f. pil. Nr. XXX. D.-S. dreimal täglich 1 Pille). Das Mittel wird einige Monate lang gegeben und kann nach

[1]) Interessant ist auch die Entwickelung im folgenden Falle: Eine junge Dame von 26 Jahren konsultierte mich wegen Hemicranie. Seit dem Jahre 1880 leidet sie an refl. Pupillenstarre des rechten Auges, bietet sonst keine Symptome. 1892, also nach 12 Jahren, kamen lancinierende Schmerzen hinzu, 1896—98 Oculomotoriuslähmung, Westphal'sches Zeichen, Gürtelgefühl etc. Jetzt als verheiratete Frau giebt sie zu, dass sie als junges Mädchen von einer Dienstmagd, die sich mit ihren Geschlechtsteilen direkt auf ihren nackten Körper gelegt habe, zur Masturbation verführt sei. Ob es zu einer Infektion dabei gekommen, ist nicht festzustellen.

einer Unterbrechung wieder verordnet werden, doch soll wegen der drohenden Argyrie der Gesamtverbrauch nicht über 10 g betragen. An Stelle desselben wird neuerdings auch Protargol (à 0.1) sowie Natr. nitrosum, letzteres in subkutaner Lösung (1—2 %) empfohlen (Darkschewitsch). Ferner: Secale cornutum (0.3 pro dosi), Jodkalium in bekannter Dosirung, Auro-Natrium chloratum (0.003—0.02 pro dosi), Hydrargyrum in Form der Inunktionskur oder der subkut. Injektion (s. u.).

Zur Bekämpfung der Schmerzen:

Natrium salicylicum	1.0 —3.0	pro dosi	Alle diese Mittel dürfen nur unter ärztlicher Kontrolle verabreicht werden.
Antifebrin	0.25—0.5	„	
Antipyrin	0.5 —1.0	„	
Phenacetin	0.5 —1.0	„	
Methylenblau	0.1		
Analgen	1.0 —2.0	„	
Salipyrin } Lactophenin	0.5 —1.0	„	
Pyramidon	0.2 —0.3	„	
Aspirin	1.0 —2.0	„	
Morphium	0.01—0.02	„	
Codein	0.01—0.05	„	

Gegen die Brechanfälle: Morphium und Cerium oxalicum (s. u.).

2) Elektrizität. Der galvanische Strom wird in der Weise angewandt, dass eine Elektrode von 50—70 qcm Querschnitt in die Nacken-, eine andere von entsprechender Grösse in die Lendengegend gesetzt wird, Stromstärke von circa 5—8 Milli-Ampères. Die Elektroden bleiben sitzen: man kann auch die obere nach und nach über die ganze Wirbelsäule nach abwärts wandern lassen. Nach einer von Erb empfohlenen Methode wird die Kathode (von mittlerer Grösse) über dem Ganglion supremum Sympathici einer Seite fixiert, während die grosse Anode auf der gegenüberliegenden Seite der Wirbelsäule dicht neben den Dornfortsätzen zuerst auf die untersten Hals- und oberen Brustwirbel stabil, dann allmählich nach abwärts rückend, appliziert wird.

Diese Behandlung kann Monate lang fortgesetzt werden, täglich oder dreimal in der Woche; Dauer der einzelnen Sitzung circa fünf Minuten. Auch die stabile galv. Behandlung der Nervenstämme an den Beinen wird empfohlen.

Der faradische Pinsel. Die eine grosse Elektrode wird in die Brust- oder Nackengegend gesetzt, während die andere (die Bürste oder der Pinsel) über die Haut des Rumpfes und der unteren Extremitäten resp. über die anaesthetischen Hautregionen hinweggeführt wird. Strom so stark, dass er eben als schmerzhaft empfunden zu werden beginnt, aber noch keine Muskelzuckungen auslöst. Dauer der einzelnen Sitzung circa 10 Minuten.

Versuche, andere Symptome, wie z. B. die gastrischen Krisen, elektrisch zu behandeln (direkte Galvan. des N. Vagus, galvanische Behandlung der Med. obl., des Plexus solaris etc.) blieben erfolglos.

3) Die Hydro- und Balneotherapie. Empfohlen werden besonders die milden kohlensäurehaltigen Thermen von Rehme (Oeynhausen), sowie die Bäder von Nauheim und Wildbad. Es können auch einfache laue Bäder, sowie kalte Abreibungen verordnet werden.

4) Die mechanische Behandlung. Von der operativen Nervendehnung ist man fast vollständig zurückgekommen. Nur Benedikt tritt noch für sie ein, und Chipault stellt eine bestimmte Indikation für sie auf (s. u.).

Angewandt wird die Suspension, die Massage und Gymnastik sowie die unblutige Nervendehnung.

Die unblutige Nervendehnung wendet man nach Bonuzzi und Benedikt in folgender Weise an: die Beine des auf dem Rücken liegenden Kranken werden mit einem Handtuch an den Sprunggelenken gefasst und nun so weit über den auf der Unterlage ruhenden Kopf hervorgezogen, dass unter starker Vorwärtsbeugung der Wirbelsäule die Knie bis zur Stirngegend oder noch darüber hinaus gebracht werden. Vorsicht ist auch da am Platze, man erinnere sich der Knochenbrüchigkeit etc.

Milder ist die Methode von Blondel, der die gebeugten Kniee des Kranken dem Kinn nähern und hier etwa 5 Minuten durch ein vom Nacken zu den Kniekehlen gehendes Band festhalten lässt.

Eine andere Art von „Dehnung des Rückenmarks durch Verlängerung der Wirbelsäule" empfehlen Gilles de la Tourette und Chipault. Die Beine des auf einem Tisch sitzenden Patienten werden in gestreckter und adduzierter Stellung erhalten, während der Rumpf stark vornübergebeugt wird. 8—12 Minuten verharrt der Patient in dieser Stellung.

Keine von allen diesen Methoden hat soviel Aufsehen gemacht als die in jüngster Zeit von Frenkel empfohlene Art der Muskelübung, welche die Ataxie dadurch zu bekämpfen strebt, dass dem Patienten in methodischer Weise die Koordination der Bewegungen wieder eingeübt wird (Wiedererziehung der Muskeln, Zweckarbeit. Leyden's kompensatorische Uebungstherapie). Es handelt sich im Wesentlichen darum, von einfachen Bewegungen zu komplizierteren überzugehen, die nicht eine Kräftigung der Muskulatur, sondern ein geordnetes Zusammenwirken anstreben. Der Kranke soll lernen, durch Kontrolle mittels seiner Augen und des Restes seiner Sensibilität die richtige motorische Impulsfolge abzuwickeln (Goldscheider). Es sind dazu mannigfache, hier nicht zu beschreibende Apparate von Frenkel u. A. empfohlen worden. Besonderes Gewicht ist auf Uebungen im Stehen und Gehen zu legen. In sehr anschaulicher Weise hat Goldscheider die entsprechenden Methoden zusammengestellt. Auch die Angaben von Vorstädter, Bumm u. A. sind beachtenswert. Zweifellos werden in der nächsten Zeit Spezialanstalten für diese Kuren entstehen (ist inzwischen eingetreten). Doch ist jeder Arzt im Stande, diese Behandlung zu leiten.

Nach den vorliegenden Erfahrungen sind die mit ihr erzielten Erfolge bedeutende, auch ich selbst habe Gutes von ihr gesehen, halte es aber für geboten, vor überspannten Erwartungen zu warnen.

Ferner sind Stützapparate der Wirbelsäule empfohlen worden. Die Hessing'schen erfreuen sich besonderer Beliebtheit.

Plan der Behandlung: Tritt der Kranke in einem frühen Stadium in unsere Behandlung, so male man ihm nicht das trübe Bild der Tabes aus, stelle ihm aber vor, dass das bestehende Nervenleiden bei unzweckmässiger Lebensweise auf das Rückenmark übergreifen könne. Er habe sich vor Erkältungen, sowie vor übermässigen körperlichen Anstrengungen zu schützen. Es sind mir Personen begegnet, die im ersten Stadium der Tabes, als noch keine Spur von Ataxie bestand, sich zu einer Gebirgstour verleiten liessen und mit völlig entwickelter Ataxie zurückkehrten. Erlaubt sind $^1/_2$—1 stündige Spaziergänge in der Ebene,

Bergsteigen ist untersagt. Ich kann mich auch mit der Empfehlung des Radelns nicht einverstanden erklären.

Besonders zu vermeiden sind Durchnässungen, auch hüte man sich vor einer länger dauernden Applikation des Eisbeutels.

Geschlechtliche Exzesse sind unbedingt zu untersagen.

Patient gewöhne sich daran, auch wenn er den Harndrang selten verspürt, regelmässig und mindestens viermal im Verlaufe von vierundzwanzig Stunden zu urinieren.

Obstipatio alvi ist durch milde Mittel zu bekämpfen.

Die Ernährung muss von vornherein eine kräftige sein, einer bestehenden Anaemie und Abmagerung ist sofort entgegenzuwirken. Bei (zwei) Vegetarianern sah ich die Tabes überaus schnell fortschreiten.

Der Alkoholgenuss darf nur ein mässiger sein, ebenso ist das Rauchen möglichst einzuschränken.

In jedem Falle zu versuchen ist die galvanische Rückenmarksbehandlung, sie ist, wenn sie sachgemäss ausgeführt wird, immer unschädlich, bedingt oft eine wesentliche Linderung der subjektiven Beschwerden und zuweilen auch eine objektiv erkennbare Besserung. Die Behandlung soll sich über Monate erstrecken und kann nach entsprechender Frist wiederholt werden.

Die Erfolge der Faradisation (mittels des Pinsels oder der Bürste) sind von Rumpf übermässig gerühmt worden. Diese Therapie mag versuchsweise angewandt werden in Fällen, in denen die Gefühlsstörung in den Vordergrund tritt. Doch rate ich, mit mässig starken Strömen vorzugehen und die Kur nicht über einen Zeitraum von ein bis zwei Monaten auszudehnen, wenn der Erfolg bis da ausbleibt. Es giebt Tabische, die den faradischen Pinsel nicht vertragen.

Gegen die Incontinentia urinae kann ich die interne Faradisation des Sphincter vesicae auf Grund einiger augenfälliger Erfolge mit gutem Gewissen empfehlen. Stintzing rühmt die äussere Applikation der Elektroden über Symphyse und Perineum unter Anwendung eines galvanischen Stromes von 10—20 M. A. oder der Galvanofaradisation.

In jedem nicht zu weit vorgeschrittenen Falle mag eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim oder Wildbad (eventuell auch die kühleren Bäder von Gastein) verordnet werden. Die kohlensauren Stahlbäder von Cudowa, Schwalbach, Franzensbad etc. werden auch empfohlen. Die Anwendung von heissen[1]) und kalten, von Dampf-, sowie von Seebädern ist dringend zu untersagen. Eine vorsichtige Kaltwasserkur darf in jedem Stadium empfohlen werden.

Die Suspensionsbehandlung (Motschutkowsky) eignet sich nicht für die vorgeschrittenen Fälle; sie ist ferner kontraindiziert bei Arteriosklerose und bulbären Symptomen sowie bei drohender Dementia paralytica. Natürlich darf sie nur in vorsichtiger Weise angewandt werden, hat man doch nicht allein peripherische Lähmungen, Syncope u. s. w., sondern in einem von Fischer beschriebenen Falle selbst eine Erweichung des Halsmarks eintreten sehen. Doch macht der Sprimon'sche Apparat,

[1]) Die von einer bekannten Autorität gegen alle nervösen Krankheiten und Beschwerden und so auch bei Tabes verordneten Heisswasserkuren (Umschläge, Bäder) haben in einzelnen von mir kontrollierten Fällen besonders verderblich eingewirkt.

der in sitzender Stellung des Kranken die Dehnung allmählich bewerkstelligt, das Verfahren nahezu gefahrlos. Uebrigens kann man auch den Sayre'schen Apparat zur Suspension im Sitzen verwenden. Es soll unter dieser Behandlung eine Besserung der Schmerzen, der Ataxie und Impotenz sowie selbst der Sehstörung erzielt worden sein. Einzelne gute Erfolge habe auch ich zu verzeichnen. — Von der Applikation eines die Wirbelsäule stützenden Korsetts habe ich in vereinzelten Fällen, namentlich bei Gürtelschmerzen, Gutes gesehen.

Am schwierigsten ist die Frage zu beantworten: Soll eine antisyphilitische Therapie angewandt werden?

Ich selbst habe von derselben fast nur Misserfolge zu verzeichnen, sodass ich mich jetzt, wenn nicht besondere noch zu erörternde Bedingungen vorliegen, ablehnend gegen sie verhalte. Demgegenüber stehen die Erfahrungen Erb's, der die merkuriale Behandlung der Tabes warm empfiehlt. Namentlich hat er in vielen Fälien eine Besserung der Gefühlsstörungen, der Schmerzen, der Augenmuskellähmung, der Ataxie eintreten sehen, während er sie gegenüber den Krisen unwirksam fand. Man wird sich zu einer spezifischen Therapie ohne Zaudern entschliessen in den Fällen, in denen Syphilis sicher vorausgegangen und die Behandlung eine ungenügende gewesen ist, sowie in denjenigen, in denen anderweitige Zeichen bestehender Lues vorhanden sind, endlich auch dann, wenn das Krankheitsbild ein atypisches ist und die Möglichkeit einer Verwechselung mit einem echtsyphilitischen Rückenmarksleiden nicht auszuschliessen ist, wie ich das früher dargethan habe. Unter den Erb'schen Patienten findet sich einer, bei welchem im Laufe von sechs Jahren viertausend gr. Ung. Hydrarg. angewandt worden waren, ohne dass dasselbe eine schädliche Wirkung gehabt hätte. Erb empfiehlt besonders die wiederholten kleinen Kuren, während er in der Zwischenzeit die Behandlung mit Bädern, Elektrizität, tonisierenden Mitteln (besonders auch Strychnin) vornehmen lässt.

Für gefährlich halte ich die Merkurialbehandlung bei der Opticusatrophie, und in diesem Sinne haben sich auch viele Ophthalmologen (Wecker, Silex u. A.) geäussert.

Gegen die versuchsweise Anwendung der Jodpräparate (Jodkalium, Jodipin innerlich oder subkutan) ist aber auch in diesen Fällen nichts einzuwenden.

Ich habe den Versuch gemacht, ein Spinalganglienzellenextrakt herzustellen und Tabiker mit demselben zu behandeln, musste aber wegen der grossen Schwierigkeiten der Gewinnung des Materials die Versuche bald aufgeben.

Was die Behandlung einzelner Symptome betrifft, so fordern die lancinierenden Schmerzen am häufigsten zu ärztlichem Eingreifen auf. Zunächst mag man versuchen, ob feuchte Einpackungen, feste Einwickelungen, die Chloroformeinreibung, trockene Schröpfköpfe, die Massage, der faradische Pinsel, die Franklinisation (Büschelstrom) einen lindernden Einfluss haben. Meist führen diese Mittel nicht zum Ziel und wir sind auf Medikamente hingewiesen. Da bewähren sich oft die folgenden: Das Natrium salicylicum, das Antipyrin, das Antifebrin, das Phenacetin und ganz besonders das Pyramidon und Aspirin, zwei Mittel, die sich mir als Antineuralgica im hohen Masse bewährt und das Morphium recht oft entbehrlich gemacht

haben. Dieses betrachte man als ultimum refugium, freilich werden nur heroische Naturen die schwersten Paroxysmen ohne die subkutane Morphiuminjektion zu überwinden im Stande sein.

Die Brechanfälle trotzen jeder Medikation, immerhin mag man zu den gewöhnlichen, den Brechreiz mildernden Mitteln greifen. Morphium lindert die Beschwerden anfangs wesentlich. Neuerdings wird Cerium oxalicum in Dosen von 0.05—0.1 empfohlen (Ostankow).

Einigemale sah ich von Strychnin eine gute Wirkung, und Basch, der das Mittel auf meinen Rat nachprüfte, hat es auch in einzelnen Fällen wirksam gefunden (Dosis 0.001—0.003 subkutan). Sehr oft liess es mich aber im Stich. Man kann die Medikamente (Opium, Codein, Dionin) auch per Suppositorium zuführen. Basch hat in der Boas'schen Klinik auch vom Antipyrin (0.25 stündlich) einigen Nutzen gehabt. Er räth ferner einige Tropfen einer Cocainlösung oder einen Tropfen Jodtinktur auf einen Theelöffel Wasser gegen den Brechreiz zu versuchen. Lemoine empfiehlt Methylenblau in grossen Dosen. Bei einem meiner Patienten brachte ein Winteraufenthalt in Aegypten die Krisen für lange Zeit zurück.

Die Hauptaufgabe ist es da, den Kranken in der Zeit zwischen den Anfällen zu mästen, — ein Punkt, auf den Leyden besonders hingewiesen hat — damit er im Stande ist, den Kräfteverfall während der Krise zu kompensieren. Die Befolgung dieses Prinzips ist mir in einzelnen Fällen von grossem Wert gewesen. Charcot ist für die Anwendung der Points de feu. die er auch gegen das Grundleiden selbst empfiehlt, eingetreten. — Gegen die Larynxkrisen ist die Cocain-Einpinselung zu versuchen. Einige Male soll die Tracheotomie erforderlich gewesen sein, doch ist ein solcher Eingriff jedenfalls nur ausserordentlich selten indiziert. Einer meiner Kranken, der von den Larynxkrisen jahrelang sehr gequält wurde, hatte schliesslich ausfindig gemacht, dass er den Anfall koupieren konnte, wenn er statt zu räuspern, eine Schluckbewegung ausführte.

Die Ataxie wird am wirksamsten durch die Frenkel'sche Methode bekämpft.

Die Gelenkaffektion kann eine orthopädisch-mechanische Behandlung (Stützapparate, besonders Hessing'sche Schienenhülsenapparate), seltener eine chirurgische — Punktion, Arthrectomie (Czerny, Wolff, Ullman) — erforderlich machen. Von den meisten Chirurgen werden blutige Eingriffe perhorresziert.

Bei dem mal perforant hat Chipault die Dehnung des N. tib. posticus bezw. seiner plantaren Zweige empfohlen, mit der er glänzende Erfolge erzielt haben will. Kindler rühmt Heisswasser-Irrigationen. — Hinsichtlich der Verhütung der Tabes lässt sich nur das Eine sagen, dass die gründliche Behandlung der Syphilis nach den vorliegenden Erfahrungen das wirksamste Prophylacticum zu sein scheint. Keineswegs bietet sie aber eine sichere Gewähr.

Die spastische Spinalparalyse (Lateralsklerose)

ist ein klinisch gut begrenzter Symptomenkomplex. Unsere Kenntnisse von der pathologisch-anatomischen Natur des Leidens sind jedoch noch unzureichende, und die Zahl der die nosologische Selbständigkeit derselben beweisenden Beobachtungen ist noch eine überaus spärliche. Eingetreten für dieselbe sind Erb und Charcot, denen wir auch die erste klinische Schilderung verdanken. — Wenn der Symptomenkomplex auch besonders häufig im Kindesalter beobachtet wird, so ist es doch aus noch zu er-

örternden Gründen zweckmässig, zunächst die im späteren Leben auftretende Form ins Auge zu fassen.

Nach Entwickelung und Verlauf ist das Leiden in den typischen Fällen ein durchaus chronisches. Die unteren Extremitäten werden fast immer zuerst ergriffen. Die Beschwerden sind anfangs sehr geringfügig. Bei längerem Gehen ermüdet der Kranke, verspürt eine Art von Spannung und Steifigkeit in den Beinen, „als ob die Sehnen zu kurz seien". Besonders bei den komplizierteren, anstrengenden und schnellen Bewegungen der Beine, wie beim Tanzen, Schlittschuhlaufen, Bergsteigen macht sich diese Störung geltend und betrifft in der Regel das eine Bein in höherem Masse oder eine Zeit lang selbst ausschliesslich. Die Schwäche und Steifigkeit nehmen nun zwar sehr langsam, aber stetig zu, bis die Gehstörung auch für den Beobachter auffällig wird.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so ist als frühestes Symptom eine Steigerung der Sehnenphänomene zu konstatieren. Gleichzeitig oder bald darauf macht sich eine leichte Rigidität bei forzierten passiven Bewegungen, sowie eine anfangs nur geringe motorische Schwäche bemerklich. Die letztere kann sogar lange Zeit vermisst werden, während die Muskelsteifigkeit selbst das Hindernis für die aktiven Bewegungen abgiebt. Nach und nach steigern sich diese Erscheinungen bis zur ausgeprägten spastischen Parese, wie sie auf S. 9 u. f. geschildert worden ist. Meist lässt sich jetzt Fuss-, oft auch Patellarclonus auslösen. Zuweilen erstreckt sich die durch Perkussion der Patellarsehnen ausgelöste Zuckung auch auf die Oberschenkelmuskeln (besonders Einwärtsroller und Adduktoren) des anderen Beines. In der Mehrzahl der Fälle tritt das Babinski'sche Zehenphänomen in typischer Entwickelung hervor, aber es bildet kein ganz konstantes Zeichen. Auch die übrigen Hautreflexe sind gewöhnlich gesteigert. Die Muskulatur behält dabei ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Die Gehfähigkeit bleibt bis in die letzten Stadien erhalten, aber der Gang wird immer langsamer, die Fussspitzen werden immer mühsamer vom Boden abgebracht, bis der Patient sich schliesslich nur noch mit kleinen Schritten am Boden vorwärts schiebt. Die Rigidität wird dann so gross, dass es dem Untersuchenden kaum noch gelingt, dieselbe zu überwinden. Sie betrifft die Extensoren des Ober- und Unterschenkels in höherem Masse als die Beuger, so dass sich die Extremität in Streckstellung befindet. Nur in den letzten Stadien sieht man zuweilen an Stelle der Streck- eine Beugekontraktur treten. Die aktiven Bewegungen sind zuweilen von spastischem Zittern begleitet; auch kann sich bei denselben der Muskelspasmus vorübergehend bis zu dem Masse steigern, dass die Extremität im tonischen Krampf verharrt und aus der Stellung nicht herausgebracht werden kann.

Versucht der Kranke, sich aus der horizontalen Rückenlage emporzurichten, so geraten beim Aufrichten des Rumpfes jedesmal die Beine in Hüftbeugestellung und heben sich damit mehr oder weniger beträchtlich von der Unterlage empor. Dieses von mir beschriebene Symptom ist von Babinski später als differentialdiagnostisches Kriterium verwertet worden.

Schmerzen fehlen oder sie sind nur geringfügig und wohl nur eine Folge der Muskelspannung. — Die Sensibilität ist normal, die Blasen- und Mastdarmfunktion ist nicht beeinträchtigt, und so repräsentiert die spastische Lähmung allein das Krankheitsbild. Nicht selten

greift sie im weiteren Verlauf auf die oberen Extremitäten über: die Bewegungen der Arme werden langsam und schwerfällig; auch hier besteht Muskelrigidität und Steigerung der Sehnenphänomene. War von vornherein ein Bein stärker betroffen als das andere, so wird nun auch der Arm der entsprechenden Seite früher ergriffen. Ob dieser spastische Zustand in typischen Fällen auch auf die Artikulations- und Schlingmuskulatur übergehen kann, so dass sich eine rein spastische Form der Bulbärparalyse hinzugesellt, schien zweifelhaft, wird aber durch einzelne klinische Beobachtungen und einen von Strümpell auch anatomisch untersuchten Fall wahrscheinlich gemacht.

Die Dauer des Leidens ist eine — man kann sagen — fast unbegrenzte. Erb kennt Fälle, die 10—20 Jahre bestanden, ohne dass irgend eine weitere Erscheinung hinzutrat. Auch kann die Erkrankung zum Stillstand kommen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle, die anfangs als spastische Spinalparalyse imponieren, gesellen sich jedoch im weiteren Verlauf Symptome hinzu, aus denen hervorgeht, dass sich hinter diesem Bilde eine andere Erkrankung des Nervensystems, vor allem die multiple Sklerose, die chronische Myelitis, die kombinierte Systemerkrankung, die Rückenmarkskompression, seltener die amyotrophische Lateralsklerose oder ein Hirnleiden (Hydrocephalus u. s. w.) versteckte. Diese Thatsache verdient die grösste Beachtung. Immer sei man auf diese Täuschung gefasst, immer versuche man, ob es nicht gelingt, die sog. spastische Spinalparalyse zu demaskieren; jedes Zeichen, das nicht streng zum spastisch-paretischen Symptomenkomplex gehört, ist ein Fingerzeig, dass eine andere Erkrankung vorliegt, und insbesondere liebt es die multiple Sklerose, sich im Anfangsstadium, das sich oft über mehrere Jahre erstreckt, ins Gewand der spastischen Spinalparalyse zu kleiden. Aber wie oft das auch vorkommt, es bleiben Fälle übrig, in denen das Leiden in voller Reinheit bestehen bleibt, und so muss die Selbständigkeit desselben anerkannt werden, wenn es auch immer ratsam ist, sich über die anatomische Grundlage mit grösster Reserve auszusprechen.

Fig. 92. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. (Weigert'sche Färbung.)

Pathologische Anatomie.

Ehe Fälle dieser Art zur Autopsie kamen, wurde die Vermutung ausgesprochen, dass eine primäre Degeneration der Seitenstränge und speziell der PyS die Grundlage bilde (Fig. 92). Der sichere Beweis, dass diese Vermutung das Rechte getroffen hat, konnte lange Zeit nicht erbracht werden. In den reinen Fällen dieser Art bleibt das Leben lange erhalten, und die Beschwerden sind nicht so erheblich, dass die Individuen auf eine dauernde Behandlung im Krankenhause hingewiesen sind. Die

Fälle, die zur Autopsie gelangten, waren zum grössten Teil klinisch nicht rein, und so bildete auch nicht eine reine Seitenstrangaffektion, sondern eine kompliziertere Erkrankung, an welcher u. A. auch die PyS teilnahmen, den pathologisch-anatomischen Befund. Es fanden sich sklerotische Herde, kombinierte Strangaffektionen, chronische Myelitis oder kombinierte Vorderhornseitenstrangaffektion (amyotrophische Lateralsklerose), Geschwülste etc. Indess bleiben einzelne Fälle (die von Minkowski, Strümpell und namentlich der von Dejerine und Sottas)[1]) übrig, die der ausgesprochenen Vermutung ganz oder nahezu gerecht werden und es wenigstens wahrscheinlich machen, dass es eine primäre isolierte Lateralsklerose oder doch Erkrankungen des centralen Nervensystems giebt, bei welchen sich die anatomischen Veränderungen sehr lange auf das Gebiet der Seitenstränge beschränken und die PyS in ganzer Ausdehnung ergreifen. Es waren namentlich einzelne Fälle von kombinierter Erkrankung der Seiten- und Goll'schen Stränge, die das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse in nahezu völliger Reinheit dargeboten hatten. Erwiesen ist das Vorkommen derselben ferner bei der Dementia paralytica, doch kommen da die klinischen Erscheinungen selten zur vollen Reife.

Bei Carcinomcachexie hat E. A. Meyer den spastischen Symptomenkomplex beobachtet und als Grundlage desselben eine Sklerose der Seitenstränge mit vorwiegender Beteiligung der PyS nachgewiesen.

Mit einer hereditären, familiären Form der spastischen Spinalparalyse hat uns Strümpell bekannt gemacht. Das Leiden, das besonders die männlichen Familienglieder betrifft und sich durch Generationen forterben kann, beginnt gewöhnlich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre mit einer rein-spastischen Bewegungsstörung der Beine und führt in der Regel erst nach vielen Jahren zu wirklicher spastischer Parese und Paraplegie. Die Arme, die Lippen-, Zungenmuskeln etc. werden viel seltener und später ergriffen. Die Erkrankung kann sich über einen Zeitraum von 3 bis 4 Dezennien erstrecken. In den späteren Stadien gesellen sich leichte Gefühlsstörungen, vor allem Störungen des Temperatursinns und geringe Blasenschwäche hinzu. Darin beruht die Divergenz des Leidens von der reinen spastischen Spinalparalyse, und anatomisch findet sie ihren Ausdruck in dem Umstande, dass in dem einen bisher untersuchten Falle neben der Degeneration der Pyramidenbahnen eine leichte anderer Systeme, nämlich der KlS und GoS gefunden wurde. Streng genommen handelt es sich auch hier also nicht um eine Lateralsklerose, sondern um eine kombinierte Systemerkrankung (vgl. das folgende Kapitel). Es ist ferner hervorzuheben, dass keineswegs alle Formen von spastischer Lähmung hereditärer und familiärer Natur sich nach ihrer anatomischen Grundlage dem besprochenen Strümpell'schen Falle anschliessen, vielmehr deuten die noch zu erwähnenden Erscheinungen darauf hin, dass ein grosser Teil dieser Krankheitszustände auf einer Erkrankung des Gehirns bezw. des cerebrospinalen Nervensystems beruht (s. den Abschnitt Little'sche Krankheit auf S. 174).

In differentialdiagnostischer Beziehung ist, wie schon hervor-

[1]) Der von Friedmann beschriebene Fall ist wegen der Hirnherde und der Endarteriitis obliterans weniger verwertbar; auch war die graue Substanz nicht intakt. Ebenso lässt sich gegen den von Ida Democh beschriebenen vieles einwenden.

gehoben, dem Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse gegenüber besondere Vorsicht geboten. So kann sie das Residuum einer abgelaufenen Myelitis oder Kompressionsmyelitis bilden; es lässt sich das jedoch meistens schon durch die Anamnese ermitteln. Die Rückenmarkskompression, wie sie durch Tumoren, durch Meningeal- und Wirbelaffektionen bedingt wird, äussert sich in der Regel noch durch andere Erscheinungen: es findet sich eine Deformität, eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, ein Gürtelschmerz, eine Gefühlsstörung oder Blasenschwäche u. s. w., doch kann die spastische Paraparese das erste Zeichen der Kompression sein.

Zur Unterscheidung von der multiplen Sklerose ist auf die Symptomatologie dieses Leidens hinzuweisen. Besonders achte man auf die charakteristischen cerebralen Symptome. Die ophthalmoskopische Untersuchung hebt mit einem Schlage jeden Zweifel, wenn sie eine Veränderung am Opticus enthüllt. Der Nachweis der degenerativen Atrophie (zuerst an den kleinen Handmuskeln) schützt vor der Verwechselung der amyotrophischen mit der reinen Lateralsklerose.

Im Verlaufe der Hysterie kann sich eine Lähmung der Beine entwickeln, die mit Kontraktur verknüpft ist, aber sie entsteht hier fast immer in akuter Weise und im Anschluss an eine seelische Erregung oder einen Krampfanfall. Ein spastischer Zustand der Muskulatur, der alle die auf S. 8—13 angeführten Merkmale besitzt, kommt nach meiner Erfahrung bei Hysterie nicht vor, und es ist das ein Punkt, der noch viel zu wenig beachtet wird. Findet sich auch bei Hysterie häufig eine Steigerung der Sehnenphänomene, die sich selbst bis zu einem Clonus erheben kann, der nicht ohne Weiteres von dem ächten zu unterscheiden ist, so fehlt doch hier die charakteristische, durch brüske Bewegungen auszulösende Muskelsteifigkeit. Oder es besteht eine Kontraktur, die sich durch ihre absolute Unnachgiebigkeit, dadurch, dass sie selbst den sanftesten Versuchen des Redressements trotzt und durch ihre Abhängigkeit von psychischen Vorgängen etc. als hysterische kennzeichnet. Auch der spastische Gang kommt in seiner typischen Form bei Hysterie nicht vor, sodass es dem Kundigen in der Regel nicht schwer fällt, schon nach dem Gange den mit einer hysterischen Parese behafteten von dem an spastischer Spinalparalyse leidenden zu unterscheiden. Auch bevor Babinski sein Phänomen beschrieben hatte, hat uns diese Differenzierung selten grössere Schwierigkeiten bereitet, aber es muss anerkannt werden, dass er uns in seinem Symptom ein schätzenswertes Kriterium an die Hand gegeben hat. Wo sich die typische träge Dorsalflektion der grossen Zehe findet, liegt so gut wie immer ein ächt-spastischer Zustand und ein organisches Leiden vor; freilich sind dann meistens auch die anderen Zeichen deutlich ausgeprägt. Auf den negativen Ausfall der Prüfung glaube ich keineswegs soviel Gewicht legen zu dürfen, da ich einigemale auch bei sicher vorhandener spastischer Lähmung das Zeichen vermisste. Und es bleiben dann noch zahlreiche Fälle übrig, in denen das Resultat bei Prüfung des Zehenreflexes ein so unbestimmtes ist, dass es für die Diagnose überhaupt nicht verwertet werden kann. Auch die langsam-progressive Entwickelung der spastischen Lähmung kommt der Hysterie nicht zu. Es ist schliesslich noch darauf hinzuweisen, dass sich mit der hysterischen Paraparese und Kontraktur fast immer andere Merkmale verbinden, die

das Grundleiden erkennen lassen, wenn damit auch keineswegs bewiesen ist, dass nur Hysterie vorliegt.

Vor Kurzem hat Sommer angegeben, dass er in der Dauer der Latenzperiode bei Auslösung der Sehnenphänomene grundlegende Verschiedenheiten zwischen den organischen und funktionellen Nervenkrankheiten gefunden habe. Es bleibt abzuwarten, inwieweit sich dieses Kriterium als zutreffend erweist.

So oft sich auch bei der Neurasthenie Schwäche und Erhöhung der Sehnenphänomene findet — so fehlen doch immer die Zeichen der Muskelrigidität, die Erschwerung der passiven Bewegungen. Es kommt übrigens nach meiner Erfahrung weit häufiger vor, dass die spastische Spinalparalyse irrtümlich als ein hysterischer oder neurasthenischer Zustand gedeutet wird, als das Umgekehrte.

Alter und Ursachen. Die spastische Spinalparalyse der Erwachsenen tritt in der Regel zwischen dem 20. und 40. Jahre auf. Die Ursachen sind nur zum Teil bekannt. Nicht selten fand sich Syphilis in der Anamnese, einige Male wurde ein Trauma, das Jahre lang vorausgegangen, beschuldigt. Auch im Puerperium, nach akuten Infektionskrankheiten und auf dem Boden der Bleivergiftung kann sich der Symptomenkomplex entwickeln. Die Vergiftung mit verschiedenen Lathyrusarten, besonders L. sativus und cicera, aus denen in Indien und Algier eine Art von Brod bereitet wird, kann nach den Beobachtungen von Cantani, Bouchard, Proust, Chabline, Mingazzini, Goltzinger u. A. ein Nervenleiden erzeugen, das sich vorwiegend — aber nicht ausschliesslich — durch den Symptomenkomplex der spastischen Paraparese äussert. Ueber die anatomische Grundlage der Erscheinungen ist aber bislang nichts Sicheres bekannt, doch ist die Vermutung, dass es sich um eine Seitenstrangaffektion handele, von Trachtenberg, Tuczek u. A. ausgesprochen worden; Mirto will bei Tieren durch Lathyrusvergiftung eine kombinierte Strangerkrankung des PyS und Goll. S erzeugt haben, während Goltzinger u. A. negative Resultate hatten.

Auch anderweitige toxische Formen der spastischen Spinalparalyse wurden beschrieben (Muchin). Doch steht auch da die anatomische Begründung noch aus. Ueber eine syphilitische Form dieses Leidens wird im Kapitel Lues spinalis gesprochen werden. Dass die einfache Steigerung der Sehnenphänomene, welche bei Arthritis (auch bei gonorrhoischer) häufig zu finden ist, in die spastische Spinalparalyse übergehen kann, bezweifle ich.

Heuck beschrieb eine akut unter Rückenschmerz einsetzende und in wenigen Wochen ablaufende, d. h. in Heilung übergehende Form der spastischen Lähmung; über Wesen und Grundlage dieser von anderen Forschern nicht erwähnten Form ist nichts Sicheres bekannt geworden.

Die kongenitale oder früh-erworbene spastische Paraparese (die angeborene spastische Gliederstarre, Little'sche Krankheit).

So eng verwandt diese Erkrankung auch den Lähmungen spinalen Ursprungs ist, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass die Grundlage derselben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einer Hirnaffektion zu suchen ist, die allerdings die motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark beeinflusst und sie in der Regel in den Zustand der Sklerose oder Atrophie versetzt oder sie in dem der unvollkommenen

Entwickelung verharren lässt. Wenn man sich erinnert, dass die Pyramidenbahn eine direkte Fortsetzung jener Fasersysteme des Gehirns bildet, die aus den motorischen Centren entspringend, der inneren Kapsel zuströmen und als geschlossene Bahn durch den Hirnschenkel, die Brücke und Medulla oblongata hinziehen, so wird man begreifen, dass ein Krankheitsprozess, der diese Bahn an irgend einer Stelle unterbricht, im Wesentlichen dieselben Symptome bedingen wird, wo auch immer er seinen Sitz haben mag. Ja noch mehr! Eine Zerstörung der motorischen Centren im Gehirn bedingt eine absteigende Degeneration dieser Leitungsbahnen und schafft somit die Grundlage für denselben Symptomenkomplex. Nur darin, dass die Hirnaffektion sich häufig nicht auf dieses Terrain be-

Fig. 93. Art des Stehens bei einfacher spastischer Lähmung im Kindesalter.

Fig. 94. Art des Gehens bei einfacher spastischer Lähmung im Kindesalter. (Nach Seeligmüller.)

schränkt, sondern über dasselbe hinausgreift, ist ein Anhaltspunkt für die Unterscheidung gegeben.

Doch fassen wir zunächst die klinische Seite ins Auge.

Wenn der Krankheitszustand auch als ein kongenitaler betrachtet werden muss, so werden die Anomalien des Muskelapparats doch nicht immer gleich nach der Geburt erkannt. Ist die Störung eine sehr ausgeprägte, so macht sie sich allerdings recht bald dadurch bemerklich, dass es Schwierigkeiten macht, die aneinandergepressten Oberschenkel aus dieser Stellung herauszubringen, und dass diese dann sogleich wieder in die Adduktionsstellung zurücktreten.

Recht häufig wird der Zustand erst bei den ersten Gehversuchen des Kindes oder selbst noch später erkannt. Dasselbe lernt spät gehen und der Gang ist ein evident-pathologischer: Die Beine werden steif gehalten, die Oberschenkel sind einwärts rotiert und so stark adduziert, dass die Kniee sich berühren und beim Gehen aneinander reiben, ja es kann das so stark prononziert sein, dass die Oberschenkel beim Gehen einander kreuzen. Während das Bein im Hüft- und Kniegelenk meistens nur leicht gebeugt ist, ist die Spitzfussstellung gewöhnlich sehr

ausgebildet, sodass die Fersen beim Gehen in der Luft schweben und die kleinen Patienten nur auf den Zehen resp. Zehenballen fortschleifen (Fig. 93 und 94).

Das Bein wird dabei wie ein Ganzes bewegt, das Becken gehoben und gesenkt oder auf der Seite des Gangbeins stark nach vorn geschoben.

Die Untersuchung in der Rückenlage konstatiert die bekannten Phänomene der Rigidität und motorischen Schwäche, doch ist es bemerkenswert, dass beide nicht in gleicher Weise ausgeprägt zu sein brauchen, die erstere kann recht erheblich sein bei im Ganzen wenig beeinträchtigter oder gar normaler motorischer Kraft.

Das Kniephänomen ist immer gesteigert, Fussklonus wird oft vermisst. Die Patella ist meist etwas emporgerückt und das Lig. patellae erscheint verlängert (Schulthess, Joachimsthal). Bei spitzwinkliger Beugung des Unterschenkels macht sich das besonders bemerkbar. Das Babinski'sche Phänomen ist meistens vorhanden, doch ist dabei zu berücksichtigen, dass bei ganz jungen Kindern die Dorsalflektion der Zehen die physiologische Erscheinung darstellt. Beim Sitzen dokumentiert sich die Starre, der Spasmus der Extensoren zuweilen dadurch, dass die Unterschenkel nicht völlig gebeugt werden, die Beine in der Luft schweben. Das Sitzen kann dadurch ganz unmöglich werden.

Gefühlsanomalien, Blasenstörung etc. sind nicht oder doch nur in seltenen, atypischen Fällen (Good) vorhanden. Die Erscheinungen betreffen ausschliesslich die motorische Sphäre.

Die Arme sind in vielen Fällen mitbetroffen, in anderen durchaus verschont. Nehmen sie an der Störung teil, so ist meistens die Haltung schon eine eigentümliche. Die Oberarme sind stark adduziert, die Unterarme gebeugt, die Hand gebeugt oder gestreckt, zuweilen auch proniert, die Finger in allen Gelenken oder nur in den Interphalangealgelenken gebeugt. Es wechselt das zwar in den einzelnen Fällen, immer hat aber die Haltung etwas Gezwungenes, dem Kundigen sofort den Kontrakturzustand Verratendes. Die passiven Bewegungen sind erschwert, die Sehnenphänomene gesteigert, die Bewegungen verlangsamt, ungeschickt und abgeschwächt. Doch erreicht die Schwäche in den Armen gewöhnlich nicht den Grad wie in den unteren Extremitäten.

Diese reinen Fälle von spastischer Parese der unteren oder aller vier Extremitäten sind es, die der spastischen Spinalparalyse dem Bilde nach vollkommen entsprechen und die Annahme einer Agenesie, einer Entwickelungshemmung der spinalen Pyramidenbahnen resp. einer Degeneration derselben nicht von der Hand weisen lassen.

Sehr häufig aber sind andere Erscheinungen vorhanden, die sofort auf den cerebralen Ursprung des Leidens (vgl. hierzu das Kapitel: cerebrale Kinderlähmung) hindeuten. Hierhin gehören:

1) Der Strabismus, über dessen Grundlage noch Meinungsverschiedenheiten herrschen. Häufig ist es ein auf Refraktionsanomalie beruhendes konkomitierendes Schielen. Andermalen soll ein spastischer Zustand einzelner Augenmuskeln die Ursache desselben sein. Manchmal handelt es sich um Augenmuskellähmung.

2) Die Sprachstörung. Die Muskelstarre betrifft zuweilen auch den Artikulationsapparat und bedingt eine Schwerfälligkeit und Undeutlich-

keit der Sprache. Diese Störung kann aber auch ganz der bulbären entsprechen und sich in seltenen Fällen mit Schlingbeschwerden kombinieren. Es giebt eine Kategorie von Fällen, in denen ausser dem spastischen Symptomenkomplex nur noch der Strabismus oder nur die beiden angeführten Erscheinungen vorhanden sind. In anderen treten weitere Symptome hinzu.

3) Die psychische Störung. Während die Intelligenz in vielen Fällen intakt ist, besteht in anderen Schwachsinn bis zur Idiotie.

4) Die Epilepsie, die bald nach der Geburt oder im späteren Leben auftritt.

5) Choreatisch-athetotische Erscheinungen. Diese können alle 4 Extremitäten betreffen. In der Regel bevorzugen sie die oberen, nicht selten auch die Gesichts- und Zungenmuskulatur und bilden diejenige Erscheinung, die am frühesten wahrgenommen wird.

Diese Fälle von spastisch-athetotischer Paraplegie werden leicht verkannt, besonders mit Chorea verwechselt.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Die wichtigste der Ursachen ist die Frühgeburt, auf deren Bedeutung schon Little hinwies. Auch die Erschwerung und Verzögerung der Geburt, der lange Hochstand des Kopfes, die Anwendung der Zange kann den Grund zu diesem Leiden legen. Die Inzucht wird ebenfalls beschuldigt. Auch bei Zwillingsgeburt kommt diese Affektion vor. Ferner sind im fötalen Leben ablaufende Entzündungsprosse an der motorischen Zone oder Bildungshemmungen derselben nicht selten im Spiele. In einzelnen Fällen (Friedmann, de Amicis u. A.) ist die Krankheit auf hered. Lues bezogen worden.

Durch Kompression des Schädels unter der Geburt kann es zu meningealen Blutungen kommen, die sich auf die Gegend der motorischen Zone oder gar die der Beincentren beschränken (Mac Nutt, Haushalter u. A.). Man nimmt an, dass unter diesem Trauma, selbst da, wo es eine Blutung und überhaupt eine materielle Läsion des Gehirns nicht bedingt, immer am meisten die Pyramidenbahn, deren Fasern noch marklos sind (besonders wenn es sich um Frühgeburt handelt), leidet und in einen Zustand der Degeneration oder Entwickelungshemmung versetzt wird, und dass diese ihren Ausdruck in der „angeborenen spastischen Gliederstarre" findet. In anderen Fällen sind es encephalitische Prozesse, die zur Atrophie, Induration einzelner Rindenwindungen und selbst zu Defektbildungen (Porencephalie) führen. Sind von diesen die symmetrischen Gebiete der motorischen Zonen betroffen, so ist das symptomatologische Resultat: die angeborene spastische Gliederstarre der Beine resp. aller 4 Extremitäten.

Entzündungsprozesse und andere Affektionen können das motorische Gebiet des Gehirns auch noch im Kindesalter treffen, sie sind meist auf eine Seite beschränkt und erzeugen dann die Hemiplegia spastica infantilis (siehe das entsprechende Kapitel). Ausnahmsweise betreffen sie aber beide Hemisphären, es entwickelt sich dann eine doppelseitige spastische Hemiplegie, die meistens mit choreatischen resp. athetotischen Zuckungen ver-

bunden ist, also ein Symptomenkomplex, der wiederum eng verwandt ist mit der spastischen Gliederstarre, nur dass er erst im Kindesalter erworben wird und nicht kongenital bedingt ist.

Im Einzelfalle ist es nicht immer sicher zu sagen, welche anatomische Veränderung zu Grunde liegt. Je weniger rein das Symptombild ist, je mehr die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten, desto wahrscheinlicher ist es, dass ein ausgebreiteter Rindenprozess encephalitischer Natur resp. ein auf Bildungshemmungen beruhender, vorliegt.

Die Frage, ob es nicht auch eine angeborene spastische Spinalparalyse, d. h. eine angeborene spastische Lähmung rein spinalen Ursprungs giebt, bei welcher die Entwickelungshemmung ausschliesslich die Leitungsbahnen im Rückenmark betrifft, ist verschieden beantwortet worden. Bis vor Kurzem schwieg die pathologische Anatomie. Trotzdem traten van Gehuchten, Souques und vor Allem Erb für die Annahme einer spinalen Form dieses Leidens ein. Was aber noch mehr ins Gewicht fällt: Dejerine konnte jüngst in einem typischen Falle das Leiden auf einen spinalen Prozess — auf eine im fötalen Leben entstandene Herderkrankung im Halsmark mit sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen — zurückführen.

Im Uebrigen handelte es sich in den zur Autopsie gekommenen Fällen um die oben erwähnten cerebralen Veränderungen, während die Pyramidenbahnen des Rückenmarks häufiger einen einfachen Faserschwund (Beobachtungen von Binswanger, Ganghofner, Philippe-Cestan etc.) als den Befund einer Sklerose oder Degeneration darboten.

Auch der hereditär-familiäre Charakter scheint diese Grundlage nicht auszuschliessen (Strümpell, Erb), wenn es sich wohl auch in der Mehrzahl der Fälle, in denen die spastische Lähmung des Kindes- und Jünglingsalters bei mehreren Geschwistern auftrat (Beobachtungen von Sachs, Schultze, Newmark, Bernhardt, Ganghofner, Pelizaeus, Freud, Jendrassik, Lorrain, Sutherland, v. Krafft-Ebing, Pesker usw.), um ein cerebrales resp. cerebrospinales Leiden gehandelt hat.

Prognose. Diese ist für die angeborene oder früh erworbene Form dieses Leidens um so günstiger, je weniger ausgeprägt die Erscheinungen sind und je mehr sie dem Typus der spastischen Spinalparalyse entsprechen. Besteht spastische Parese der Beine ohne Komplikation, so kann diese sich im späteren Leben noch bis zu einem gewissen Grade bessern. Die freie Beweglichkeit der Arme, die normale Intelligenz gestattet den Individuen, manchen Beruf zu ergreifen, auch erreichen sie zuweilen ein hohes Alter. Es giebt Fälle dieser Art, die so leicht sind, dass sich die Krankheit dem Laienauge überhaupt nicht verrät.

Je stärker die Lähmung und Kontraktur entwickelt ist, desto schwerer ist das Leiden. Besonders ungünstig wirkt die Betheiligung der oberen Extremitäten, die Kombination mit Athetose, mit psychischen Störungen und Epilepsie.

Die Entstehung auf hereditär-syphilitischer Grundlage bildet kein die Prognose wesentlich günstiger gestaltendes Moment, da auch unter diesen Verhältnissen die spezifische Behandlung Andere und mich im Stiche liess.

Therapie. Vor verfrühten und forzierten Gehversuchen ist zu warnen. Auch die spastische Parese im reiferen Alter verlangt Ruhe und Schonung der Muskeln. Hier ist die Behandlung in erster Linie von der Ursache und Grundlage des Leidens abhängig zu machen. —

Im warmen Bade lassen die Spasmen in der Regel nach, doch ist die Verminderung der Rigidität keine andauernde. Günstig wirken: die Massage, ein sanftes Reiben und Streichen der Muskeln, die langsam ausgeführten passiven Bewegungen (auch im warmen Bade) und eine regelmässige, den Kranken nicht zu sehr anstrengende, den Kontrakturen entgegenarbeitende Gymnastik. In den Fällen von angeborener Gliederstarre ist auf diesem Wege manchmal etwas Erkleckliches zu erreichen. Doch kann es notwendig sein, die Tenotomie der sich im Spannungszustande befindenden Muskeln vorauszuschicken. Diese — besonders von Rupprecht empfohlene — Behandlung hat namentlich dann Resultate, wenn die Kontraktur das Haupthindernis für die Beweglichkeit bildet, während die Lähmung wenig ausgesprochen ist. Ist die letztere stark entwickelt, so ist von der chirurgischen Behandlung ganz abzuraten. Der Tenotomie muss eine orthopädische Behandlung folgen, die die Extremitäten aus der Kontrakturstellung allmählich herausbringt.

Ein Schienen-Apparat, der besonders der Kontraktur in den Kniebeugern und der Spitzfussstellung entgegenwirkt, ist z. B. von Heusner, ein anderer von Hoffa empfohlen worden. In jüngster Zeit sind Lorenz und Hoffa (auch Vincent, Lebrun u. A.) wieder energisch für die chirurgisch-orthopädische Behandlung der angeborenen Gliederstarre — mit Tenotomie, Myotomie, Myorhexis etc. und forziertem Redressement bezw. Ueberkorrektur der Kontrakturstellung — eingetreten und haben schöne Erfolge mit diesem Verfahren erzielt. In den schwersten Fällen scheut Lorenz selbst vor einer Nervendurchschneidung des Obturatorius nicht zurück. Hoffa empfiehlt das Tapottement der Sehnen als ein den Muskelspasmus bekämpfendes Verfahren. Ich beobachtete u. A. ein 20jähriges Mädchen, das in ihrem 7. Jahre von Volkmann mittels des angegebenen chirurgisch-orthopädischen Verfahrens mit entschiedenem Erfolge behandelt war. In einem anderen von mir beobachteten Falle, in welchem sich das Leiden im Anschluss an Pocken in der Kindheit entwickelt hatte, brachte die auf meinen Rat von J. Wolff ausgeführte chirurgisch-orthopädische Behandlung noch einen wesentlichen Nutzen, obgleich Patientin sich schon im mittleren Lebensalter befand.

Auch die Transplantation ist in Fällen dieser Art einige Male mit gutem Resultat ausgeführt worden.

Medikamente haben auf den spastischen Zustand keinen nennenswerten Einfluss; doch kann man die Brompräparate, Belladonna, Hyoscin (nicht bei Kindern!) und das Jodkalium versuchsweise verordnen. Auch das Solanin ist einmal empfohlen worden.

Die direkte Einführung von Narcotica (Morphium und besonders Cocain) in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks scheint zwar nach den Beobachtungen von Jaboulay u. A. ein wirksames Mittel zu sein, um den spastischen Zustand vorübergehend in einen schlaffen zu verwandeln; — die unangenehmen Nebenwirkungen und Gefahren der Methode sind aber zu gross, als dass sie empfohlen werden könnte.

Die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks.

Anatomisches. In den typischen Fällen von Tabes dorsalis beschränkt sich die Erkrankung der weissen Substanz auf das Gebiet der Hinterstränge. In seltenen, wie in einem von mir untersuchten, ist die Kleinhirnseitenstrangbahn mitergriffen, dann findet man in den Clarke'schen Säulen nicht allein Faserschwund, sondern auch Untergang der Ganglienzellen. Es hat das jedoch wohl keine wesentliche symptomatologische Bedeutung.

Es kommt nun aber nicht selten vor, dass gleichzeitig verschiedene Stranggebiete des Rückenmarks, und zwar die Hinter- und Seitenstränge

Fig. 95. Kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. (Weigert'sche Färbung.)

Fig. 96. Kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Unregelmässige Verbreitung der Degeneration. Die deg. Partien schraffiert.

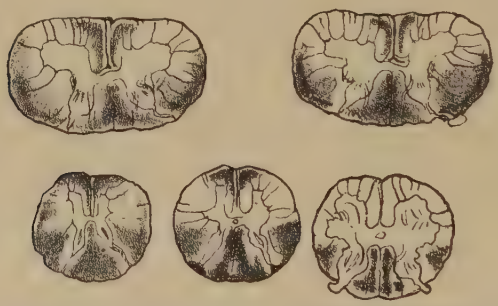


Fig. 97. Querschnitte aus verschiedenen Höhen eines Rückenmarks bei kombinierter Erkrankung der PyS, KlS, des Goll'schen Stranges, Burdach'schen Stranges und der PyV. Die degenerierten Partien sind dunkel schrafiert.

von einer Erkrankung ergriffen werden (Kahler und Pick, Westphal, Strümpell). Der Prozess ist zuweilen ein systematischer, d. h. es sind die verschiedenen in den Hinter- und Seitensträngen enthaltenen Systeme betroffen und zwar: die Goll'schen, Burdach'schen, die Pyramidenseitenstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch die Goll'schen Stränge, die PyS und KlS, während die PyV (Fig. 97) und der Gowers'sche Strang nur ausnahmsweise betroffen werden. Häufig lässt sich aber überhaupt eine systematische Ausbreitung des Degenerationsprozesses nicht nachweisen (Figg. 95, 96, 97). Da er sich immerhin auf die beiden Rückenmarksstränge beschränkt und diese in ihrer vollständigen Ausdehnung ergreift oder ihnen auf eine grosse Strecke ihres Verlaufs folgt, hat wenigstens für einen Teil derselben die Annahme

Berechtigung, dass die Erkrankung nur deshalb als eine diffuse imponiert, weil die Lage, der Verlauf und die Ausdehnung der einzelnen Systeme individuellen Abweichungen unterworfen ist, deren Vorkommen sicher erwiesen ist.

Es herrschen aber überhaupt bezüglich der Auffassung dieser Affektionen noch grosse Meinungsverschiedenheiten unter den Forschern. Einzelne (Leyden und seine Schüler) wollen sie ganz in die Myelitis (und sekundäre Deg.) aufgehen lassen. Eine Myelitis dorsalis mit sekundärer Degeneration von atypischer Verbreitung könne das anatomische Bild der komb. Systemerkrankung vortäuschen. Ich selbst habe einen Fall beschrieben, in welchem vaskuläre Prozesse im Hirn und Rückenmark diffuse Veränderungen mit sekundärer auf- und absteigender Degeneration bedingt hatten, die bei ihrem Zusammentreffen scheinbar eine kombinierte Systemerkrankung erzeugten. Und ähnliche Befunde hat jüngst Henneberg bei Arteriosklerose und Nephritis erhoben. Ballet und Minor hatten schon gezeigt, dass sich an eine Gefässerkrankung im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks eine auf diese Stränge beschränkte diffuse Myelitis anschliessen könne.

Dejerine, Marie, Jacob, Grasset, Mayer, Wagner, Teichmüller, Rothmann, Bruns, Werner u. A. haben sich neuerdings mit dieser Frage beschäftigt. Und namentlich haben Russel, Batten und Collier zu dem klinischen Ausbau der Lehre wesentlich beigetragen. Nach den vorliegenden und den eigenen Erfahrungen komme ich zu dem Schluss, dass das Bild der komb. Systemerkrankung zwar häufig durch diffuse Degenerations- und Entzündungsprozesse vorgetäuscht wird, dass aber an dem Vorkommen dieses Krankheitstypus nicht gezweifelt werden kann. —

Veränderungen in der grauen Substanz sind in einzelnen Fällen und zwar in den Clarke'schen Säulen von Strümpell, Westphal, mir, Mayer, Hochhaus, Pal, in den Vorderhörnern von Sioli, Münzer, Thomsen, mir, Luce und Pal dabei gefunden worden —, doch ist es keineswegs erwiesen, dass sie den Ausgangspunkt des Leidens bilden.

Auch eine Kombination des systematisierten Prozesses mit diffusen Veränderungen kommt vor.

In Beobachtungen von Westphal, Dana, Bruns und besonders in mehreren der von Russel, Batten, Collier geschilderten hatte der Prozess zwar in einer Höhe des Dorsalmarks einen diffusen Charakter angenommen, aber in den übrigen Höhen liess er sich nicht durch die Annahme einer sekundären Degeneration erklären, sondern musste als kombinierte Strangerkrankung aufgefasst werden.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild ist so zu entwerfen, dass wir von der Symptomatologie der isolierten Hinterstrangerkrankung und der isolierten Seitenstrangerkrankung ausgehen und die beiden Erscheinungsreihen zu verschmelzen suchen. Dabei stossen wir jedoch gleich auf eine Schwierigkeit. Die Erkrankung der Hinterstränge kennzeichnet sich u. A. durch Atonie der Muskulatur, Westphal'sches Zeichen und Ataxie, die der Seitenstränge durch Erhöhung des Muskeltonus, Steigerung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche. Eine kombinierte Affektion dieser Stränge schafft also Symptome, die zum Teil einander ausschliessen. Westphal's Untersuchungen haben jedoch hier die Unklarheit beseitigt. Er zeigte, dass die Erscheinungen abhängig sind von der Intensität und Ausbreitung des Prozesses in den beiden Stranggebieten. Sind die Pyramidenseitenstränge vorwiegend ergriffen und reicht die Hinterstrangdegeneration nicht bis in den Lendenteil hinab, so ist der Muskeltonus erhöht, es besteht Muskelrigidität, Erhöhung der Sehnenphänomene und motorische Schwäche — die Hinterstrangaffektion giebt sich dann durch die anderen tabischen Symptome, insbesondere durch die Ataxie zu erkennen. Die spastisch-ataktische Paraplegie resp. Paraparese, die auch zu einer typischen Gehstörung führt, ist dann das hervorstechendste Symptom. Hinzu kommen andere tabische Erscheinungen: Blasenstörung, lanzinierende Schmerzen, Gefühlsstörung, die

aber auch fehlen oder sehr wenig ausgeprägt sein können. Von den Hirnsymptomen der Tabes wird nach der allgemeinen Erfahrung nur selten die Pupillenstarre und noch seltener die Opticusatrophie beobachtet; in den von mir untersuchten Fällen bildete jedoch die erstere keineswegs eine ungewöhnliche Erscheinung.

Ueberwiegt von vornherein die Degeneration in den Hintersträngen und reicht sie bis ins Lendenmark, so haben wir den Symptomenkomplex der Tabes in ganzer Entwickelung (mit Einschluss des Westphal'schen Zeichens), und nur die neben der Ataxie bestehende motorische Schwäche, die sich bis zur Lähmung steigern kann, bekundet noch die Beteiligung der motorischen Leitungsbahn. Neuere Erfahrungen (Babinski, eigene, Collier) haben gezeigt, dass auch unter diesen Verhältnissen das Babinski'sche Zehenphänomen noch bestehen bleibt und auf die Beteiligung der PyS hindeutet.

Es kommt nun nicht selten vor, dass im Beginn der Erkrankung die Zeichen der Seitenstrangaffektion in den Vordergrund treten, und dass erst im Verlauf derselben — wenn die Hinterstrangdegeneration bis ins Lendenmark hinabrückt — die Kniephänomene, die bis da gesteigert waren, schwinden und der Spasmus einer Atonie Platz macht.

Es kann sogar diese Atonie das erste Zeichen der Hinterstrangaffektion sein, während die anderen Erscheinungen derselben noch fehlen oder wenig hervortreten (eigene Beob.). Seltener, wie z. B. in einem Falle Wagner's geht das hypotonische Stadium dem spastischen voraus.

Es sind also zwei Symptomgruppen, die uns berechtigen, die Diagnose: kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu stellen.

1) der Symtomenkomplex der „spastischen Spinalparalyse", wenn sich mit demselben Ataxie, lancinierende Schmerzen, Blasenschwäche, Pupillenstarre und andere tabische Symptome vereinigen. Es giebt eine Form (Strümpell), bei der die spastische Lähmung vollständig das Krankheitsbild beherrscht und nur leichte Gefühlsstörungen auf Beteiligung anderer Systeme hinweisen (vergleiche das vorstehende Kapitel);
2) der Symptomenkomplex der Tabes, wenn sich mit der Ataxie von vornherein motorische Schwäche verbindet oder ihr sogar vorausgeht. Einzelne Autoren wollen diese Fälle ganz zur Tabes rechnen.

Besonders charakteristisch ist es, wenn der unter 2) beschriebene Zustand sich aus dem zuerst geschilderten heraus entwickelt. In mehreren Fällen dieser Art, in denen Westphal und ich die Diagnose stellten, wurde sie durch die Autopsie bestätigt.

Aber nicht immer ist die Erkrankung im Leben zu erkennen. Ist die Hinterstrangdegeneration wenig entwickelt, so kann sie völlig latent bleiben und das Leiden als spastische Spinalparalyse imponieren. Häufiger noch deckt sich das Symptombild so ganz mit dem der Myelitis, dass eine sichere Unterscheidung nicht getroffen werden kann. Bilden lancinierende Schmerzen und Ataxie ein hervorspringendes Symptom in einem Krankheitsbilde, das im Uebrigen dem der Myelitis entspricht, so ist an die kombinierte Strangerkrankung zu denken. Besteht nun gar noch Pupillenstarre, so ist die Diagnose wohl als gesichert zu betrachten (eigene Beobachtungen). Bulbärsymptome konstatierte Mayer.

Unsere Kenntnisse von diesem Leiden sind in den letzten Jahren durch Beobachtungen von Dana, namentlich aber durch sehr gründliche Untersuchungen von Russel, Batten und Collier bereichert und vertieft worden. Diese Autoren sprechen von der subakuten ataktischen Paraplegie resp. von der „subakuten kombinierten Degeneration der Rückenmarksstränge", da in den von ihnen untersuchten Fällen das Leiden sich im Verlauf von wenigen Monaten entwickelte und die ganze Dauer sich auf den Zeitraum von $^1/_2$-$1^1/_2$ Jahren erstreckte. Sie unterscheiden 3 Stadien. Im ersten entsteht unter Paraesthesien eine leichte spastische Paraparese und Ataxie. Im 2. steigert sich die Parese zur spastischen Paraplegie und verbindet sich mit Anaesthesie an den Beinen und am Rumpf. Im 3. verwandelt sich die spastische in eine schlaffe Paraplegie mit aufgehobenen Sehnenphänomenen, absoluter Anaesthesie und Sphincterlähmung; es entwickelt sich eine allgemeine Abmagerung und eine Muskelatrophie mit starker Herabsetzung der Erregbarkeit sowie Oedem. Gürtelschmerz und Herpes kam mehrfach, unregelmässige Temperatursteigerung häufig vor. Augenmuskellähmung war wohl in einigen Fällen vorhanden, aber in keinem Pupillenstarre. Nachdem sub finem vitae auch Benommenheit und Verwirrtheit eingetreten ist und sich von vornherein oder im weiteren Verlauf meist auch eine beträchtliche Anaemie entwickelt hat, gehen die Individuen zu Grunde. Neben einer mehr diffusen herdartigen Erkrankung des mittleren Dorsalmarks fand sich eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in den übrigen Abschnitten des Rückenmarks.

Wenn das Krankheitsbild auch in den meisten Zügen an die oben von uns gegebene — übrigens von diesen Autoren nicht beachtete — Darstellung erinnert, bietet es doch auch so viel Besonderheiten, dass es zweifellos einen speziellen Typus des Leidens darstellt, den sie zu beobachten und genau zu studieren Gelegenheit hatten. Und zwar nimmt diese Form eine Mittelstellung ein zwischen der oben geschilderten und der nachher zu besprechenden Spinalaffektion bei perniciöser Anaemie.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt noch die multiple Sklerose und die Lues spinalis resp. cerebrospinalis in Betracht. Die cerebralen Symptome der mult. Sklerose sind jedoch ganz andere: die partielle Opticusatrophie, die Sprachstörung etc. — hier eventuell die Miosis und Pupillenstarre, und wenn eine Sehnervenerkrankung vorhanden ist, ist es die charakteristische reine Atrophie. Nystagmus ist jedoch auch in vereinzelten Fällen dieser Art konstatiert worden. Zittern wurde wohl auch bei der kombinierten Strangerkrankung beobachtet, doch entsprach es nicht streng dem Intentionszittern. — Bezüglich der Abgrenzung der Krankheit gegen die Lues spinalis ist auf das entsprechende Kapitel zu verweisen.

Aetiologie. Für einen Teil dieser Fälle dürfte eine angeborene Disposition, welche eine gewisse Schwäche und geringe Widerstandsfähigkeit einzelner Fasersysteme bezw. Neurone gegen Schädlichkeiten bedingt, in Frage kommen. Syphilis spielt hier jedenfalls keine so hervorragende Rolle wie bei der Tabes dorsalis, ist aber von mir, Hoppe, Nonne, Batten-Collier etc. in einer Reihe von Fällen festgestellt worden. Die Rückenmarkserschütterung wird unter den Ursachen angeführt. Auf dem Boden schwerer Anaemie und Kachexie scheint sich das Leiden nicht selten zu entwickeln. So haben Lichtheim, Minnich und Nonne, denen sich v. Noorden, Boedeker-Juliusburger, Putnam, Moxter, Goebel, Marburg u. A. anschlossen, bei perniciöser bezw. schwerer Anaemie Erscheinungen der Tabes und der kombinierten Hinter- und Seitenstrangaffektion auftreten sehen und eine entsprechende Rückenmarkserkrankung nachgewiesen, die sie aber nicht für eine systematische halten. Nach den genaueren Untersuchungen dieser Autoren handelt es sich hier meistens um kleine, wahrscheinlich von den Gefässen ausgehende Herde, die später konfluieren und dadurch eine

Strangerkrankung vortäuschen können, indess ist dieser herdartige Charakter nicht immer ausgesprochen.

Sie betreffen ganz vorwiegend die Hinterstränge, aber auch die Seitenstränge und die übrige weisse Substanz (Fig. 98). Die graue ist ebenfalls zuweilen beteiligt. Ob es sich um Folgezustände der schweren (letalen, und zwar sowohl der perniciösen, wie der sekundären) Anaemien handelt oder beide Affektionen ihren Ursprung einer Giftwirkung verdanken, steht dahin. Manchmal entwickelt sich die Anaemie erst im Verlauf der Erkrankung (Bastianelli, Collier), doch will Nonne diese Fälle nicht hierherrechnen, sondern in eine besondere Rubrik bringen.

In der Symptomatologie dieser Fälle treten die Hinterstrangsymptome in den Vordergrund, mit diesen können sich die durch den Seitenstrang-

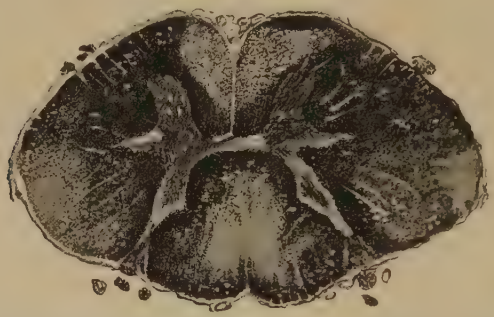


Fig. 98. (Nach einem Boedeker'schen Präparat meiner Sammlung. Pal-Karminfärbung.) Erkrankung der Rückenmarksstränge bei perniciöser Anaemie.

prozess bedingten vereinigen. Es handelt sich in der Regel um Paraesthesien in allen vier Extremitäten, Schmerzen und objektive Gefühlsstörungen; besonders ausgesprochen ist ferner die allgemeine motorische Schwäche und die Parese der Gliedmassen, mit der sich häufig Ataxie verbindet, während spastische Symptome nur selten beobachtet werden. Im Gegensatz zur Tabes werden hier die oberen Extremitäten sehr früh, oft schon gleich mit den unteren ergriffen. Nach Nonne sollen auch Pupillenphänomene fehlen. Besonders aber unterscheidet sich diese Affektion von ihr durch den raschen Verlauf — innerhalb von einigen Monaten bis zu einem Jahre, selten dauert sie mehrere Jahre — und die zuweilen erheblichen Remissionen (Nonne, Bowman). Die Symptomatologie rechtfertigt es auch, dass wir diese Zustände an dieser Stelle besprechen, während sie in pathologisch-anatomischer Hinsicht mit ebenso grossem oder grösserem Recht der Myelitis zugerechnet werden können. Auch bei Leukaemie[1]) (Schultze, Nonne), Septicaemie, Endocarditis ulcerosa (Nonne), Carcinomatose (Oppenheim, Lubarsch, Homén) und wie es scheint auch beim Morbus Addisonii kommen ähnliche Veränderungen vor.

[1]) Es mag hier daran erinnert werden, dass bei Leukaemie im Nervensystem Blutungen, Herddegenerationen, leukaemische Infiltrate der grauen Substanz (Benda-Hirchfeld), der Hirnnerven (Eisenlohr u. A.) gefunden worden sind, und dass Eichhorst eine Kompression des Rückenmarks auf ein Lymphom im epiduralen Raume zurückführen konnte.

In der Mehrzahl der Fälle von comb. Strangerkrankung, die ich beobachtete, war die Anaemie und der Kräfteverfall sehr auffallend, aber auch mir ist es wahrscheinlich, dass nicht diese Ernährungsstörungen an sich das Leiden hervorrufen, sondern dass beide die Folge der Einwirkung einer Schädlichkeit — eines Giftes oder eines Infektionsträgers — sind. In einem meiner Fälle handelte es sich um Geschwulstcachexie, in einem anderen um Laktations-Anaemie. In drei weiteren, die ich im Laufe der letzten Jahre beobachtete, entwickelte sich das Leiden bei Individuen, die in der Jugend an Malaria gelitten hatten, sie wurden im 6. oder 7. Dezennium ihres Lebens von einer Cachexie (Marasmus senilis) ergriffen, für die eine bestimmte Ursache nicht nachweisbar war und mit dieser entstand das Spinalleiden.

Bei Pellagra — einer bei uns nicht heimischen Erkrankung, die vielleicht auf Maisvergiftung zurückzuführen ist — können die Symptome der ataktischen Paraplegie in die Erscheinung treten und sind die entsprechenden Veränderungen, eine kombinierte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge (zuweilen auch des Vorderhorns), im Rückenmark gefunden worden.

Es ist ferner darauf hinzuweisen, dass diese Erkrankung des Rückenmarks nicht selten ist bei Dementia paralytica. Es zeigen sich dann auch intra vitam entsprechende Symptome, meistens gelangen sie jedoch nicht zur vollen Entwickelung, da das Hirnleiden dem Leben relativ früh ein Ziel setzt. Marie will den Prozess hier von einer primären Degeneration der grauen Substanz (Atrophie der Strangzellen) ableiten, doch ist das durchaus zweifelhaft.

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von kombinierter Hinter- und Seitenstrang-Erkrankung im Kindesalter zu untersuchen, der sich von der im nächsten Kapitel zu schildernden Friedreich'schen Krankheit u. A. durch das Vorhandensein der Pupillenstarre, der Opticusatrophie etc. unterschied. In diesem fand sich ausser der Rückenmarksaffektion eine Atrophie des Westphal-Edinger'schen Kernes und der absteigenden (cerebralen) Trigeminuswurzel. Luce veröffentlichte vor Kurzem einen Fall von kombinierter Systemerkrankung des Kindesalters, in welchem die anatomischen Veränderungen nach seiner Deutung denen der amyotrophischen Lateralsklerose in Kombination mit denen der Tabes entsprachen. Doch sollen die die vordere graue Substanz wesentlich beteiligenden Formen, auf die Pal jüngst wieder die Aufmerksamkeit lenkte, an einer anderen Stelle berücksichtigt werden.

Prognose und Verlauf. Die Prognose ist eine trübe, doch scheint es nicht ausgeschlossen, dass sich die auf dem Boden der Anaemie resp. im Geleit derselben entwickelnde Affektion auch einmal wieder zurückbilden kann, wie ich das in zwei Fällen beobachtet zu haben glaube. Der Verlauf ist ein chronischer oder subakuter, das Leiden kann in einem Zeitraum von einigen Monaten ablaufen und dauert, wenn wir von der Strümpell'schen Form absehen, selten länger als 1—2 Jahre. Es hat die Tendenz, von unten nach oben fortzuschreiten, kann aber auch gleichzeitig in allen vier Extremitäten einsetzen.

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Tabes dorsalis und der spastischen Spinalparalyse, doch kann das Grundleiden (Anaemie, Cachexie) hier besondere Indikationen bieten. So hatte ich in den beiden Fällen mit günstigem Verlauf Ferrum, bezw. Ferrum mit Arsen und Mastkur in Anwendung gezogen.

Die hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit)

ist ein recht seltenes Leiden. Es gehört zu den familiären Erkrankungen, befällt in der Regel eine Anzahl von Mitgliedern derselben Familie, eine Reihe von Geschwistern. Bouchaud sah es bei Zwillingen auftreten. Nur ausnahmsweise wird ein Einzelner ergriffen. Eine direkte Vererbung ist ungewöhnlich. Epilepsie und Geisteskrankheiten sind bei den Blutsverwandten beobachtet worden. Consanguinetät der Eltern wurde einigemale nachgewiesen.

Die Erkrankung beginnt in der Kindheit, im 7. oder 8. Jahre oder in der Pubertätszeit und nur sehr selten später. Mehrfach soll eine akute Infektionskrankheit als Gelegenheitsursache gewirkt haben.

Die erste Erscheinung des sich sehr langsam entwickelnden Leidens ist die Ataxie der unteren Extremitäten, die sich zunächst beim Gehen bemerklich macht. Die Kranken gehen breitbeinig, stampfend — ohne dass jedoch gewöhnlich das Schleudern so ausgeprägt ist, wie bei Tabes; — dabei ist der Gang unsicher, sie kommen leicht ins Torkeln. Charcot hat die Gehstörung als „démarche tabéto-cérébelleuse" bezeichnet, weil die Unsicherheit eine Aehnlichkeit mit der cerebellaren Inkoordination bedingt. Beim Stehen ist sie ebenfalls sehr ausgesprochen, ohne dass sie bei Augenschluss wesentlich zuzunehmen pflegt. Die Ataxie tritt auch in der Rückenlage hervor und nicht nur bei Bewegungen, sondern auch bei dem Versuch, eine bestimmte Stellung festzuhalten, beim Sitzen etc. (statische Ataxie). Sie schreitet langsam vor und ergreift früher oder später die oberen Extremitäten, zuweilen auch die Rumpf-, die Hals- und Nackenmuskeln. Die aktiven Bewegungen der Arme lassen zuweilen eine Kombination von Ataxie und Tremor erkennen.

Mit der Ataxie kann sich eine gewisse Muskelschwäche verbinden, doch ist dieselbe weder eine erhebliche noch eine allgemeine; erst in den letzten Stadien der Erkrankung erreicht sie höhere Grade und kann sich dann auch mit Kontraktur und Atrophie verknüpfen. Letztere kann in einzelnen Muskeln aber auch frühzeitig vorhanden sein und zuweilen selbst einen höheren Grad erreichen, so sah Whyte in 3 Fällen (Geschwister) Krallenhand infolge Schwundes der Interossei sich entwickeln. Häufig tritt noch ein anderes motorisches Phänomen hervor: eine choreatische Unruhe, es kommt von Zeit zu Zeit zu zuckenden Bewegungen in den verschiedenen Muskeln, die unabhängig sind von der Willensintention. Wenn der Kranke steht und geht, können sie die Hals- und Nackenmuskeln in dem Masse ergreifen, dass ein Wackeln und Nicken des Kopfes sich bemerklich macht. Uebrigens lässt sich eine scharfe Trennung zwischen diesen choreiformen Zuckungen und der statischen Ataxie nicht immer durchführen.

Die Sehnenphänomene pflegen früh oder im weiteren Verlauf der Erkrankung zu schwinden. Dabei lässt sich das Babinski'sche Phänomen häufig nachweisen. — Die Sensibilität bleibt meist intakt. Lancinierende Schmerzen fehlen gewöhnlich, können aber auch zu den quälenden Erscheinungen gehören, wie z. B. in einem von Bonnus beschriebenen Falle. Objektiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls wurde nur selten konstatiert. In einem von mir untersuchten Falle war eine deutliche Störung des Lagegefühls nachzuweisen, so dass auch kleine Gegen-

stände in den Händen nicht prompt erkannt wurden. Dass in den späteren Stadien Gefühlsabstumpfung hinzukommen kann, wurde schon von Friedreich hervorgehoben. Desgleichen ist Blasenschwäche ein ungewöhnliches Symptom. Einer meiner Kranken — ein Knabe von 9 Jahren — verlor nur beim Lachen den Urin. Krisen kommen nicht vor.

Was die cerebralen Funktionen anlangt, so gehören zu dem typischen Krankheitsbild noch der Nystagmus und die Sprachstörung. Die Sprache wird langsam, schwerfällig, undeutlich, mangelhaft artikuliert und unregelmässig: einzelne Silben und Worte werden gedehnt, andere schneller oder selbst explosiv hervorgestossen. Diese Erscheinungen gesellen sich in der Regel erst im späteren Verlauf der Krankheit zur Ataxie.

Schultze erwähnt auch profuse Salivation unter den Symptomen des Leidens. Diabetes sah Bert im Geleit desselben auftreten. In einigen Fällen waren auffällige Respirationsstörungen vorhanden, so beobachtete ich saccadiertes Atmen, welches dadurch bedingt war, dass die

Fig. 99. (Nach Brissaud.) Stellung der grossen Zehe und Beschaffenheit des Fusses bei Friedreich'scher Krankheit.

Fig. 100. Querschnitt durch das Rückenmark bei Friedreich'scher Krankheit. Pal'sche Färbung. (Nach einem Marinesco'schen Präparate meiner Sammlung.)

motorischen Störungen (Ataxie, Tremor) auch die Respirations-, namentlich die Bauchmuskeln ergriffen hatten. Dyspnoe erwähnt Fürstner, auch mir ist sie mehrmals, besonders während der Körperbewegung aufgefallen. Ueber Schwindel wird zuweilen geklagt. Die Pupillenstarre und Augenmuskellähmung gehört nicht zum Symptombilde der Friedreich'schen Krankheit, doch wurden diese Erscheinungen in einzelnen Fällen festgestellt. Der ophthalmoskopische Befund bleibt stets ein normaler. Keine Anomalien der Sinnesfunktionen.

Die Intelligenz ist fast immer ungeschwächt; doch wurde auch die Kombination mit Idiotie beobachtet (Nolan, Pick).

Häufig entwickelt sich eine Skoliose der Wirbelsäule. Einige Male fand sich eine Verbildung der Füsse: ein Pes varo-equinus mit starker Hyperextension der Zehen, insbesondere der grossen Zehe, deren Grundphalanx überstreckt ist, während die Endphalanx sich in Beugestellung befindet (Fig. 99), eine Erscheinung, die übrigens keineswegs pathognomonisch ist (Cestan). Dejerine will die Deformität des Fusses auf Atrophie der Muskeln an der Vorderfläche des Unterschenkels und der

Sohle zurückführen. Einer unserer Patienten litt an Hypospadie und Mikrognathie; auch Hohlfussbildung kommt vor.

Die Erkrankung verläuft sehr langsam, die Dauer kann 30 bis 40 Jahre betragen. Haben die Erscheinungen ihre volle Entwickelung erlangt, so wird die Lokomotion des Patienten mehr und mehr behindert, bis er schliesslich dauernd ans Bett gefesselt ist.

Das Ende wird gewöhnlich durch ein interkurrentes Leiden herbeigeführt.

Die Prognose ist durchaus schlecht. Es ist nicht bekannt, dass ein Fall dieser Art geheilt worden wäre.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Grundlage der Krankheit liegen trotz der nun schon grossen Zahl von Obduktionsbefunden[1]) und genaueren Untersuchungen doch noch in vielen Punkten von einander abweichende Angaben vor. Indess lässt sich aus denselben doch Folgendes entnehmen. Das Rückenmark ist in toto auffallend klein und schmächtig; ausserdem findet sich meistens kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge (Schultze) und zwar Degeneration der Goll'schen Stränge in toto, der Burdach'schen mit Verschonung einzelner Partien, der Kleinhirnseitenstränge, der Pyramidenseitenstränge (?) und der Clarke'schen Säulen, in welchen nicht allein Faserschwund, sondern auch oft Untergang der Ganglienzellen auffällt. Es ist noch zweifelhaft, ob die Seitenstrangaffektion das System der PyS betrifft. Gewöhnlich reicht die Degeneration nicht so weit nach innen, als man erwarten sollte (Fig. 100). Die Gowers'schen Stränge können ebenfalls beteiligt sein. Einmal fand Schultze auch die PyV ergriffen. Die Atrophie der hinteren Wurzeln und peripherischen Nerven ist jedenfalls nicht konstant und nicht erheblich. In der Med. oblongata wurden keine konstanten Veränderungen gefunden (Schultze, Pitt), doch kann sich die Degeneration der Rückenmarksstränge auf die entsprechenden Gebiete derselben fortsetzen (Bloq-Marinesco u. A.).

Stcherbak hat die Hypothese aufgestellt, dass der Degnerationsprozess sich ausschliesslich in den Bahnen lokalisiere, welche vom Rückenmark zum Kleinhirn hinziehen sowie in den vom Kleinhirn in die Med. spinalis hinabsteigenden. So seien in den Hintersträngen nur die cerebellopetalen Fasern ergriffen und die Deg. der PyS sei eine scheinbare, da es sich um die in diesen Bezirk eingestreuten cerebellofugalen Fasern handle.

Senator hielt nun den geschilderten Rückenmarksbefund überhaupt für inkonstant und unsicher und vermutete, dass eine kongenitale Atrophie des Kleinhirns, wie sie z. B. von Menzel und Auscher nachgewiesen war, die wesentliche Grundlage dieser Krankheit bilde; indess wurde das Kleinhirn in vielen neueren Beobachtungen (Meyer, Mackay, Vincelet) gesund befunden. Dem gegenüber hat Marie unter der Bezeichnung Hérédo-ataxie cérébelleuse einen Symptomenkomplex von der Friedreich'schen Krankheit abgelöst und auf eine Entwickelungshemmung des Kleinhirns bezogen. Er rechnet dahin die von Nonne, Menzel, Fraser, Klippel-Durante u. A. geschilderten Fälle mit folgenden Besonderheiten: Auftreten nach dem 20. Lebensjahre, normale oder gesteigerte Sehnenphänomene, Augenmuskellähmung, Pupillenstarre, Sehstörung,

[1]) Vincelet hat sie neuerdings in einer Monographie, die auch eigene wertvolle Beiträge enthält, zusammengestellt, während Soca und besonders Ladame (1889) eine zusammenfassende Darstellung dieses Leidens geboten hatten.

Opticusaffektion, gelegentlich Schlingstörung, Ataxie von rein cerebellarem Charakter etc. Dagegen fehlen hier die Skoliose und die anderen Deformitäten etc.

Eine genaue Beschreibung des Leidens giebt Londe. Und es haben in der Folge Miura, Rossolimo, Spiller, Heveroch u. A. klinische und anatomische Beiträge zu dieser Frage geliefert. So hat Miura in einem seiner Fälle eine abnorme Kleinheit des Cerebellum, Pons und der Oblongata festgestellt, dagegen haben Meyer und Sanger-Brown diese Kleinhirnatrophie vermisst, während Bourneville-Crouzon trotz erheblicher Atrophie des Kleinhirns den Marie'schen Symptomenklomplex intra vitam nicht konstatiert hatten.

Es ist mir aber auch aus anderen Gründen durchaus zweifelhaft, ob sich diese Scheidung durchführen lassen wird, da die Grenze an allen Stellen durchbrochen wird. So ist ein Auftreten der Friedreich'schen Krankheit nach dem 25. Lebensjahre von Bonnus, Steigerung der Sehnenphänomene bei dieser von Hodge, Starr und selbst bis zum Clonus von Gladstone beschrieben worden; auch Augenmuskellähmung und Opticusaffektion wurde wiederholentlich bei diesem Leiden konstatiert. Vincelet rechnet einen Fall zur Friedreich'schen Krankheit, der von Klippel-Durante als Heredo-Ataxie gedeutet und von Londe als eine Uebergangsform angesehen wird etc. etc.

In differentialdiagnostischer Beziehung kann im Uebrigen die multiple Sklerose Schwierigkeiten bereiten, da sie zuweilen schon im Kindesalter auftritt. Indess leitet sie sich nicht mit Ataxie ein, oder wenn diese vorhanden, ist sie gemeiniglich mit spastischer Parese, mit Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft. Die Erkrankung des Opticus, die bei Sklerose so häufig ist, fehlt bei der hereditären Ataxie u. s. w.

Auf dem Boden der hereditären Lues können sich Krankheitszustände entwickeln, die der Friedreich'schen Krankheit nahe verwandt sind. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen die Unterscheidung eine unsichere war. Doch geben die akute oder schubweise Entstehung des Leidens, das ausgesprochene Remittieren der Symptome, die Häufigkeit der Opticus- und Augenmuskelnervenaffektion, die spastischen Störungen, die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle etc. gewöhnlich eine sichere Handhabe für die Unterscheidung der Lues cerebrospinalis von der hereditären Ataxie.

Zweifellos können sich in Folge von Entwickelungshemmungen am centralen Nervensystem Krankheitszustände ausbilden, die sich mit der Friedreich'schen Krankheit nahe berühren und doch wegen einzelner Erscheinungen nicht mit ihr indentifiziert werden dürfen.

Endlich können sich die der cerebralen Kinderlähmung zu Grunde liegenden Prozesse (vgl. das entsprechende Kapitel) auch im Kleinhirn lokalisieren und in akuter Weise einen Symptomenkomplex hervorrufen, der sich mit dem der Friedreich'schen Krankheit und mehr noch mit dem der sog. Heredo-Ataxie innig berührt. — Die Therapie beschränkt sich auf sorgfältige Pflege und Fernhaltung von Schädlichkeiten. Behandlung der Ataxie nach S. 166.

Die Poliomyelitis anterior acuta, akute atrophische Spinallähmung, spinale Kinderlähmung.

Das von Heine im Jahre 1840 beschriebene Leiden betrifft vorwiegend das Alter der ersten Kindheit. In den ersten Lebensmonaten ist

es noch selten, wird vom sechsten bis achten Monat an häufiger, während die Mehrzahl der Fälle ins zweite und dritte Lebensjahr fällt. Auch das vierte ist der Gefahr der Erkrankung noch sehr ausgesetzt, nach Ablauf dieser Zeit tritt die Affektion nur noch in vereinzelten Fällen auf. Das reifere Alter ist nicht immun, indess werden Erwachsene nur ausnahmsweise befallen.

Unter den Ursachen der Krankheit wird die Erkältung und das Trauma angeführt. Zweifellos werden Verletzungen, besonders der Fall von einem Stuhl oder dergleichen von den Angehörigen der Patienten des Oefteren als Ursache des Leidens beschuldigt. Aber abgesehen davon, dass Verwechselungen der Poliomyelitis anterior acuta mit der traumatischen Hämatomyelie im Kindesalter vorkommen mögen, scheint mir der Fall unter derartigen Verhältnissen in der Regel nicht die Ursache, sondern eine Folge der sich plötzlich entwickelnden Lähmung zu sein.[1]) Andererseits ist es nicht ausser Acht zu lassen, dass nach neueren experimentellen Erfahrungen durch Traumen Prädilaktionsstellen für die Ansiedelung der Mikroorganismen geschaffen werden (Hoche).

Mehr und mehr hat sich in neuerer Zeit die Anschauung Bahn gebrochen, dass ein infektiöses Agens hier im Spiele ist. Dafür spricht die Entwickelung und der Verlauf nach dem Typus der akuten Infektionskrankheiten. Und noch mehr die Thatsache, dass sich die Fälle zu bebestimmten Zeiten häufen, dass ein epidemisches Auftreten wiederholentlich beobachtet ist. Insbesondere hat uns ein Stockholmer Arzt, Medin, über eine Epidemie berichtet, in welcher während eines Monats nicht weniger als vierundvierzig Fälle dieser Art in demselben Orte zur Beobachtung gelangten.

Auch eine andere grosse Epidemie ist im Norden — in einem Distrikt Norwegens — vorgekommen und von Leegard vor Kurzem beschrieben worden. Während jedoch Medin in dem gleichzeitigen Auftreten von Neuritis (und Encephalitis) bezw. Polyneuritis den Hinweis auf innige Beziehungen zwischen diesen Affektionen zu finden glaubte, hat sich Leegard entschieden gegen diesen Versuch der Identifizierung ausgesprochen. — Kleinere Epidemien, namentlich das gleichzeitige Befallenwerden mehrerer Geschwister oder die Erkrankung von Mutter und Kind an diesem Leiden sind wiederholt beobachtet worden, so von Auerbach, Bülow-Hansen, Béclère, Boek, Packard u. A. Ob dabei auch die Disposition eine Rolle spielen mag, steht dahin; jedenfalls sah ich das Kind einer Mutter an Poliomyelitis erkranken, die ebenfalls in ihrer Kindheit dieses Leiden überstanden hatte.

Ferner kommt es vor, dass sich die Erkrankung im Gefolge anderer Infektionskrankheiten, namentlich der Masern, des Scharlachs und des Keuchhustens entwickelt.

Neuerdings ist es auch gelungen, durch experimentelle Einführung von Mikroorganismen, z. B. Typhusbazillen, Influenzabazillen, Löffler'schen Kulturen und entsprechenden Toxinen sowie dem Bacterium coli in den Tierkörper anatomische Ver-

[1]) Von in ihrer Deutung ganz unsicheren Beobachtungen, die als traumatische Poliomyelitis beschrieben worden sind, wie z. B. einer von Franke mitgeteilten, müssen wir hier ganz absehen. In einem Falle, in welchem sich das Leiden im Anschluss an eine Verbrennung entwickelte (Hagenbach-Burckhardt) dürfte weniger das traumatische Moment als ein infektiöses das ätiologisch wirksame gewesen sein.

änderungen im Rückenmark zu erzeugen, die nach ihrer Lokalisation und ihrem Charakter an die Poliomyelitis acuta erinnern (Vincent, Bianchi, Crocq, Henriquez und Hoche, Marinesco, vgl. hierzu auch das Kapitel Myelitis). Ferner ist bei chronischer Sulfonalvergiftung eine ähnliche Affektion der grauen Rückenmarksubstanz beobachtet worden (Helwig). Sehr beachtenswert ist die Thatsache, dass Schultze bei dieser Affektion mittels Lumbalpunktion im Liquor cerebrospinalis die Anwesenheit des Jaeger-Weichselbaum'schen Diplococcus feststellen konnte. Freilich fehlt es bislang an diese Beobachtung bestätigenden Erfahrungen, da Andere (Engel) zu negativen oder unsicheren Ergebnissen gelangten. Die Lehre Schultze's, dass die Poliomyelitis auf dieselben Infektionserreger zurückzuführen sei wie die epidemische Cerebrospinalmeningitis, entbehrt also noch der sicheren Grundlagen. Auch bei den post mortem ausgeführten bakterioskopischen Rückenmarksuntersuchungen sind Mikroorganismen gemeiniglich nicht gefunden worden, eine Thatsache, die freilich nur da auffällig ist, wo die Obduktion bald nach Eintritt des Leidens ausgeführt werden konnte, da ja die Coccen aus dem Rückenmark nach den Untersuchungen von Homén u. A., bald zu schwinden pflegen. Die von Marinesco in einem Falle in der Arter. sulcocommissuralis nachgewiesene Ansammlung von Pneumococcen ist von grossem Interesse, es handelte sich aber da nicht um Poliomyelitis, sondern um Meningomyelitis. Er spricht die Vermutung aus, dass das Eindringen von Mikroorganismen in das cavum subarachnoidale Meningomyelitis, in die Arter. sulci anter. Poliomyelitis erzeuge.

Symptomatologie. Die Erkrankung setzt akut ein und in der Mehrzahl der Fälle mit den Erscheinungen einer fieberhaften Allgemeinkrankheit. Die Temperatur erhebt sich auf 39—40°; mit dem Fieber verbinden sich: Erbrechen, Appetitlosigkeit, Benommenheit, selbst Koma und Delirien und zuweilen allgemeine Konvulsionen.

Dieses fieberhafte Stadium hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Tagen. Während desselben verrät nichts die Eigenart des Leidens. Erst gegen den Schluss oder nach dem Ablauf dieses Stadiums fällt den Angehörigen die Lähmung auf, die in sehr charakteristischer Weise sogleich in voller Entwickelung steht, im ersten Beginne ihre grösste Ausbreitung hat. Nicht so selten ist die Allgemeinerkrankung von so kurzer Dauer, dass sie ganz übersehen wird; vielleicht kann sie überhaupt fehlen: das Kind, das sich abends zuvor gesund zu Bett legte, erwacht am Morgen mit der Lähmung. Es kommt auch vor, dass sie sich in den ersten Stunden und selbst noch in den ersten Tagen — aber nicht darüber hinaus — über ein grösseres Terrain ausbreitet.

Ergriffen wird meistens eine Extremität, ein Bein, seltener ein Arm, ebenfalls noch häufig: beide Beine. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen wird Arm und Bein einer Seite oder in Kreuzung betroffen; ebenso ist es ungewöhnlich, dass beide Beine und ein Arm oder alle vier Extremitäten ins Bereich der Lähmung gezogen werden.

Duchenne und Seeligmüller machen folgende Zahlenangaben:

	Duchenne	Seeligmüller
Lähmung eines Beines	32 Fälle	42 Fälle
„ beider Beine	9 „	14 „
„ eines Armes	10 „	13 „
„ aller 4 Extremitäten . . .	5 „	2 „
„ beider Arme	2 „	1 „
„ gekreuzter Gliedmassen . .	3 „	2 „
„ nach Art der Hemiplegie .	0 „	1 „

Damit stimmen auch die Erfahrungen Medin's und meine eigenen im Wesentlichen überein.

Die Lähmung hat folgende typischen Kennzeichen: sie ist immer eine schlaffe, immer — und das ist das Wichtigste — eine degenerative, verbindet sich mit Entartung der Muskulatur, die jedoch nicht

immer gleich sichtbar ist und sich selbst im weiteren Verlauf durch Fett- und Bindegewebswucherung maskieren kann, dagegen giebt sie sich stets durch die Kriterien der Entartungsreaktion zu erkennen.

Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit entwickeln sich schon im Verlauf weniger Tage und werden am Ende der ersten Woche manifest.

Gleichzeitig und im weiteren Verlaufe vollzieht sich eine andere Wandlung im Symptombilde. Nach und nach erlangt ein Teil der ursprünglich ergriffenen Muskeln ein gewisses Mass von Beweglichkeit wieder, es ist nicht mehr die ganze Extremität dem Einfluss des Willens entzogen, sondern es sind nur gewisse Muskelgruppen, die dauernd im Lähmungszustande verharren, und je umfangreicher die Paralyse ursprünglich war, desto grösser ist gemeiniglich das Gebiet der Muskeln, welche die Lähmung dauernd festhalten. Die Besserung macht sich zuerst in den von vornherein am wenigsten befallenen Muskeln geltend.

Nehmen wir den gewöhnlichsten Fall, dass ursprünglich ein Bein betroffen war, so kann die Beweglichkeit in allen Muskelgruppen wiederkehren bis auf die Strecker des Fusses und der Zehen, von denen wiederum der Tibialis anticus verschont sein kann. Ebenso kommt es recht oft vor, dass gerade die Peronei sich wieder erholen, während die übrigen Strecker und besonders der M. tibialis anticus gelähmt bleiben. Auch die Strecker des Unterschenkels können im Verein mit dem M. tib. ant. oder allein die die Lähmung festhaltenden Muskeln sein. Dabei bleibt der Sartorius auffallend häufig verschont. Es kommt auch vor, dass der grösste Teil der Beinmuskeln gelähmt bleibt und nur einzelne, wie die Adduktoren des Oberschenkels, die Einwärtsroller oder die Kniebeuger wieder funktionsfähig werden.

Waren beide Beine ursprünglich betroffen, so kann sich das eine mehr oder weniger vollständig erholen, während das andere ganz oder teilweise gelähmt bleibt.

An den Armen ist es besonders der Deltoideus, oder dieser in Kombination mit Biceps, Brachialis internus, Supinator longus (auch Infraspinatus, Coracobrachialis etc.), welche zum Sitz der dauernden Lähmung werden. Es kann selbst der clavikuläre Abschnitt des Deltoideus allein im Verein mit dem Serratus anticus major, oder die mittlere und hintere Portion im Verein mit Infraspinatus und Rhomboidei erfasst sein. In anderen Fällen sind es die Strecker am Vorderarm (das Radialisgebiet mit Ausschluss der Supinatoren) oder die kleinen Handmuskeln, in denen die Lähmung perenniert.

Auch die Rumpfmuskeln, besonders die Rückenmuskeln, werden nicht selten ergriffen, während nur ganz ausnahmsweise einer der motorischen Hirnnerven: Facialis, Hypoglossus oder Abducens und Oculomotorius mitbetroffen wird (Medin, Oppenheim, Béclère). Es ist das bislang fast nur bei epidemischem Auftreten der Krankheit, bei welchem auch Komplikationen mit Polyneuritis vorkamen (Medin), beobachtet worden. Huet hat auch einmal Aphonie bei diesem Leiden auftreten sehen und auf eine Beteiligung des Vagus bezogen. Die Erkrankung motorischer Hirnnervenkerne ist nur in vereinzelten Fällen durch die anatomische Untersuchung erwiesen worden.

In der Regel vollzieht sich die Konzentration der Lähmung innerhalb einiger Wochen, und es lässt sich dann auch schon aus dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit die Lokalisation derselben erkennen. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit innerhalb der ersten Wochen nicht völlig erlischt oder in denen sie sich bald wieder einstellt, werden auch ihre Beweglichkeit wieder erlangen. Keineswegs ist aber der Prozess mit dieser Scheidung abgeschlossen, vielmehr kann sich eine weitere, wenn auch nur sehr langsam fortschreitende Besserung noch im Verlauf der ersten Monate, ja während eines ganzen Jahres (nach Remak selbst noch im folgenden) geltend machen.

Die schlaffe, degenerative Lähmung ist das Kernsymptom dieser Krankheit; alles andere ist Beiwerk und Folge-Erscheinung. Die Sehnenphänomene sind im Bereich der affizierten Muskeln erloschen. War der Quadriceps auch nur vorübergehend befallen, so ist das Kniephänomen zum wenigsten abgeschwächt. Es ist erloschen und fehlt dauernd, wenn dieser Muskel von persistirender Lähmung betroffen ist. Ebenso ist das Achillessehnenphänomen aufgehoben, wenn der Triceps surae gelähmt ist und der Verlust des Achillessehnenphänomens an dem gelähmten Bein ist eine überaus häufige Erscheinung bei diesem Leiden.[1]) Schmerzen fehlen entweder ganz oder bestehen nur im Beginne des Leidens; nur ausnahmsweise sind sie so heftig, dass sie das Bild eines akuten Rheumatismus vortäuschen können. Die Angaben der Angehörigen deuten aber darauf hin, dass im Beginn nicht selten eine grosse Schmerzhaftigkeit gegen Berührungen und Druck vorhanden ist, die sich beim Versuch, den kranken Teil zu bewegen, besonders geltend macht. Die Muskeln können auch im späteren Verlauf etwas empfindlich gegen Druck sein. Ist die Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven dann aber eine erhebliche, so liegt wahrscheinlich eine Komplikation mit Neuritis vor.

Die Sensibilität ist nicht vermindert. Eine minimale Abstumpfung des Gefühls wird jedoch ausnahmsweise beobachtet. In den späteren Stadien ist dieselbe wahrscheinlich nur durch die Temperaturerniedrigung der Haut bedingt. So kommt es vor, dass der elektrische Strom an der gelähmten Extremität nicht ganz so schmerzhaft empfunden wird, als an der gesunden. Als Regel ist es zu betrachten, dass die Sensibilität im Wesentlichen normal bleibt. Dasselbe gilt für die Sphincterenfunktion.[2]) Sobald das fieberhafte Stadium abgelaufen ist, wird der Harn in normaler Weise entleert.

---

[1]) In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem die linksseitige Schultermuskulatur, der rechte Quadriceps, ferner am linken Bein der Triceps surae, die Mm. peronei und der Ext. dig. comm. betroffen waren (also scheinbar eine disseminierte Poliomyelitis), zeigten die Sehnenphänomene folgendes eigentümliche, aber doch durchaus erklärliche Verhalten: Rechts fehlte das Kniephänomen, während die Zuckung von der Achillessehne deutlich, sogar stark zu erzielen war, am linken Bein verhielten sich diese Reflexe umgekehrt, d. h. das Knieph. war stark und deutlich, das Achill. fehlte.

[2]) Ich kenne einen Fall, in dem sich im Kindesalter in ganz akuter Weise eine Incontinentia urinae und zwei andere, in denen sich in dieser Weise eine Incontinentia alvi ohne alle Begleiterscheinungen entwickelten. Man würde an eine ungewöhnlich lokalisierte Poliomyelitis des Conus terminalis denken können, wenn nicht in den typischen Fällen gerade diese Funktionen regelmässig intakt blieben, indess ist es kaum zu bezweifeln, dass eine Poliomyelitis des untersten Rückenmarksabschnitts, wenn auch nur sehr selten, vorkommt.

Die Hautreflexe sind nur insoweit modifiziert, als sich die Kontraktion nicht auf die gelähmten Muskeln erstrecken kann, sodass z. B. bei Reizung der Fusssohle noch die Hüft- und Kniebeuger sich kontrahieren, wenn die Fuss- und Zehenmuskulatur gelähmt ist. Auf diese Weise sah ich selbst einmal das Babinski'sche Phänomen zu stande kommen, da von allen Fussmuskeln nur der Extenor halluc. longus intakt war und jeden Sohlenreiz mit einer Kontraktion beantwortete. Sonst erfolgt dieser Reflex hier immer in der normalen Weise mit Plantarflektion.

Die Psyche bleibt stets unberührt.

Es ist nun noch auf eine Reihe von Erscheinungen hinzuweisen, welche sich aus den übrigen herausentwickeln, also eine mehr sekundäre Bedeutung haben, es sind das: die Störungen der Cirkulation, die Wachstumshemmung, die Deformitäten und die Lockerung der Gelenkapparate.

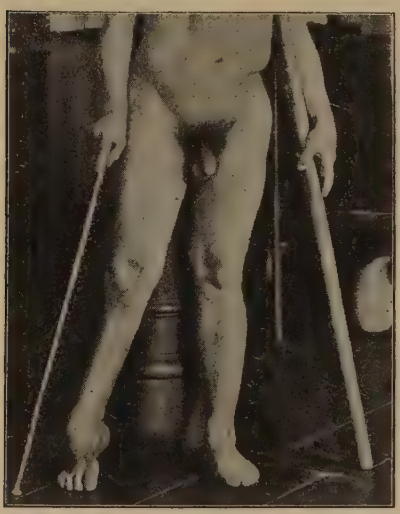


Fig 101. Verkürzung und Atrophie des rechten Beines. Pes varo-equinus nach in der Kindheit überstandener Poliomyelitis anterior acuta. (Eigene Beobachtung.)

Die Haut der betroffenen Extremität fühlt sich kühl an und ist in der Regel blaurot verfärbt. Der Temperaturunterschied der Haut der kranken und gesunden Seite kann 10—12 ° betragen. Dass diese Störung allein Folge der Muskelunthätigkeit ist, ist unwahrscheinlich, zweifellos sind vasomotorische Einflüsse im Spiele.

Die gelähmten Gliedmassen bleiben im Wachstum zurück; war nur eine Körperseite ergriffen, so macht sich mit der Zeit eine evidente Verkürzung der im Wachstum gehemmten Extremität geltend, aus der mehr oder weniger erhebliche Störungen der Lokomotion entspringen (Fig. 101). Ausser diesem ungenügenden Längenwachstum der Knochen kommt auch eine Atrophie derselben zu Stande, die man bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen besonders deutlich erkennen kann (vgl. Fig. 102 a u. b). Recht selten ist dagegen die andere Erscheinung, dass die Knochen übermässig in die Länge wachsen (Seeligmüller). Sie ist auch als „trophische" Störung aufgefasst worden, während Kalischer und Neurath andere Deutungen gaben. Ich habe diese Elongation in mehreren Fällen konstatieren können.

Sehr bedeutungsvoll sind die Deformitäten, welche dadurch entstehen, dass in Folge der Lähmung ganzer Muskelkomplexe die Antagonisten in den Zustand der sekundären oder paralytischen Kontraktur geraten. Dies tritt auch ein, wenn sie selbst mit ins Bereich der Erkrankung gezogen werden, nur darf ihre Lähmung keine vollständige sein. Die Kontraktion wird nach und nach zur Schrumpfung, es kommt zur fibrösen Entartung des Muskelgewebes, und somit wird die Stellung fixiert, in

welche das Glied ursprünglich durch den Muskelzug gebracht war. Doch spielen dabei auch noch andere Momente eine wesentliche Rolle.

Am häufigsten begegnen uns diese paralytischen Kontrakturen resp. die durch dieselben bedingten Deformitäten am Fusse. Die gewöhnlichste Form ist der Pes varoequinus, der sich bei Lähmung der Fuss- und Zehenstrecker und besonders dann entwickelt, wenn der Tibialis anticus verschont war. Ist gerade dieser Muskel geschwunden, während die Peronei funktionieren, so entsteht Pes valgus.

Der paralytische Pes planus entsteht durch Lähmung der Musculi peronei und der Plantarflexoren, indess kann sich dabei auch ein Klumpfuss entwickeln, wenn die Schwere des Fusses dem Zuge der erhaltenen Strecker entgegenwirkt. Betraf die Paralyse die Wadenmuskulatur, so erzeugt die Kontraktur der Antagonisten den Pes calcaneus event. den Pes calcaneus sursum flexus. Zuweilen entwickelt sich eine Beugekontraktur im Kniegelenk.

Fig. 102a.

Fig. 102b.

(Nach Achard-Lévi) Fig. 102a u. b. Radiographien der unteren Extremitäten a in einem Falle von spinaler Kinderlähmung b von einem gleichaltrigen gesunden Individuum.

Weit seltener sind derartige Anomalien an der oberen Extremität zu beobachten; doch gehört hierher die Krallenhand, die ein Resultat der Kontraktur sein kann.

Skoliose und Lordose der Wirbelsäule ist ebenfalls ein häufiger Folgezustand der atrophischen Muskellähmung (vgl. Fig. 103). Diese Deformitäten können sich auch noch im reiferen Alter, lange nach Ablauf der Poliomyelitis entwickeln (Marie).

Das Schlottergelenk bildet sich dann, wenn Muskeln, die einen Gelenkapparat stützen, der Lähmung ver-

fallen sind. Am häufigsten kommt dieses Schlottern somit im Schulter- und Hüftgelenk vor. Die durch dasselbe bedingten Funktionsstörungen der Gliedmassen können erhebliche sein. Eine ungewöhnliche Folgeerscheinung ist die Luxatio infrapubica des Hüftgelenks.

In zwei Fällen, in denen die Krankheit zu einer kompletten Lähmung der unteren Extremitäten geführt hatte, fiel mir die übermässige Entwickelung des Penis bei den jugendlichen Individuen auf.

Pathologische Anatomie. Die Grundlage dieses in anatomischer Hinsicht zuerst von Cornil, Prévost und Vulpian, Charcot und Joffroy studierten Leidens bildet ein akuter Entzündungsprozess, der sich vorwiegend in der grauen Substanz der Vorderhörner abspielt. Charcot dachte an eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen. Hat man Gelegenheit, einen Fall dieser Art frisch zu untersuchen, so findet sich: eine Hyperaemie der Vorderhörner, eine Dilatation der Gefässe, eine Wucherung derselben, auch Thrombose und Haemorrhagie wird beobachtet, weiterhin kommt es zu seröser Imbibition des Gewebes, zur Auswanderung weisser Blutkörperchen. Namentlich werden Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe gefunden (Fig. 104 und 105). Die nervösen Elemente sind geschwollen, die Ganglienzellen getrübt, der Kern wird undeutlich, die Fortsätze schwinden zuerst, Körnchenzellen sammeln sich im Gewebe an. Diesem Stadium der Entzündung folgt schnell das der Atrophie, welche zu einem mehr oder weniger vollständigen Untergange der Ganglienzellen und Nervenfasern in einem bestimmten Abschnitt der grauen Substanz führt. Der Prozess hat im ersten Beginn seine grösste Ausdehnung; ich konnte ein Rückenmark von einem Falle dieser Art untersuchen, in welchem der Tod im ersten Stadium eintrat, hier erstreckte sich die Entzündung der vorderen grauen Substanz von oben bis unten durch das ganze Mark und strahlte auf die benachbarten Vorderseitenstränge aus. Insbesondere geht es aus den Untersuchungen von Rissler, Marie, Siemerling, Goldscheider, Redlich, Mathes, Philippe-Cestan u. A. hervor, dass sich der Prozess nicht scharf auf die vordere graue Substanz beschränkt, sondern auch auf die hintere und die benachbarte weisse übergreifen kann. Das Vorderhorn bildet aber den Herd der Erkrankung und die definitiven Veränderungen beschränken sich im Wesentlichen auf diesen Abschnitt. Die innige Beziehung derselben zum Gefässapparat ist besonders von Marie erkannt worden. Auch die Meningen können an dem Entzündungsprozess teilnehmen (Schultze). Ausnahmsweise sind analoge Veränderungen in den Kernen der Oblongata gefunden worden (Eisenlohr, Medin, Redlich), doch hat man keinen Anlass, eine derartige Ausbreitung des Prozesses in den typischen Fällen zu supponieren. In der Regel ist die graue Substanz in einer der Anschwellungen, in der Hals- oder Lendenanschwellung, ein-

Fig. 103. Kyphoskoliose in Folge Poliomyelitis ant. acuta mit schwerer Beteiligung der Rückenmuskeln etc. Eigene Beobachtung.

seitig oder doppelseitig, betroffen, während sich die definitiven Veränderungen in der Folgezeit auf das am schwersten befallene Gebiet, gewöhnlich nur auf den Abschnitt eines Vorderhorns im Cervikal- oder Lumbosacralmark — in der Höhenausdehnung von 1—2 cm — beschränken.

Fig. 104. Poliomyelitis anterior acuta. Vorderhörn. Starke Gefässvermehrung.

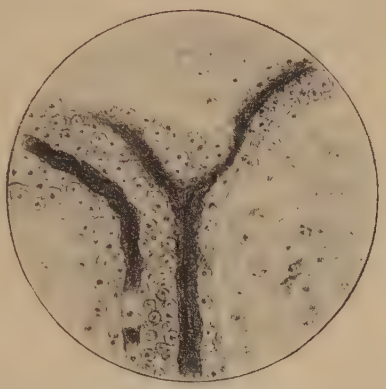


Fig. 105. Rundzellenanhäufung in der Nachbarschaft der Gefässe bei Poliomyelitis anterior acuta.

Die Mehrzahl der Untersuchungen beschränkt sich auf den abgelaufenen Prozess, da die Individuen meist erst im späteren Alter an einer anderen Krankheit zu Grunde gehen. Es fand sich gewöhnlich eine Atrophie des Vorderhorns in einem bestimmten Abschnitt des Rückenmarks, eine

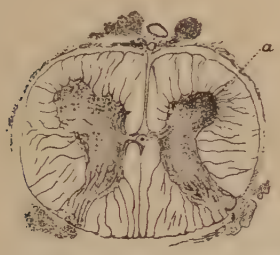


Fig. 106. Atrophie des rechten Vorderhorns nach Poliomyelitis anterior acuta lumbalis. Bei *a* der poliomyelitische Herd. (Karminpräparat.)

Fig. 107. Poliomyelitis anterior acuta lumbalis bilateralis. Endstadium. (Nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparat.)

deutliche Verschmälerung desselben; die ganze entsprechende Rückenmarkshälfte kann an der Verkleinerung teilnehmen (Fig. 106). Die mikroskopische Untersuchung zeigt den fast völligen Untergang der nervösen Elemente in diesem Vorderhorn, während das Gliagewebe gewuchert ist. Die vorderen Wurzeln sind entsprechend atrophiert etc., ebenso die peripherischen Nerven, wenigstens die Muskeläste der gelähmten Muskeln. Diese selbst sind mehr oder weniger erheblich verdünnt, einzelne können völlig geschwunden sein. Sie zeigen statt des normalen Farben-

tons eine rosarote, graurote, gelbliche oder weissgelbe Verfärbung, je nachdem es sich um einen einfachen Schwund oder um fettige, bezw. fibröse Entartung desselben handelt. Gewöhnlich finden sich nebeneinander die verschiedenen Grade und Arten der Atrophie, eine Wahrnehmung, zu der die in den letzten Jahren in Aufnahme gekommene operative Behandlung (s. u.) häufig Gelegenheit bietet.

Auf anderweitige, mehr accessorische Veränderungen, z. B. die Entwickelungshemmung der entsprechenden motorischen Rindencentren (Edinger, Probst u. A.) braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Bezüglich der Entstehung des Prozesses ist die Hypothese aufgestellt worden, dass infektiöses Material (ein infektiöser Embolus) in die vordere Spinalarterie und in den Kommissuralast derselben, welcher sich ins Vorderhorn einsenkt, gelange (Marie).

Für diese Annahme sprechen ausser den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die an dieser Arterie gefunden wurden, auch die experimentellen Untersuchungen von Hoche, Marinesco u. A. Die von ersterem erhobenen Befunde weisen auch auf den im Kindesalter noch offenen Centralkanal als Infektionsweg hin.

Differentialdiagnose: Ein Irrtum in der Diagnose ist besonders im ersten Stadium möglich. Einmal können fieberhafte Erkrankungen, welche Schmerzen in bestimmten Gliedmassen bedingen und eine auf diesen basierende Bewegungslosigkeit, zur Diagnose: Poliomyelitis verleiten. Dahin gehört u. A. die akute Rachitis, die Coxitis, die Osteomyelitis, die sog. syphilitische Pseudoparalyse (Epiphysenlösung) etc. Immer lässt es sich leicht nachweisen, dass nur Schmerzen das die Bewegungen hemmende Moment sind; sowie der Versuch der passiven Bewegung gemacht wird, nimmt man eine deutliche Muskelspannung wahr, indem der kleine Patient das Bestreben hat, die Extremität in der Stellung festzuhalten, in welcher die kranken Teile am wenigsten gereizt werden. Auch die Schmerzhaftigkeit auf Druck und bei passiven Bewegungen deutet auf ein derartiges Leiden; während die Druckschmerzhaftigkeit bei der Poliomyelitis fast in keinem Fall oder doch nur vorübergehend so ausgeprägt ist. Weiter schützt dann die elektrische Prüfung sowie das Verhalten der Reflexe und Sehnenphänomene vor Verwechselungen.

de Peters hat bei Lues hereditaria eigentümliche Lähmungszustände an den Armen beobachtet — er bezeichnet sie wegen der meist vorhandenen Pronations- und Beugestellung der Hände als „Flossenlähmung“ —, die wegen ihrer akuten Entstehung und des schlaffen Charakters der Lähmung zu Verwechslungen führen könnten.

Schwierig kann es sein, die Poliomyelitis anterior acuta von der multiplen Neuritis zu unterscheiden. Wenn die letztere im Kindesalter auch selten ist, so kommt sie doch vor, ich habe einzelne sichere Fälle dieser Art gesehen. Folgende Punkte sind von differential-diagnostischer Bedeutung: 1) Die Erkrankung erreicht bei der multiplen Neuritis nicht so schnell ihre volle Entwickelung, es vergehen mindestens Tage, meistens Wochen, ehe sie auf der Höhe anlangt, während hier gleich im ersten Beginn die Lähmung in voller Blüte steht und ein Anwachsen höchstens noch in den ersten Tagen zu konstatieren ist. Eine schubweise Entstehung der Poliomyelitis acuta ist meines Wissens nur einmal (Auerbach) beschrieben worden. 2) Der Fieberzustand kann bei der multiplen Neuritis länger anhalten, auch kann das Fieber von Zeit zu Zeit wieder aufflackern. 3) Die Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit bei Be-

wegungen sind weit ausgesprochener und halten längere Zeit an, besonders aber sind die Nerven und Muskeln gegen Druck empfindlich und erstere zuweilen deutlich geschwollen. 4) Gefühlsstörungen sind bei der m. N. fast immer vorhanden und gewöhnlich auch nachweisbar. 5) Oedeme finden sich häufiger bei der Neuritis. 6) Eine Beteiligung der Hirnnerven spricht in dubio mehr für multiple Neuritis. — Wenn es auch möglich ist, dass in einzelnen Fällen von Poliomyelitis die peripherischen Nerven ebenfalls erkrankt sind, und es feststeht, dass bei der Polyneuritis spinale Veränderungen leichter Art häufig vorkommen, so ist es doch unbedingt erforderlich, zwischen diesen beiden Zuständen scharf zu unterscheiden, da die Prognose quoad sanationem completam bei der reinen multiplen Neuritis eine weit günstigere ist.

In einem Falle, in dem ein junger Offizier plötzlich von einer schlaffen atrophischen Lähmung des ganzen rechten Armes und einer partiellen des linken befallen wurde, liess ich mich in der Beurteilung durch die sehr ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nervenstämme täuschen und diagnostizierte eine Polyneuritis, obgleich objektive Gefühlsstörungen durchaus fehlten. Der weitere Verlauf lehrte, dass es sich um Poliomyelitis gehandelt hatte, und die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme war wohl nur dadurch entstanden, dass der total gelähmte Arm, der frei herunterhing, eine Zerrung an den Nerven ausgeübt hatte.

Mit der cerebralen ist die spinale Kinderlähmung bei sorgfältiger Untersuchung nicht zu verwechseln, indess ist die Kombination beider Zustände einige Male beobachtet worden (Oppenheim, Bayer, Weber, Neurath). — Einmal habe ich eine Encephalitis pontis diagnostiziert, während die weitere Beobachtung lehrte, dass es sich um die Kombination einer Poliomyelitis anterior cervicalis et lumbalis dextra mit einer Polioencephalitis Nuclei facialis sinistri handelte. Diese ganz ungewöhnliche Lokalisation hatte das Bild einer alternierenden Hemiplegie erzeugt, aber die Lähmung des Beines ging in wenigen Tagen zurück, die des Armes war eine schlaffe degenerative und konzentrierte sich auf die Erb'schen Muskeln. Bald darauf beobachtete ich einen ganz analogen Fall.

Ebenso sah ich einen Fall von disseminierter Myelo-Encephalitis acuta im Kindesalter, in welchem die Zeichen einer Poliomyelitis cervicalis einen Teil des Symptomenkomplexes ausmachten. In einem anderen bestand neben einer schlaffen Lähmung der Unterschenkelmuskulatur, die ganz dem Typus der poliomyelitischen entsprach, eine rechtseitige spast. Hemiparese, resp. die Residuen derselben, ausserdem sehr ausgesprochene cerebellare Ataxie. Alle diese Erscheinungen waren aus einem in früher Kindheit überstandenen Leiden hervorgegangen, das ich auch als disseminierte Myelo-Encephalitis deuten musste.

Besonders schwer dürfte die Entscheidung bei gleichzeitigem epidemischen Auftreten der Poliomyelitis, Polyneuritis und Encephalitis werden, wie das z. B. von Medin beobachtet wurde.

Mehrmals folgten die Erscheinungen einer akuten atrophischen Spinallähmung so unmittelbar auf ein Trauma, dass die Möglichkeit einer Rückenmarksblutung nicht ganz von der Hand gewiesen werden konnte. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, dass die Haematomyelie im Kindesalter einen der Poliomyelitis anterior acuta entsprechenden Symptomenkomplex hervorrufen kann. Jedenfalls sind in vereinzelten Fällen von Rückenmarksblutung (Raymond, Murawjeff) Gefühlsstörungen vermisst worden. Andererseits schien es mir, wie ich schon oben anführte, als ob das Hinfallen des Kindes in vielen der Fälle bereits eine Folge der plötzlich entstandenen Lähmung gewesen sei und irrtümlich als Ursache beschuldigt wurde.

Die Entbindungslähmung ist ebenfalls eine meist degenerative, schlaffe Lähmung. Sie betrifft fast ausschliesslich den Arm und hier vorwiegend das Gebiet des 5. und 6. Cervikalnerven. Steht es fest, dass die Lähmung gleich nach der Geburt vorhanden war (schwere Entbindung, Steisslage, Lösung des Armes etc. etc.), so ist ein Irren nicht möglich. Begegnet uns das Individuum im späteren Alter und fehlt jede verwertbare Angabe über Zeit und Entwickelung der Lähmung, so kann die Entscheidung unmöglich sein.

Die akute Myelitis ist im frühen Kindesalter im Ganzen selten, sie kommt aber vor. Liegen Erscheinungen vor, die auf ein dauerndes Mitergriffensein der weissen Substanz hinweisen (Gefühlsstörung, Blasenschwäche, Spasmen, Ataxie u. s. w.), so ist es nicht mehr berechtigt, von Poliomyelitis zu sprechen, mag auch die atrophische Lähmung das Hauptsymptom des Leidens bilden; es handelt sich dann um Myelitis. Es wird jedoch vielfach bezweifelt, ob es angängig ist, die Poliomyelitis scharf von der Myelitis zu scheiden und es kommen in der That Fälle von Myelitis vor, die nach Entstehung und Verlauf ungemein an das Bild der akuten Poliomyelitis erinnern.

Ich will ein Beispiel aus der eigenen Erfahrung anführen: Eine junge Frau erkrankt plötzlich unter Fieber an einer Lähmung aller 4 Extremitäten, die sich innerhalb weniger Stunden vervollständigt, an den Armen hat sie den atrophischen, an den Beinen den spastischen Charakter. Gleichzeitig entwickelt sich Gefühlslähmung an den Extremitäten und am Rumpf. Innerhalb weniger Wochen erfolgt die Rückbildung und es bleibt von dem Leiden nichts übrig als eine Erb'sche Lähmung am rechten Arm mit EaR und eine Therm-Alg-Anaesthesie resp. Hypaesthesie an den Extremitäten, welche letztere ebenfalls in der Rückbildung begriffen ist.

Es giebt eine sich in früher Kindheit entwickelnde Form der Gliosis spinalis lumbalis, die sich jedoch durch die allmähliche Entstehung und die Kombination der Atrophie mit partieller Empfindungslähmung von der Poliomyelitis unterscheidet. — Die angeborenen Muskeldefekte dürften kaum zu Verwechselungen Anlass geben, ebensowenig die verzögerte Entwickelung bestimmter Muskelgruppen, die ich einige Male konstatieren konnte. In einem Falle von angeborenem Defekt des M. tib. anticus und des M. extensor dig. communis unserer Beobachtung schützte besonders der Umstand vor einer Verwechselung mit Poliomyelitis, dass gleichzeitig andere angeborene Entwickelungshemmungen (Schwimmhautbildung, Verwachsung der Zehen) vorlagen. Es kommen bei Kindern einfache, wie es scheint angeborene Atrophien einzelner Glieder oder Gliedabschnitte vor, die aber nur eine quantitative Abnahme der el. Erregbarkeit aufweisen. Klippel beschreibt Entwickelungshemmungen dieser Art in Folge von Traumen, welche in früher Kindheit eingewirkt haben.

Auch sonst enthält die französische Literatur einzelne Beobachtungen (Ballet, Charcot, Raymond, Guillain) von lokalisierten und diffusen Muskelatrophien nichtdegenerativer Natur, die sich im Anschluss an Traumen entwickelten und auf eine Art von funktioneller Schädigung der motorischen Ganglienzellen bezogen werden. Soweit es sich nicht um die Muskelatrophie in Folge einer traumatischen Gelenkaffektion handelt, ist die Natur dieser Atrophien nicht recht aufgeklärt, ebensowenig wie eine von Sabrazés-Marty betriebene eigentümliche Beobachtung dieser Art.

Schliesslich werden auch bei Rachitis Zustände von Muskelschwäche, die sich mit Atrophie verbinden können, beobachtet.

Vor einiger Zeit konnte ich auf das Vorkommen einer eigentümlichen Myatonie resp. Myohypotonie im frühen Kindesalter hinweisen, die in ihren Erscheinungen sehr an das Bild der Poliomyelitis erinnert. Es findet sich

eine auffällige Erschlaffung des Muskelapparates an den unteren, zuweilen auch an den oberen Extremitäten, seltener an der Muskulatur des Stammes. Die Glieder lassen sich wie lose Anhängsel bewegen, die Sehnenphänomene sind abgeschwächt oder erloschen. Die Muskulatur ist zwar nicht sichtlich abgemagert, doch ist die elektrische Erregbarkeit mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt. Die aktiven Bewegungen sind eingeschränkt, die Kinder scheinen gelähmt, indess erkennt man doch bei genauerer Betrachtung, dass noch ein gewisses Mass von Beweglichkeit vorhanden ist. Während z. B. in einem meiner Fälle die Beine zunächst wie absolut gelähmt dalagen, wurden im Anschluss an die elektrische Untersuchung einzelne Bewegungen ausgeführt, der Muskeltonus nahm gewissermassen unter unseren Händen zu und das vorher fehlende Kniephänomen war schwach auszulösen. Ich habe feststellen können, dass diese Zustände des allmählichen Ausgleichs fähig sind und sie auf eine verzögerte Entwickelung der Muskulatur bezogen, aber auch eine verspätete Entwickelung centraler Teile bezw. ihrer Funktionen, z. B. der Vorderhornzellen nicht ausgeschlossen. Kurze Zeit nach dem Erscheinen meiner Mitteilung hat Vierordt unabhängig von mir unter der Bezeichnung „Hemmungslähmung" ganz ähnliche Zustände beschrieben. Bei syphilitischer Epiphysenlösung, ganz besonders aber bei Rachitis hat er diese Pseudoparalysen gesehen, auch für ihn ist die Hypotonie das Hauptsymptom, die Glieder bilden leblose Anhängsel etc., auch er betont die Abschwächung der tiefen Reflexe, die Beschränkung der aktiven Beweglichkeit, die grosse Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis etc. Allerdings hat er in seinen Fällen gröbere Störungen der elektrischen Erregbarkeit vermisst. — Nur in der Deutung des Leidens unterscheidet er sich wesentlich von mir, indem er in demselben eine durch schmerzhafte Zustände bedingte Hemmungslähmung, also eine Art von Reflexlähmung erblickt. Wenn es auch allem Anschein nach ganz analoge Affektionen waren, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten und die uns als ein novum auffielen, muss ich doch an meiner Deutung derselben als eines kongenitalen Leidens festhalten. Vielleicht gehören von Sevestre und Hutinal erwähnte Fälle ebenfalls hierher, wenngleich sie eine ganz andere Deutung erfahren haben. — Dass aber auch bei Rachitis Zustände von Muskelschwäche, die sich mit Atrophie verbinden können, vorkommen, habe ich schon in der vorigen Auflage dieses Werkes angeführt. — An eine Beziehung dieser Myatonie zu den von Zappert beschriebenen Marchi-Befunden an den vorderen Wurzeln der Säuglinge denke ich keineswegs, da diese Erscheinung wohl als eine physiologische betrachtet werden muss.

Einen Fall sah ich, in welchem sich die Lähmung bei Poliomyelitis auf die Lendenstrecker beschränkte und eine Funktionsstörung beim Aufrichten des Rumpfes analog der bei juveniler Muskelatrophie beobachteten bedingte. Die schnelle Entwickelung und der Nachweis der Entartungsreaktion liessen jedoch die richtige Diagnose stellen.

Prognose: Die Vorhersage ist günstig quoad vitam. Nur im ersten Stadium ist in vereinzelten Fällen ein tötlicher Ausgang beobachtet worden. Die Aussichten auf völlige Heilung sind äusserst gering; dagegen ist in allen Fällen eine Besserung zu erhoffen. Die zurückbleibende Funktionsstörung wird caeteris paribus um so geringer sein, je umschriebener das gelähmte Gebiet im Beginn des Leidens ist. So sah ich

vollständige Heilung in einem Falle eintreten, in welchem von vornherein nur das Gebiet des Tibialis posticus betroffen war. Ist eine ganze Extremität der Lähmung verfallen, so wird immer ein Defekt zurückbleiben. Ungünstig sind die Fälle, in denen beide Beine, 3 oder 4 Gliedmassen, und namentlich die, in denen die Rumpfmuskulatur mitbetroffen ist. Doch will Burckhardt auch in einem Falle ausgebreiteter Lähmung — das Leiden war bei einem 15jährigen Mädchen nach Influenza entstanden — durch frühzeitig begonnene und konsequent durchgeführte, insbesondere elektrische Behandlung eine komplette Heilung erzielt haben.

Einen wichtigen Anhaltspunkt für die Prognose besitzen wir im Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Diejenigen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit nach Ablauf der ersten 2 bis 3 Wochen nicht völlig erloschen ist, werden voraussichtlich wieder aktionsfähig werden. Die Muskelgruppe, in der eine vollständige Entartungsreaktion am Ende der ersten Woche hervortritt, wird voraussichtlich dauernd betroffen bleiben; eine gewisse Besserung ist jedoch auch in dieser nicht ausgeschlossen.

Es ist jedenfalls durchaus ungewöhnlich, aber doch auch von mir beobachtet worden, dass sich in den definitiv gelähmten Muskeln nur partielle EaR oder gar nur eine quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit findet.

Die Prognose in Bezug auf Wiederherstellung der Funktion wird ferner getrübt durch die sekundären Veränderungen. Auf Wiedererlangung der Gehfähigkeit ist jedoch immer zu rechnen, wenn nur ein Bein ergriffen ist, ja selbst dann noch, wenn am andern nur ein Teil der Muskeln noch in den Kreis der Lähmung gezogen ist. Natürlich werden dann schon Stützapparate erforderlich sein. Mit Hülfe dieser kann selbst bei nahezu völliger Lähmung noch das Gehen ermöglicht werden (Hoffa). Es giebt auch vereinzelte Fälle, in denen die gesamte Bein- und Rückenmuskulatur dauernd gelähmt bleibt.

Ich sah vor Kurzem im Gebirge einen jungen Menschen, der bei einer fast kompleten schlaffen Lähmung der Beine in Folge Poliomyelitis mit seinen Krücken einen hohen Berg erstiegen hatte, er war dabei ausschliesslich auf seine Arme angewiesen.

In gewisser Beziehung sind die an Kinderlähmung Leidenden auch im späteren Leben noch gefährdet, sie besitzen und behalten nämlich eine Prädisposition für atrophische Lähmungszustände. So ist es einige Male konstatiert worden, dass sich auf dem Boden der Kinderlähmung im reiferen Alter eine fortschreitende Muskelatrophie oder eine Poliomyelitis ant. chronica entwickelte (Charcot, Ballet-Dutil, Hayem, Raymond, Bernheim, Langer, Weber, Filbry, Cestan), Cassirer beschrieb die Kombination einer Poliomyelitis anter. acuta mit Dystrophie. Hirsch fand als Grundlage einer derartigen Amyotrophie, die sich im späteren Leben bei einem Individuum entwickelte, das in der Kindheit an Poliomyelitis gelitten hatte, eine diffuse Myelitis cervicalis, die allem Anschein nach von dem alten Herde ihren Ausgang genommen. Ich sah Fälle von weniger ernstem Charakter, in welchen sich bei Individuen, die an spinaler Kinderlähmung gelitten hatten, im späteren Alter eine professionelle atrophische Parese einstellte, die der Rückbildung fähig war.

Therapie: Im ersten Stadium ist es unsere wichtigste Aufgabe, die Ausbreitung des Prozesses im Rückenmark hintanzuhalten. In dieser Hinsicht ist absolute Ruhe das erste Erfordernis. Man halte das Kind selbstverständlich im Bett, schütze es vor jeder forcierten aktiven Bewegung, lasse auch Husten, Pressen etc. möglichst vermeiden. Eine mässige Ableitung auf den Darm ist zu empfehlen. Auch eine leichte Blutentziehung (Applikation einiger Blutegel in der Rückengegend, entsprechend dem Sitze der Erkrankung) kann im ersten Beginn des Leidens von Vorteil sein. Von der Applikation der Eisblase ist nichts Wesentliches zu erwarten, auch bedingt dieselbe gewöhnlich eine so unbequeme Lagerung des Kindes, dass man besser davon Abstand nimmt.

Dagegen ist eine diaphoretische Behandlung durchaus am Platze. Wenn es möglich ist, suche man das Schwitzen nicht durch Bäder, sondern durch Einschlagen in wollene Decken und Darreichung heisser Getränke zu erreichen. Die Kinder geraten dabei meistens leicht in Schweiss und es werden die mannigfachen Manipulationen, die der Transport zum Bade bedingt, vermieden.

Salicylpräparate werden als Medikation im fieberhaften Stadium empfohlen, auch wohl die Belladonna.

In der Regel kommen die Kinder erst in unsere Behandlung nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen, nachdem sich die Lähmung entwickelt und vorläufig begrenzt hat. Nun tritt die elektrische und mechanische Behandlung in ihre Rechte. Die Kinder sollen aber dabei das Bett hüten, namentlich wenn die Rückenmuskulatur mitergriffen ist und erst dann gehen, wenn diese Bewegung voraussichtlich eine Steigerung der Deformitäten nicht mehr verursachen wird. Sobald sich die aktive Beweglichkeit in einem Teil der Muskulatur wieder eingestellt hat, ist es geboten, die Kräftigung derselben durch Elektrizität, Gymnastik und Massage zu unterstützen. Man darf damit nach Ablauf der ersten 2—3 Wochen beginnen. Diese Behandlung erstreckt sich auch auf die Muskeln, die sich zunächst noch im Zustand der Lähmung befinden. Die empfehlenswerte Methode der elektrischen Behandlung ist die Anwendung des galvanischen Stromes, der in der Weise appliziert wird, dass die Kathode an indifferentem Orte oder auf der Stelle des Rückens ruht, welche dem Sitze des Herdes entspricht, während mit dem positiven Pol die erkrankten Muskeln gereizt werden, resp. die Haut über denselben gestrichen wird. Man beginne, um das Vertrauen des Kindes zu gewinnen, mit einem schwachen Strom oder schalte ihn zunächst ganz aus. Die Stärke desselben kann dann bis zu dem Grade gesteigert werden, dass Muskelzuckungen eintreten. Ausserdem wird der galvanische Strom durch das Rückenmark geleitet. Die Muskeln, die noch oder wieder auf den faradischen Strom reagieren (sei es direkt oder indirekt), können auch mit diesem gereizt werden.

Die Gymnastik besteht darin, dass der kleine Patient aufgefordert wird, diejenigen Bewegungen auszuführen, deren er wieder mächtig geworden ist. Man kann dabei einen der Muskelkraft entsprechenden, langsam anwachsenden Widerstand entgegensetzen.

Hoffa empfiehlt die Krukenberg'schen Pendelapparate zu diesen Uebungen. Auch hat man bei definitivem Schwunde einzelner Muskeln durch konsequente zielbewusste Uebungen eine Kräftigung anderer, die

kompensatorisch für sie eintreten können, anzustreben, wie es z. B. Kron auf diese Weise gelungen ist, den Ausfall des Deltoideus durch Uebung seiner Ersatzmuskeln (Pect. major, Supraspinatus, Infraspinatus etc.) zu kompensieren.

Von besonderem Werthe ist die Massage, indem sie der Cirkulationsstockung entgegenwirkt und den Muskel unter günstigere Ernährungsbedingungen setzt. Ein sanftes Reiben, Streichen der Muskeln ist zu empfehlen, später mögen dieselben auch geknetet werden. Insbesondere aber ist durch Ausführung entsprechender passiver Bewegungen der Ausbildung der Kontraktur frühzeitig vorzubeugen. Auch schütze man den Fuss durch einen Drahtkorb vor dem Druck der Bettdecke. Die Kinder sollen nicht mit angezogenen Beinen liegen. Ist die Neigung zur Kontraktur bereits ausgesprochen, so sind Verbände und Apparate am Platze, die das Glied in die der Kontrakturstellung entgegengesetzte Lage bringen; man kann das durch Heftpflasterstreifen, durch den Scarpa'schen Schuh und andere Vorrichtungen erreichen.

Warme Bäder von 26 bis 28° R. mit Zusatz von Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge etc. können in diesem Stadium ebenfalls günstig auf den Verlauf des Leidens wirken, es sind auch Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Toelz, Kolberg etc. gerühmt worden.

Zur Bekämpfung der Lähmung werden ferner die subkutanen Strychnininjektionen empfohlen. —

Die Behandlung der entwickelten Deformitäten ist eine chirurgisch-orthopädische. Nicht selten ist es erforderlich, die Tenotomie der verkürzten Sehnen (event. auch die Durchschneidung der Fascien) sowie die gewaltsame Streckung (Redressement) den weiteren Massnahmen: der Applikation von Streckverbänden und Schienenapparaten vorauszuschicken. In der Auswahl und Konstruktion dieser ist besondere Vorsicht geboten, sie müssen gut sitzen, dürfen keinen Druck ausüben, die Cirkulation nicht hemmen, ferner ist den durch das Wachstum bedingten Veränderungen stets durch entsprechende Modifikation der Apparate Rechnung zu tragen. In den letzten Jahren werden besonders die Hessing'schen Schienenhülsenapparate und Modifikationen derselben (Hoffa) empfohlen, die sich auch mir bewährt haben. Es handelt sich einmal um Vorrichtungen, welche der in Folge Gelenkerschlaffung schlotternden Extremität einen festen Halt geben, andererseits um Ersatz der fehlenden Muskeln durch Gummizüge, welche der Kontraktion bezw. Kontraktur der Antagonisten entgegenwirken. Genaue Angaben über die verschiedenen Apparate und ihre Verwendung an den einzelnen Körperteilen finden sich bei Hoffa (Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. V 1900).

Ausser der Tenotomie können auch andere operative Eingriffe erforderlich sein. So kann die durch das Schlottergelenk — event. auch die durch die sekundäre Kontraktur — bedingte Gebrauchsunfähigkeit der Extremitäten bis zu einem gewissen Grade durch die Arthrodese (Albert), d. h. durch die Gelenkverödung und die Fixation des Gliedes in seiner Normalstellung ausgeglichen werden. Operationen dieser Art sind an den verschiedensten Gelenken nach dem Vorgange von Albert, Winiwarter, Dollinger etc. ausgeführt worden, selbst an allen Gelenken

einer oder an verschiedenen beider Extremitäten zugleich. Früher wurde sie besonders für die Schulter empfohlen, während sie jetzt vorwiegend an den unteren Extremitäten ausgeführt wird. Karewski hat am Fussgelenk die besten Resultate erzielt. Derartige Eingriffe sind aber erst am Platze, wenn eine spontane Besserung nicht mehr zu erwarten steht und die konservativen Behandlungsmethoden gänzlich im Stiche lassen (also gewöhnlich erst nach Ablauf von 1—2 Jahren). Immer sollte erst der Versuch gemacht werden, durch gute Apparate die für den Gebrauch der Extremität erforderliche Fixation herzustellen.

Bei hochgradiger Verkürzung des Beines empfiehlt Mikulicz Arthrodese des Fussgelenks in Spitzfussstellung, so dass die Extremität um die Fusslänge künstlich verlängert wird. Die Luxatio infrapubica kann die blutige Reposition des Hüftgelenks erforderlich machen (Karewski).

Mehr und mehr ist im Laufe der letzten Jahre ein ursprünglich von Nicoladoni empfohlenes aber lange unbeachtet gebliebenes Verfahren, auf das Drobnik die Aufmerksamkeit wieder gelenkt hat, in Anwendung gezogen worden: die Transplantation der Sehnen bezw. Muskeln. Das Prinzip der Methode besteht darin, dass man die Funktion eines durch Lähmung und Atrophie ausgefallenen Muskels dadurch zu ersetzen sucht, dass man seine Sehne mit der eines benachbarten, in seiner Funktion und seinem Ernährungszustand intakten Muskels verknüpft. Man kann den kranken Muskel durchschneiden und seine Sehne an die des „Kraftgebers" annähen (aufsteigende, passive Transplantation) oder — und das ist das beliebtere Verfahren — die Sehne des gesunden Muskels spalten und ihr peripherisches Ende mit der des gelähmten verknüpfen (aktive Transplantation). Mit diesem Verfahren wird, wenn es erforderlich ist, die operative Verkürzung der erschlafften verlängerten Sehnen oder seltener die künstliche Verlängerung der verkürzten und gespannten verbunden. Naturgemäss ist die Operation am häufigsten an den Unterschenkel- bezw. Fussmuskeln ausgeführt worden, doch hat man auch schon den M. sartorius auf den gelähmten Quadriceps überpflanzt und an der Oberextremität namentlich bei Lähmung der Extensores carpi et digitorum diese Operation in zahlreichen Fällen ausgeführt. Drobnik, Milleken, Franke, Lange, Rochet, Eve, Lenz, Kunik, Wwedenski und viele Andere haben über Erfolge berichtet, Hoffa hat die Frage eingehend behandelt und besonders hat Vulpius auf Grund eines reichen eigenen und des von ihm gesichteten fremden Beobachtungsmaterials über die zum Teil sehr günstigen Erfolge dieser Operation berichten können. Sehr wichtig ist es, dass bei diesem Verfahren der Tendo- und Myoplastik als Kraftgeber Muskeln verwertet werden, die nach ihrem funktionellen Verhalten und ihrer Reaktion auf den elektrischen Strom sich als gesunde erweisen. Gerade bei der spinalen Kinderlähmung, bei welcher diese Operation am häufigsten ausgeführt wird, finden sich oft neben den ganz atrophischen weniger atrophische, noch leistungsfähige Muskeln, die aber nicht stark genug sind, um als Kraftspender dienen zu können. Auf Grund einer reichen eigenen Erfahrung (ich habe namentlich zahlreiche Fälle dieser Art für die v. Bergmann'sche Klinik untersucht) kann ich versichern, dass die Entscheidung in dieser Frage nicht immer leicht zu treffen ist. Selbstverständlich kommt die operative Behandlung immer

erst in Frage, wenn das Leiden abgelaufen und auf eine spontane Wiederherstellung der Funktion nicht mehr zu rechnen ist.

Auf weitere Bestrebungen und Modifikationen der Sehnenplastik, wie auf die Vorschläge von Lange, Walsham, Jones braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Die Poliomyelitis anterior acuta adultorum, die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen

ist eine seltene, aber doch schon in zahlreichen und auch in einzelnen durch die Autopsie bestätigten Fällen (Schultze, Friedländer, Williamson, Strümpell-Barthelmess) beobachtete Krankheit. Gewöhnlich sind es Personen im Alter von 25 bis 30 Jahren, die von derselben ergriffen werden. Sie kann im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten, vor allem der Masern, auftreten, auch im Puerperium oder im Anschluss an dasselbe. In einem Falle, den ich gesehen habe, war eine schwere Gonorrhoe vorausgegangen. Gumpertz hat in einem Falle eine typhöse Grundlage angenommen. Indess scheint es, als ob auch eine einfache starke Erkältung im Stande wäre, dieses Leiden hervorzurufen. Nach einer Statistik von Rank soll diese sogar in 25 von 36 Fällen das ätiologisch wirksame Moment gewesen sein. Auch die Ueberanstrengung und das Trauma werden beschuldigt. Einmal sah ich im Anschluss an eine langdauernde Chloroformnarkose eine atrophische Lähmung wahrscheinlich spinalen Ursprungs entstehen.

Die Erkrankung setzt ebenso wie die infantile Form mit Störungen des Allgemeinbefindens, mit Temperatursteigerung ein, doch hat das febrile Stadium hier in der Regel eine längere Dauer, indem es sich über einen Zeitraum von einer bis zwei Wochen erstreckt. Schmerzen können vorhanden sein, besonders Rückenschmerz, der sogar, wie Strümpell hervorhebt, zuweilen sehr heftig ist; treten jedoch starke und andauernde Schmerzen in den Extremitäten auf, so spricht das für eine Beteiligung der peripherischen Nerven und in zweifelhaften Fällen für multiple Neuritis. Mit dem Ablauf des Fiebers, seltener noch auf der Höhe desselben, setzt die Lähmung ein, die sich meistens auf ein grösseres Körperareal erstreckt als bei der infantilen Form. So sind beide Beine, beide Arme (Diplegia brachialis) oder selbst alle vier Extremitäten in den Kreis der Lähmung gezogen. Diese hat nun alle die Merkmale, wie sie für die infantile Form geschildert worden sind. Schon am 4. bis 6. Tage nach dem Eintritt derselben lassen sich die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion, nachweisen. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit hält meist nur kurze Zeit an. Auch Mittelform der Entartungsreaktion wird in einzelnen Muskeln konstatiert. Beteiligung des Zwerchfells beschreibt Grawitz. Schon innerhalb der ersten Wochen oder Monate beginnt die Lähmung sich auf ein engeres Gebiet zu begrenzen. Ein Teil der Muskeln, die der Herrschaft des Willens entzogen waren, erlangt die Beweglichkeit wieder, während andere und gewöhnlich ganze Gliedabschnitte dauernd gelähmt bleiben und ihre Muskeln dem Schwunde anheimfallen. Auch hier treten dann die schon bezeichneten Lokalisationstypen E. Remak's deutlich zu Tage. Weit häufiger als

bei der Kinderlähmung beobachten wir hier die Thatsache, dass die Paralyse auf viele, selbst auf alle Extremitäten ausgebreitet bleibt, und dass überall eine Anzahl von Muskeln wieder funktionsfähig wird. Ich habe aber auch gesehen, dass die gesamte Muskulatur einer Oberextremität von der Lähmung und Atrophie ergriffen wurde, die in voller Intensität definitiv bestehen blieb, während nur an dem von vornherein partiell ergriffenen anderen Arm eine Besserung eintrat.

Eine völlige Heilung ist auch hier selten, so selten, dass in den Fällen, in denen die Lähmungserscheinungen sich vollständig wieder ausgleichen, Zweifel an der Natur des Leidens entstehen und die Verwechslung mit der multiplen Neuritis ins Auge zu fassen ist. Die Besserung beginnt zuweilen schon nach Ablauf eines Monats, manchmal vergehen einige Monate, ehe die ersten Spuren von Beweglichkeit sich bemerklich machen, und es kann ein Jahr und länger dauern, bis derjenige Grad von Besserung erreicht ist, an dem die Erkrankung stillsteht. In einem Falle konnte ich noch nach zwei Jahren eine Zunahme der Beweglichkeit in einzelnen Muskeln konstatieren. Später noch als die Motilität kehrt die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurück.

Nicht selten kommt es nachträglich zur Fettwucherung in den atrophierten Muskeln, wenigstens in einem Teil derselben, so dass eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der pseudohypertrophischen Form der progressiven Muskelatrophie entstehen kann.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechselung des Leidens mit der multiplen Neuritis zu warnen (siehe das vorhergehende Kapitel). Die Haematomyelie zeigt eine noch rapidere Entwickelung der Lähmungssymptome und lässt das febrile Vorstadium vermissen. Auch sind bei dieser in der Regel Gefühlsstörungen vorhanden und es ist häufig die Funktion der Sphincteren beeinträchtigt. Vgl. ferner das Kapitel: Landry'sche Paralyse.

Die Prognose quoad vitam ist eine recht günstige. Nur ganz ausnahmsweise nahm die Erkrankung durch Beteiligung der Atemmuskeln einen tötlichen Verlauf. Ausgang in völlige Heilung ist sehr selten und in den Muskeln, die nach Ablauf von 4 bis 6 Monaten noch keine Spur von Beweglichkeit zeigen, sicher nicht zu erwarten.

Durch die durchschnittlich grössere Ausbreitung der Lähmung stellt sich die Prognose ungünstiger als für die infantile Form; andererseits sind die Chancen für die Wiederherstellung der Funktion dadurch bessere, dass die Störungen des Knochenwachstums und auch die durch die sekundäre Kontraktur bedingten Deformitäten hier meistens nicht zu Stande kommen. Auch da, wo die Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage auf ein Minimum reduziert ist, lernen diese Personen gewöhnlich noch mit Hülfe von Krücken und unter kompensatorischer Ausnutzung der nicht gelähmten oder weniger betroffenen Beckenmuskeln, sich fortbewegen.

In therapeutischer Hinsicht ist zu dem schon für die spinale Kinderlähmung Gesagten kaum noch etwas hinzuzufügen. Von den empfohlenen Arzneimitteln ist noch das Ergotin zu nennen, welches in Kombination mit Atropin subcutan verabreicht werden soll (Ergotin 10.0, Atropin 0.02, 2 × tägl. $^1/_3$—$^1/_2$ Spritze).

Die Poliomyelitis anterior subacuta und chronica (die subakute und chronische atrophische Spinallähmung).

Diese im Ganzen seltenen Formen der atrophischen Spinallähmung kommen vorwiegend im reiferen Alter vor, die Ursachen derselben sind unbekannt, die grosse Aehnlichkeit der Symptombilder mit den verschiedenen Typen der Bleilähmung lässt vermuten, dass ein toxischer Stoff der Krankheitserreger ist. Die Beobachtung der Poliomyelitis ant. chronica im Verlauf eines Diabetes (Nonne) lässt sich mit dieser Annahme wohl in Einklang bringen. Andererseits hat besonders Erb in neuerer Zeit auf die traumatische Aetiologie dieses Leidens hingewiesen und Schmaus-Sacki haben diese Frage genauer studiert; sie zeigten, dass Verletzungen bezw. Erschütterungen zunächst zu Störungen der Lymphcirkulation, zu lokaler Lymphstauung und Gewebsnekrose führen können und haben dadurch die Entstehung chronischer Rückenmarkskrankheiten in Folge von Traumen dem Verständnis näher gerückt.

Die Fälle subakuter Entwickelung sind besonders selten, ihre Häufigkeit wurde überschätzt, als die multiple Neuritis noch weniger gut studiert war; es ist sicher, dass die grosse Mehrzahl der als subakute Poliomyelitis aufgefassten Krankheitsfälle in die Kategorie der Polyneuritis gehörte. Dagegen giebt es zweifellos auch reine Fälle von Poliomyelitis subakuter und chronischer Entwickelung, die, wie die Beobachtungen mit Sektionsbefund, besonders ein von mir beschriebener Fall beweisen, sich auch klinisch von der multiplen Neuritis dadurch scharf unterscheiden, dass ausschliesslich der motorische Apparat ergriffen ist und Anomalien der Sensibilität gänzlich vermisst werden.

Die Entwickelung des Leidens ist gewöhnlich die folgende: der bis da gesunde Mensch verspürt eine Schwäche in einer Extremität, die von Tag zu Tag zunimmt, so dass nach einigen Wochen die Gebrauchsfähigkeit derselben schon wesentlich beschränkt ist. Der Arm wird ebenso häufig ergriffen als das Bein. Diese Schwäche tritt nun auch im Arm oder Bein der anderen Seite hervor, oder sie beginnt in einem Arm und befällt dann das Bein derselben oder der anderen Seite, bis sich im Verlauf einiger Monate eine unvollständige Lähmung beider Beine, beider Arme oder aller vier Extremitäten ausgebildet hat.

Untersuchen wir den Kranken in diesem Stadium, so finden wir eine schlaffe Lähmung, die, wenn sie sich auch auf mehrere Extremitäten erstreckt, doch einen elektiven Charakter hat, indem immer einzelne Muskeln oder Muskelgruppen verschont oder weniger betroffen sind. So kann bei Lähmung der Oberarmmuskeln der Triceps frei bleiben, bei Lähmung des gesamten Armes können die Fingerbeuger, der Abductor pollicis und andere Fingermuskeln verschont sein. An den Beinen kann das Gebiet des Peroneus schon vollständig — oder mit Ausschluss des Tibialis anticus resp. Peroneus longus — gelähmt sein, während die übrige Muskulatur noch wenig betroffen ist. Die Lähmung ist eine absolut schlaffe: die Sehnenphänomene sind im Gebiet der affizierten Muskeln erloschen, sie ist ferner immer eine denegerative. Gewöhnlich ist die Atrophie der Paralyse schnell gefolgt, und es ist dem Patienten selbst aufgefallen, dass die Muskeln nicht allein ihrer Kraft beraubt sind, sondern auch an Umfang verloren haben. Aber auch da, wo die Atrophie nicht

evident ist, bezeugt der Befund der Entartungsreaktion die degenerative Natur der Lähmung. Die EaR. ist in einzelnen Nervengebieten eine vollständige, in anderen findet sich die Mittelform derselben. Dabei kann in einzelnen Muskeln, die dem Einfluss des Willens schon gänzlich entzogen sind, die elektrische Erregbarkeit nur wenig herabgesetzt sein, während umgekehrt auch in nicht gelähmten Muskeln zuweilen Entartungsreaktion nachzuweisen ist. Ein völliger Parallelismus zwischen Lähmung und Entartung besteht also nicht in allen Muskeln.

Fibrilläres Zittern ist fast regelmässig zu konstatieren.

Die Sensibilität ist in den reinen Fällen[1]) in jeder Beziehung normal. Leichte rheumatische Schmerzen können im Beginn und Verlauf des Leidens auftreten, sie spielen aber eine ganz untergeordnete Rolle. Blasenbeschwerden fehlen durchaus. Die Geschlechtskraft bleibt erhalten, — kurz: Muskellähmung und Muskelentartung bilden die einzigen Zeichen dieser Krankheit.

Nach dem weiteren Verlauf kann man verschiedene Typen derselben unterscheiden: Es giebt Fälle, in denen das Leiden stationär wird; nachdem ein Arm oder beide Arme (ein Bein oder beide Beine) in den Zustand der unvollständigen, d. h. nicht alle Muskeln betreffenden atrophischen Lähmung geraten sind, kommt der Prozess zum Stillstand. Dieses Stadium kann nach einer Dauer von einigen Monaten, vielleicht selbst von einigen Wochen erreicht werden, und in demselben verharrt das Leiden. Eine sehr merkwürdige Beobachtung verdanken wir Eversmann. Die atrophische Lähmung, die einen grossen Teil der Körpermuskeln ergriffen hatte, kam hier nach 8jähriger Dauer zum völligen und definitiven Stillstande, sodass der Autor von einer Poliomyelitis adultorum decursa spricht. Ungewöhnlich war an dem Fall auch das akute Einsetzen und die ächte Hypertrophie einzelner Muskeln. In einer weiteren Reihe von Fällen kommt es, nachdem der Prozess auf der Höhe angelangt ist, selbst noch nach 6—8 Monaten, zur Besserung, und diese ist entweder eine unvollkommene oder sie schreitet bis zur Heilung vor. Wahrscheinlich lag jedoch in einem Teil der hierhergerechneten Beobachtungen multiple Neuritis zu Grunde, oder es handelte sich um Mischformen von spino-peripherischer Lähmung (vergleiche das Kapitel der multiplen Neuritis).

Endlich giebt es Fälle von chronisch-progressivem Verlauf mit tötlichem Ausgang. Die Entwickelung ist auch in diesen in der Regel eine subakute, wie sie oben geschildert worden ist. Nun aber wird ein Muskelgebiet nach dem anderen ergriffen und die Intensität der Lähmung steigert sich in den befallenen Muskeln von Tag zu Tage — bis schliesslich alle vier Extremitäten, ein Teil der Rumpf-, der Hals- und Nackenmuskulatur der Lähmung verfallen sind. Der Patient liegt dann bewegungslos, mit schlaffen, atrophischen Gliedmassen zu Bett, er kann sich nicht mehr aus

[1]) Es sind von mir, Schuster u. A., Fälle beschrieben worden, in denen sich mit der Vorderhornerkrankung eine leichte Degeneration der Hinterstränge verband, sodass eine Art von kombinierter Vorderhorn-Hinterstrangdegeneration vorlag. Pal hat die Frage eingehender behandelt und darauf hingewiesen, dass sich sowohl eine Degeneration der langen Hinterstrang- wie der Cerebellarbahnen mit der Vorderhornerkrankung verbinden kann. In derartigen atypischen Fällen können auch leichte Gefühlsstörungen vorkommen.

einer Lage in die andere bringen, er hat keine weiteren Beschwerden, keine Schmerzen, auch Decubitus bildet sich nicht. Nun gesellen sich Respirationsbeschwerden und wohl auch leichte Bulbärerscheinungen hinzu, und der Patient geht an Asphyxie, Schluckpneumonie oder einer interkurrenten Krankheit — selbst die Bronchitis kann wegen der Schwäche der Atemmuskeln gefährlich werden — zu Grunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 1—3 Jahre.

Pathologische Anatomie. Obduktionsbefunde mit genauer anatomischer Untersuchung liegen nur in spärlicher Zahl vor (von mir,

Fig. 108. (Vgl. mit Fig. 109.) Atrophie des Vorderhorns, besonders der Ganglienzellen, bei Poliomyelitis anterior chronica.

Nonne, B. Charcot, Dejerine); sie beweisen das Vorkommen einer primären chronischen Vorderhornentzündung mit dem Ausgang in Atrophie und speziell mit völligem Zugrundegehen der nervösen Elemente: der Ganglienzellen und Nervenfasern (Fig. 108 vgl. mit Fig. 109). Die weisse Substanz ist dabei im Wesentlichen normal oder lässt nur eine sich auf vereinzelte zerstreute Fasern beschränkende Atrophie erkennen, die in der Umgebung der grauen Substanz hervortritt und vielleicht auf den Untergang der Strangzellen zu beziehen ist.

Es scheint sowohl eine von den Gefässen ausgehende Vordernhornerkrankung als eine primäre Ganglienzellenatrophie vorzukommen.

So lag eine starke Beteiligung des Gefässapparats in einem von Bielschowski, sowie in einem von R. Ewald beschriebenen Falle vor. Genauere Angaben über den histologischen Prozess an den Ganglienzellen macht Marinesco. — Das Verhalten der Muskulatur deckt sich im Wesentlichen mit dem für die akute Poliomyelitis geschilderten.

Differentialdiagnose. In den Fällen mit subakutem Verlauf kommt besonders die Verwechselung mit der multiplen Neuritis in Frage. Das Fehlen der sensiblen Reiz- und Lähmungserscheinungen, der Druckempfindlichkeit und Schwellung der Nervenstämme, der Ataxie, der psychischen Störungen und der bekannten, die Polyneuritis hervorrufenden Noxen ist in zweifelhaften Fällen entscheidend für Poliomyelitis.

Fig. 109. (Vgl. mit Fig. 108.) Normales Vorderhorn der Lendenanschwellung. Färbung nach Weigert.

In den Fällen von chronischem, progressivem Verlauf ist in differential-diagnostischer Beziehung besonders die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive Muskelatrophie und die Gliosis zu berücksichtigen. Das Fehlen jedweder spastischen Erscheinung, das Erloschensein der Sehnenphänomene spricht für die chronische Poliomyelitis. Sind dieselben auch nur an den Beinen gesteigert bei sonst durchaus schlaffem Verhalten der Muskulatur und findet sich hier das Babinski'sche Phänomen, so liegt wahrscheinlich amyotrophische Lateralsklerose vor. Das Einsetzen der Lähmung und Atrophie an den kleinen Handmuskeln, ein frühzeitiges Hervortreten einer nicht mit Entartung verbundenen Schwäche in den

Beinen, sowie eine starke Betonung der Bulbärsymptome deutet ebenfalls auf diese Krankheit. — Die progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs unterscheidet sich von der chronischen Poliomyelitis sensu strictiori dadurch, dass bei ihr die Atrophie das primäre Symptom und die Lähmung nur eine Folge derselben ist. Auch geht die Entwickelung noch langsamer von Statten, und es greift die Atrophie zunächst einzelne Muskeln (atrophie individuelle), nicht gleich einen ganzen Komplex von Mukeln (atrophie en masse) heraus. In der Mehrzahl der Fälle sind es die kleinen Handmuskeln, die zuerst betroffen werden, während die Poliomyelitis mit Vorliebe an den Beinen oder an den Schulteroberarmmuskeln beginnt. Indess wird diese Trennung der chron. Poliomyelitis von der progr. Muskelatrophie spinalen Ursprungs als eine künstliche betrachtet.

Die Gliosis kennzeichnet sich durch die äusserst schleichende Entwickelung der Atrophie durch Verknüpfung derselben mit Gefühlsstörung und häufig mit trophischen Veränderungen an der Haut und dem Gelenkapparat. —

Prognose. Diese ist immer eine zweifelhafte in Bezug auf die völlige Wiederherstellung. Sie ist um so günstiger, je schneller die Lähmung sich begrenzt, je unvollständiger sie ist. Findet sich nur partielle resp. Mittelform der Entartungsreaktion (bei nur wenig herabgesetzter Nervenerregbarkeit), so darf Genesung erhofft werden. Je reiner der Fall ist, je bestimmter Neuritis ausgeschlossen werden kann, desto schlechter sind die Aussichten in Bezug auf die vollständige Restitution. Schreitet die degenerative Lähmung gradatim und langsam fort, erfasst sie ein Muskelgebiet nach dem anderen, und treten gar noch Bulbaersymptome hinzu, so sind die Aussichten schlecht und der Ausgang voraussichtlich ein letaler.

Therapie. In den ersten Stadien ist eine diaphoretische Behandlung zu empfehlen. Jede Ueberanstrengung der bereits geschädigten und der noch unberührten Muskeln ist zu vermeiden. Die elektrische Behandlung ist nach den für die akute Form gegebenen Gesichtspunkten auszuführen. Auch gegen die Anwendung einer nicht forzierten Massage ist nichts einzuwenden.

Strychnin leistet bei diesen Zuständen nicht viel. —

Wird das Leiden stationär, so können die im Kapitel: akute Poliomyelitis hervorgehobenen therapeut. Massnahmen in Frage kommen.

Die amyotrophische Lateralsklerose.

Die amyotrophische Lateralsklerose (Charcot) ist eine Erkrankung des mittleren Lebensalters. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde der Symptomenkomplex im Kindesalter (bei Geschwistern) beobachtet.

Die Ursache des Leidens ist noch unbekannt: Erkältungen, Traumen (Clarke, Joffroy-Achard), Ueberanstrengung und Schreck werden beschuldigt. In einem von mir beobachteten Falle entwickelten sich die Erscheinungen im unmittelbaren Anschluss an einen grossen Schreck, wobei der Betroffene ausserdem gezwungen war, mit Aufbietung aller Kraft zu rudern.

Die Annahme v. Strümpell's, dass eine kongenitale Anlage — eine von Geburt an bestehende Schwäche der entsprechenden motorischen Apparate — das wichtigste Moment der Aetiologie bilde, hat viel für sich.

Symptomatologie. In den typischen Fällen finden wir eine Vereinigung dreier Symptomenkomplexe: des der Poliomyelitis anterior chronica, der spastischen Spinalparalyse und Bulbärparalyse.

Die Krankheit zeigt fast immer eine chronische Entwickelung, sie beginnt mit Schwäche und Atrophie an den oberen oder mit Schwäche und Steifigkeit im Bereich der unteren Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen, oft recht ausgiebiger Art, können dem Muskelschwunde vorausgehen und das erste Krankheitszeichen bilden. Gewöhnlich ist ein Arm, resp. ein Bein stärker betroffen. Es kommt auch ein ächt-hemiplegischer Typus nicht so selten vor. Nach und nach verbreitet und steigert sich die Lähmung und Atrophie einerseits, die Muskelrigidität andererseits, während andere Beschwerden, insbesondere Schmerzen, nicht vorhanden oder unbedeutend sind. Schon innerhalb eines Zeitraums von 6—8 Monaten können Arme und Beine in einen Zustand hochgradiger Parese geraten.

Die objektive Untersuchung ergiebt in diesem Stadium etwa folgendes:

Die Oberarme sind stark adduziert, die Unterarme flektiert, die Hand proniert, häufig auch übermässig gebeugt, während die Finger eine mehr oder weniger vollständig dem Krallenhandtypus entsprechende Stellung einnehmen. Diese Haltung wird bedingt durch Muskelspannungen, durch aktive Kontraktur, die besonders den Pectoralis major und Latissimus dorsi, die Beuger des Unterarms, der Hand und Finger betrifft, sowie durch die atrophische Lähmung. Die Spannungen lassen sich anfangs noch überwinden.

Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert. Ein leichter Schlag auf die Sehnen des Supinator longus oder Triceps, auf den knöchernen Teil des Unterarms und der Hand erzeugt ausgiebige Muskelzuckungen. Zuweilen lässt sich Handzittern auslösen.

Ein sofort in die Augen springendes Symptom ist das fibrilläre Zittern und der Muskelschwund. Der letztere tritt am frühesten an den kleinen Handmuskeln hervor, gleichzeitig oder später wird die Schultermuskulatur und das Radialisgebiet befallen. Die elektrische Untersuchung zeigt vollkommene oder partielle Entartungsreaktion, aber auch einfache quantitative Abnahme der Erregbarkeit kommt vor.

Mit der Atrophie und Kontraktur verbindet sich motorische Schwäche, die nicht eine einfache Folge dieser Erscheinungen ist, sondern ihre Selbständigkeit auch dadurch bekundet, dass sie Muskeln betrifft, die noch nicht abgemagert sind und deren Thätigkeit nicht durch Spasmen eingeschränkt ist. Die Lähmung kann zur Zeit der Untersuchung in den Armen schon eine fast vollkommene sein, doch bleibt ein geringes Mass von Beweglichkeit meist lange Zeit erhalten.

Finden sich an den Armen die Zeichen einer spastisch-atrophischen Lähmung, so unterscheidet sich der Zustand der unteren Extremitäten von dem der oberen wesentlich durch das Fehlen der Atrophie, während hier frühzeitig eine starke Rigidität, resp. der bekannte Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse — auch das Babinski'sche

Phänomen, das ich jedoch in einem typischen Falle vermisste — hervortritt.

Die Gehfähigkeit bleibt lange erhalten, der Gang ist in typischer Weise verändert, verlangsamt, kleinschrittig, steifbeinig, schliesslich schiebt sich der Kranke nur noch mühsam mit den Fussspitzen am Boden hin. Nach ein- oder zweijähriger Dauer des Leidens, selten später, wird er jedoch an's Bett gefesselt, um so mehr, als es ihm versagt ist, sich mit den Händen beim Gehen festzuhalten und aufzustützen. Erst in den späteren Stadien gesellt sich auch Atrophie an den Beinen hinzu, die aber nie den Grad erreicht wie an den oberen Extremitäten. Nur in einer meiner Beobachtungen war die Atrophie am Bein schon in den ersten Stadien eine erhebliche und dadurch, dass sie die gesamte Unterschenkelmuskulatur betraf, bestand hier völlige Atonie mit Verlust des Achillessehnenphänomens, während das Kniephänomen gesteigert war.

Schmerzen fehlen ganz, Paraesthesien können vorhanden sein (durch die Zwangslage der Arme werden die Nervenstämme leicht einem Druck ausgesetzt) — objektiv ist das Gefühl in normaler Weise erhalten, ebenso die Harn- und Stuhlentleerung nicht behindert, kurz: Atrophie, Rigidität und Parese bilden die einzigen Symptome dieser Krankheit.

Im weiteren Verlauf kommen die Symptome der Bulbärparalyse hinzu. Wenn dieselbe in der Regel auch erst im letzten Stadium zur vollen Entwickelung gelangt, so können doch einzelne Zeichen derselben schon früh und gleichzeitig mit der Extremitätenlähmung in die Erscheinung treten. Ja es kann sogar die Bulbärlähmung den Reigen eröffnen. Zunächst spricht der Patient etwas undeutlich, näselnd, das steigert sich nach und nach bis zur ausgesprochenen Dysarthrie und schliesslich zur Anarthrie. Gleichzeitig mit der Erschwerung der Sprache oder etwas später machen sich Schlingbeschwerden bemerklich: Feste Speisen werden nur mühsam heruntergebracht, Flüssigkeit wird durch die Nase zurückgeworfen etc. Auch das Kauen kann behindert sein. Diesen Funktionsstörungen liegen Lähmungserscheinungen im Bereich der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskulatur zu Grunde. Wie sich aber an den Extremitäten mit der Lähmung Rigidität und Atrophie verbindet, so finden sich auch hier im Verein mit der Parese die Zeichen der Rigidität und Atrophie.

Die Rigidität kann sogar das früheste Symptom dieser Form der Bulbärparalyse sein und sich besonders in einer Steigerung des Unterkieferphänomens, im Masseterenclonus äussern. Auch Trismus kann vorhanden sein (Schlesinger). Die Atrophie pflegt erst im weiteren Verlauf deutlich zu werden: die Lippen werden dünn, die Zunge liegt schlaff am Boden der Mundhöhle, ist stark gerunzelt, zittert fibrillär, fühlt sich schwammig an. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: partielle Entartungsreaktion, die aber auch nicht immer und oft erst sub finem vitae nachweisbar ist.

In dem Endstadium ist die untere Gesichtshälfte ganz starr, der Mund steht geöffnet, Speichel fliesst zwischen den Lippen hervor, die Mundwinkel sind herabgezogen, die Lippen können nicht gespitzt, ein Licht nicht ausgeblasen werden, der Unterkiefer ist herabgesunken, die Zunge kann kaum noch eine Spur vorgestreckt werden, die Sprache ist zu einem unverständlichen Lallen geworden, Schlucken ist nicht mehr

möglich, auch Aphonie kann hinzukommen. Das Gaumensegel hebt sich nicht mehr beim Phonieren, die laryngoskopische Untersuchung zeigt Parese der Adduktoren etc. Der Kranke kommt leicht ins Lachen und besonders ins Weinen und dasselbe hat einen krampfhaften Charakter. Inzwischen ist auch die Lähmung in den Extremitäten mehr und mehr vorgeschritten; mit wachsender Atrophie kann sich die Rigidität vermindern, so dass die bis da gespannten Gliedmassen erschlaffen.

Auch in diesem Schlussstadium bleiben alle anderen Funktionen ungestört, ferner werden von den Hirnnerven nur die motorischen — mit Ausschluss der Augennerven — betroffen. Nur in einem atypischen Falle v. Strümpell's kam es auch zu einer assoziierten Augenmuskellähmung.

Asphyxie, Inanition, am häufigsten Schluckpneumonie führen den Exitus herbei.

Die Durchschnittsdauer des Leidens beträgt 2—4 Jahre, es kann sich aber auch über einen längeren Zeitraum erstrecken.

Unter den Modifikationen, die das Krankheitsbild zuweilen erfährt, ist besonders die hervorzuheben, bei welcher die spastischen Erscheinungen ganz in den Hintergrund treten. Fehlen sie völlig, so hat die Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose im klinischen Sinne keine Berechtigung mehr, wir haben dann eben eine chronisch-atrophische Spinallähmung mit Bulbärparalyse vor uns; aber bemerkenswerter Weise kann der anatomische Befund doch dem der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechen; es ist zur Erklärung dieser auffälligen Thatsache — dieses Fehlens der spastischen Erscheinungen trotz Erkrankung der Pyramidenbahn — die Vermutung ausgesprochen worden, dass in solchen Fällen der Prozess in der grauen Substanz dem in der weissen lange vorausgeht.

Eine seltenere Modifikation ist die, bei welcher die spastischen Symptome ganz im Vordergrunde stehen und die Atrophie wenig ausgesprochen ist. Diesem klinischen Verhalten entsprechend kann dann auch die Vorderhornerkrankung ganz unbedeutend sein. — Eine akute Entwickelung des Leidens wurde nur einmal (von mir) konstatiert.

Auch Schlesinger bringt eine solche Beobachtung und bespricht atypische Formen bezw. Erscheinungen, indem er in einem Falle Pupillenstarre und Blasenbeschwerden kontatierte. Indess handelt es sich da um ganz ungewöhnliche Symptome, die aus dem Rahmen des Krankheitsbildes völlig heraustreten.

Pathologische Anatomie: Dem so scharf umschriebenen Symptomenbilde entspricht auch ein scharf umgrenzter anatomischer Befund.

Im Rückenmark sind es die motorischen Leitungsbahnen und die trophischen Centren der Muskulatur, welche einem Degenerationsprozess anheimgefallen sind, d. h. wir finden eine Atrophie der Pyramidenbahnen und der Vorderhörner. Am intensivsten sind von der weissen Substanz die PyS betroffen, ausserdem gewöhnlich die PyV, und daneben findet sich häufig noch eine diffuse, leichtere Degeneration im übrigen Gebiet der Vorderseitenstränge (siehe Fig. 110). Stets verschont sind die sensiblen Leitungsbahnen. Nur einmal sah ich den Prozess an einer Stelle aufs Hinterhorn übergreifen. Von der grauen Substanz sind nur die Vorderhörner betroffen, am stärksten in der Halsanschwellung. Die Ganglienzellen sind ganz oder zum grössten Teile untergegangen,

auch das Nervenfasernetz hat sich mehr oder weniger vollständig gelichtet. Nur die als Reflexkollateralen angesprochenen Bahnen fand ich gewöhnlich verschont (Fig. 111), (während ich diese gerade bei Tabes an der Degeneration teilnehmen sah). Die Atrophie betrifft auch die vorderen Wurzeln. —

Dieselben Veränderungen treffen wir im verlängerten Mark und in der Brücke: Atrophie der Pyramidenbahnen und der motorischen Nervenkerne des Hypoglossus (Fig. 112 u. 113) (dieser ist immer am stärksten verändert), Facialis, Vagus-Accessorius und motorischen Quintus. Eine Beteiligung des Nucl. ambiguus wurde von mir, Turner,

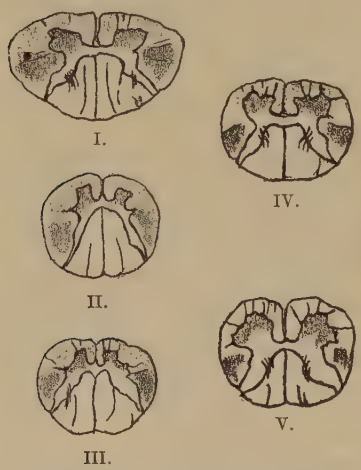


Fig. 110. Querschnitte durch das Rückenmark bei amyotrophischer Lateralsklerose. Die schraffierten Gebiete sind die erkrankten.

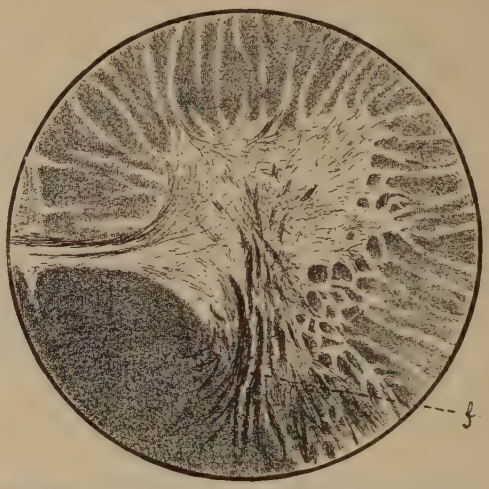


Fig. 111. Atrophie des Vorderhorns bei amyotrophischer Lateralsklerose mit Verschonung der aus dem Hinterhorn, resp. den hinteren Wurzeln hereinströmenden Fasern *(f)*. (Weigert'sche Färbung.)

Probst u. A. nachgewiesen. Die Degeneration der Pyramidenbahnen, die eine centripetal vorschreitende zu sein scheint, lässt sich bis in die Hirnschenkel verfolgen (Fig. 114) und ist in einzelnen Fällen noch im Grosshirn, in der inneren Kapsel, nachgewiesen worden. Charcot und Marie, Koschewnikoff, Mott, Probst u. A. fanden ausserdem noch eine Atrophie der Pyramidenzellen im Paracentrallappen. Die Annahme Marinesco's, dass es sich dabei um eine retrograde Degeneration handle, wie er sie bei Degeneration der Py-Bahnen mit der Nissl'schen Methode feststellen konnte, soll nicht unerwähnt bleiben. Nonne und Kaes wiesen eine Verkümmerung der Fibrae propriae und Projektionsfasern in dem motorischen Gebiete der Hirnrinde nach; sie nehmen eine mangelhafte Ausbildung dieser Fasern an.

Wir hätten somit eine Erkrankung der gesamten corticomuskulären Leitungsbahn vor uns.

Mit dem Marchi'schen Verfahren konstatierte Hoche Degeneration im hinteren Längsbündel. Probst wies ausser der Beteiligung der motorischen Rinde — mit Einschluss der an diese anstossenden frontalen Bezirke — auch eine Degeneration entsprechender Balkenfasern nach, ebenso Spiller. Pennato fand die Lissauer'sche Zone in einem Falle, Pilcz den Gower'schen Strang. Pal ausser sensiblen Bahnen

des Rückenmarks auch die Schleife beteiligt, doch sollte man diese Formen, falls sich ausgesprochene Veränderungen in den nichtmotorischen Bahnen finden, von der reinen amyotr. Lat. trennen.

Differentialdiagnose: Die Abgrenzung gegen die Poliomyelitis anterior chronica ist, wie schon hervorgehoben, nur in den typischen Fällen möglich.

Die chronische Myelitis cervicalis kann zu ähnlichen Erscheinungen: atrophischer Lähmung der Arme, spastischer Lähmung der Beine führen — indess sind da fast immer Störungen des Gefühls und der Blasenfunktion

Fig. 112. Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus. *XII* Hypoglossuskern, *w* Hypoglossus-Wurzeln, *py* Pyramiden. (Weigert'sche Färbung.)

Fig. 113. (Zum Vergleich mit Fig. 112.) Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigert'sche Färbung.)

Fig. 114. Degeneration der *Py* im Hirnschenkel bei amyotrophischer Lateralsklerose. (Weigert'sche Färbung.)

vorhanden, auch greift die Atrophie nicht im weiteren Verlauf auf die unteren Extremitäten über.

Die Gliosis cervicalis kann, wenn sie die Hinterhörner verschont, ein der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechendes Krankheitsbild erzeugen, indess ist das überaus selten und treten wenigstens im weiteren Verlauf die Erscheinungen hinzu, die auf ein Mitergriffensein der hinteren grauen Substanz hinweisen. Auch pflegt diese Krankheit noch weit langsamer zu verlaufen.

Auch die multiple Sklerose kann sich hinter dem Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose verstecken, doch bedingt sie nur

höchst selten eine so ausgesprochene degenerative Atrophie; auch kommen fast immer die für diese Erkrankung charakteristischen Hirnsymptome (Nystagmus, Opticusatrophie etc.) hinzu.

Einigemale haben syphilitische Prozesse ein ähnliches Krankheitsbild erzeugt. — Die Caries der Halswirbel verrät sich fast immer durch die Zeichen einer Wirbelaffektion, ausserdem führt die Erkrankung des Rückenmarks in der Regel zu Gefühlsstörung und Blasenbeschwerden, welche neben den Symptomen der atrophisch-spastischen Lähmung hervortreten. Die bei chronischen Gelenkaffektionen vorkommende einfache Atrophie, die sich mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpfen kann, dürfte kaum zu Verwechselungen Anlass geben.

Ich habe in einem Falle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: amyotrophische Lateralsklerose gestellt, in welchem der weitere Verlauf diese Annahme völlig erschütterte. Ein junges Mädchen erkrankte mit einer langsam fortschreitenden degenerativen Atrophie der kleinen Handmuskeln. Es fehlten zwar ausgeprägte spastische Symptome, aber die Sehnenphänomene waren an Armen und Beinen erheblich gesteigert. Objektive Gefühlsstörungen waren nicht vorhanden. Ich glaubte die Diagnose amyotr. Lateralsklerose stellen zu müssen, aber es trat eine Besserung ein und es blieb nur eine circumskripte Atrophie bestehen. Vielleicht lag neben allgemeiner Nervosität, auf die wohl die Erhöhung der Sehnenphänomene zu beziehen war, eine Beschäftigungsatrophie vor, da das zarte Mädchen sehr angestrengt an der Schreibmaschine arbeiten musste. Indess ist diese Deutung keine befriedigende. Ausserdem hatte sie viel an „kalten Händen“ gelitten, aber in Folge von Gefässspasmen an den Händen habe ich wohl einmal eine einfache, aber nie eine degenerative Atrophie entstehen sehen. Der Fall bleibt also unklar, seine Geschichte lehrt aber, wie vorsichtig man mit der Diagnose amyotr. Lateralsklerose sein soll.

In den Fällen, in denen der Prozess in der Medulla oblongata einsetzt, unterscheidet sich das Leiden nicht von der progressiven Bulbärparalyse (s. d.).

Die Prognose quoad vitam ist eine absolut schlechte.

Die Therapie beschränkt sich auf die Bekämpfung der Spasmen, für die die Vorschriften schon gegeben sind, sowie auf galvanische Behandlung der Medulla oblongata und des Rückenmarks. Auch wird es empfohlen, da, wo die Schlingbeschwerden in den Vordergrund treten, die eine Elektrode des konstanten Stromes in die Nackengegend zu setzen, mit der anderen die Halsgegend labil zu behandeln, um auf diese Weise Schlingbewegungen auszulösen.

Aufenthalt in frischer Luft, gute Ernährung — die in den späteren Stadien durch die Schlundsonde vermittelt werden muss — sind selbstverständliche Empfehlungen. Nach den Erfahrungen von Gowers wäre ein Versuch mit Strychnin-Injektionen zu machen.

Die progressive Muskelatrophie.

Wenngleich nur einzelne Formen der progressiven Muskelatrophie nach ihrer anatomischen Grundlage als ein spinales Leiden angesprochen werden müssen, ist es zweckmässig, das Kapitel hier im Zusammenhang zu besprechen.

Die hierher zählenden Krankheitszustände sind sehr mannigfaltige; es sind eine ganze Reihe von Typen aufgestellt worden, die aber nur Varietäten derselben Krankheitsart bilden. Legt man der Klassifizierung durchgreifende Unterscheidungsmerkmale in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung zu Grunde, so ist nur eine Aufstellung von zwei

Formen berechtigt: die der Atrophia musculorum oder Amyotrophia spinalis progressiva (Typus Duchenne-Aran) und die der primären progressiven Myopathie. Und selbst hier ist, wie wir sehen werden, die Trennung keineswegs eine scharfe. Uebergangsformen stellen die Verbindung her.

Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie. Amyotrophia spinalis progressiva (Duchenne-Aran).

Die Krankheit entsteht in der Regel im mittleren Lebensalter. Ihr Beginn fällt selten vor das 20. Lebensjahr, indess giebt es eine familiäre Form derselben, die in der ersten Kindheit auftritt. Wenn man von dieser und vereinzelten Beobachtungen (Gowers, Strümpell, Hervouet, Etienne) absieht, scheint die erbliche Belastung keine wesentliche Rolle in der Aetiologie zu spielen. Doch ist namentlich von Bernhardt auch eine bei Erwachsenen vorkommende erbliche Form, die wahrscheinlich hierher gehört, beschrieben worden. Auch sonst ist über die Ursachen wenig Zuverlässiges bekannt. Traumen und Erkältungen werden selbstverständlich angeschuldigt. Für die ätiologische Bedeutung der ersteren sprechen einige Beobachtungen (Ziehen). Eine Ueberanstrengung der Muskeln ging in vielen Fällen der Entwickelung des Leidens voraus, doch giebt es eine Form der Beschäftigungsatrophie, die nach ihrem Verlauf von der fortschreitenden Muskelatrophie durchaus getrennt werden muss. — Männer werden weit häufiger betroffen als Frauen. Im Ganzen ist diese Form der progressiven Muskelatrophie eine seltene Krankheit, Duchenne hat ihre Häufigkeit überschätzt, da zu seiner Zeit die Gliose und die amyotrophische Lateralsklerose noch nicht erforscht waren und hierhergerechnet wurden, aber Marie geht entschieden zu weit, wenn er die Existenzberechtigung dieser Affektion ganz in Frage stellt.

Fig. 115. Lokalisation der Atrophie bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Symptomatologie. Die Krankheit entwickelt sich schleichend, sie kann Monate und selbst ein Jahr lang bestehen, ehe sie sich durch auffällige Funktionsstörungen zu erkennen giebt.

Ergriffen werden in der Mehrzahl der Fälle zuerst die kleinen Handmuskeln. Der Opponens pollicis, der Interosseus primus verfallen gewöhnlich zuerst dem Muskelschwunde: der Daumenballen flacht sich mehr und mehr ab, das Spatium interosseum sinkt ein, nach und nach folgen die übrigen kleinen Handmuskeln, und da entsprechend der Abmagerung auch die Muskelfunktion beeinträchtigt wird, macht sich ein Ausfall bestimmter Bewegungen und eine ungewöhnliche Stellung der Finger bemerklich. Während der Kranke meistens erst durch die

Schwäche auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird, ist es das veränderte Aussehen der Hand, welches dem Kundigen dasselbe oft schon frühzeitig verrät.

Die Vertiefung der Spatia interossea, die Abflachung des Daumen- und Kleinfingerballens, die Krallenhandstellung (vgl. Fig. 115 u. 116) der Finger, die Haltung des Daumens, welcher in gleicher Flucht mit den übrigen steht (Affenhand) oder abduziert und hyperextendiert ist, sind meistens die ersten objektiven Zeichen. Auch die Vola manus zeigt früher oder später diese Abflachung, indem die Atrophie der Lumbricales Vertiefungen zwischen den Sehnen der langen Fingerbeuger entstehen lässt. An dem Schwunde nimmt gewöhnlich auch das Unterhautfettgewebe teil. Die Schwäche ist nur eine Folge des Muskelschwundes, Lähmung eines Muskels tritt also erst mit völligem Untergange desselben ein.

Fig. 116. Fast totale Paraplegia cervicalis in Folge progressiver Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Regelmässig ist die Atrophie von fibrillärem Zittern begleitet, das auch in Muskeln besteht, die noch nicht sichtbar abgemagert sind.

Niemals sind die Muskeln hypertrophisch.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom ergiebt einerseits eine Herabsetzung der Erregbarkeit konform dem Untergange der Muskelsubstanz; ausserdem ist aber meistens in einzelnen Muskeln und Muskelbündeln Entartungsreaktion nachzuweisen, diese ist somit in der Regel eine inkomplette.

Diese Erscheinungen sind an beiden Händen zu konstatieren, doch ist der Prozess gewöhnlich an der einen weiter vorgeschritten, auch kommt es vor, dass er sich für längere Zeit auf dieselbe beschränkt.

Schmerzen hat Patient überhaupt nicht oder sie sind geringfügig. Paraesthesien fehlen ebenfalls oder sie treten in den Hintergrund und sind vielleicht nur eine Folge der abnormen Haltung und ungewohnten Ruhelage der Gliedmassen. — Unbedingt fehlt jedes objektive Zeichen einer Gefühlsstörung.

Das Vorkommen von Arthropathien finde ich einmal (Étienne) erwähnt.

Wie sich die Atrophie schleichend — innerhalb des Zeitraums von einem Jahre oder mehreren Jahren — entwickelt hat, so schreitet

sie auch weiter langsam vorwärts und zwar nicht in der Kontinuität von einem Muskel auf die benachbarten übergreifend, sondern sprungweise, so dass sie von den Handmuskeln direkt auf den Schultergürtel, insbesondere den Deltoideus, übergehen kann. Dieser Werdegang der Atrophie ist jedoch nicht immer genau zu verfolgen, da sie häufig an verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit einsetzt und zur Zeit der Untersuchung bereits die Handmuskeln, ein Teil der Strecker und Beuger am Unterarm, sowie einzelne Schultermuskeln ergriffen sein können. Es ist auch beobachtet worden, dass das Leiden in den Streckmuskeln des Unterarms zuerst auftrat und die Atrophie derselben sich ungewöhnlich schnell einstellte. Auch später hat die zuerst befallene Extremität meistens noch einen Vorsprung vor der anderen.

Im Verlauf mehrerer Jahre hat sich nunmehr eine über einen grossen Teil der Arm-, Schulter- event. auch Rückenmuskulatur ausgebreitete Atrophie und Lähmung entwickelt. An Stelle der Muskelreliefs finden sich Gruben und muldenartige Vertiefungen, die Konturen des Humeruskopfes, des Acromion heben sich — wie ein nur von Haut bedeckter Skelettteil — mit voller Deutlichkeit ab, die Arme hängen schlaff am Thorax, aber immer haben noch einzelne Muskeln ein gewisses Mass von Beweglichkeit bewahrt. Je langsamer die Krankheit vorwärts schreitet, desto findiger werden die Patienten in der Ausnutzung der noch kontraktionsfähigen Muskeln, die nach Möglichkeit kompensatorisch eintreten für die gelähmten.

Sind z. B. die Beuger des Unterarms nicht mehr wirksam, so erzwingen sie durch eine übertriebene Beugung der Hand und Finger, durch Pronation oder auch durch Hyperextension der Hand die Beugung des Unterarmes. Sie schleudern die Gliedmassen, bis dieselben in eine Stellung geraten, in der sie sich auf einer festen Unterlage resp. mit Hülfe eines beweglichen Körperteils noch zu bestimmten Leistungen verwerten lassen.

Sehr beachtenswert ist noch die Thatsache, dass die Sehnenphänomene an den Armen herabgesetzt resp. aufgehoben sind.

In einer nicht ganz geringen Anzahl von Fällen wird die Schulter- und Rückenmuskulatur zuerst ergriffen: der Deltoideus, der Infraspinatus, der Cucullaris, Serratus anticus major u. A. Die Deformität tritt dann erst nach der Entkleidung deutlich zu Tage und bleibt somit länger unentdeckt. Bei Betrachtung der entblössten Schultergegend ist es die Abflachung der Fossa supra- et infraspinata, der Nacken- und oberen Rückengegend, der Schulter, sowie die abnorme Haltung der Scapulae, welche in die Augen springt. Die ersten Funktionsstörungen machen sich bei der Erhebung des Armes geltend und variieren, je nachdem dieser oder jener Muskel vorwiegend befallen ist. Auch die Streckmuskulatur des Kopfes wird zuweilen und selbst frühzeitig betroffen, dieser wird nur mühsam getragen, sinkt nach vorn und kann aus der geneigten Stellung gar nicht oder nur schwer nach hinten gezogen werden.

Setzt die Erkrankung am Schultergürtel ein, so werden gewöhnlich im weiteren Verlauf zunächst die Oberarmmuskeln befallen, und der Prozess schreitet so weiter nach der Peripherie fort.

Die unteren Extremitäten nehmen bei dieser Form der progressiven Muskelatrophie — wenn wir von bestimmten, selteneren Typen absehen —

garnicht oder erst spät an der Atrophie teil. Nur in vereinzelten Fällen (Hammond) setzte die Atrophie an diesen ein.

Die Erkrankung kann zwar längere Remissionen machen, ein Stillstand oder gar eine Heilung kommt jedoch meines Wissens nicht vor. Wo sie beobachtet wurde, lag eine Verwechselung mit der Poliomyelitis anterior subacuta und chronica, mit den Beschäftigungsatrophien und anderen Affektionen vor.

Das Leben wird schliesslich dadurch gefährdet, dass die Respirationsmuskulatur, besonders das Zwerchfell, mit ins Bereich der Atrophie gezogen wird, oder dass sich die Symptome der Bulbärparalyse hinzugesellen.

Damit ist auch über den Verlauf und die Prognose das Wichtigste gesagt. Einigemale ist eine Komplikation des Leidens mit Sklerodermie beobachtet worden. Auf die Kombination desselben mit spinaler Kinderlähmung wurde schon hingewiesen. Bei der Bernhardt'schen Abart dieser Affektion beobachtete ich ausser den Zeichen schwerer Neurasthenie Symptome der Myoclonie oder eines ihr verwandten Zustandes.

Die Differentialdiagnose hat eine Reihe von Krankheitszuständen zu berücksichtigen, die leicht mit der progr. Muskelatrophie zu verwechseln sind. Was zunächst die Poliomyelitis anterior chronica betrifft, so ist zuzugeben, dass die Unterscheidung keine ganz scharfe ist, dass die beiden Krankheitsformen sehr verwandt sind. Indess entwickelt sich die chronische Poliomyelitis von Haus aus schneller, befällt von vornherein eine Summe von Muskeln, einen ganzen Gliedabschnitt und bedingt sofort Lähmung und zwar ausgebreitete Lähmung, während die Atrophie dieser folgt. Sie geht häufig vom Schultergürtel und von den unteren Extremitäten aus. Noch ehe es zum wirklichen Muskelschwunde kommt, können schwere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen werden. Das sind doch zum Teil prägnante Unterscheidungsmerkmale, die die Sonderung der beiden Krankheitsformen trotz der anatomischen Gleichartigkeit notwendig machen, wenn es auch Fälle giebt, die den Uebergang zwischen denselben vermitteln. — Die amyotrophische Lateralsklerose unterscheidet sich von der progr. Muskelatrophie durch die nur der ersteren zukommenden spastischen Phänomene. In den seltenen Fällen, in denen dieselben dauernd fehlen, giebt noch das Ueberwiegen der Lähmung, die auch in nicht oder nicht wesentlich atrophierten Muskeln auftreten kann, eine gewisse Handhabe für die Differenzierung, indess ist diese dann eine unsichere. So ist es zu verstehen, dass manche Autoren die Poliomyelitis anterior chronica, die progressive Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose zu einer Krankheit zusammengefasst wissen wollen. Da jedoch in den typischen Fällen eine symptomatologische Scheidung durchgeführt werden kann, ist es gut, an derselben festzuhalten.

Von anderen Erkrankungen des Rückenmarks kann die Gliose, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sowie die Caries der unteren Halswirbel zu Verwechselungen Veranlassung geben. Die Gliose ist durch die Gefühlsstörung und die trophischen Störungen an der Haut etc. hinreichend charakterisiert; auch ist die Atrophie im Ganzen noch weniger symmetrisch verteilt und kann sich länger, selbst dauernd, auf eine Extremität beschränken. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica

setzt mit sensiblen Reizerscheinungen bestimmter Verbreitung ein und geht mit objektiven Gefühlsstörungen im Ulnaris- und Medianusgebiet einher. Im späteren Verlauf ist ein Irrtum überhaupt nicht möglich.

Die Caries der unteren Halswirbel kann zu Muskelatrophie an den Händen führen, die ein der progressiven ähnliches Bild vortäuscht. Meist sind jedoch auch hier Gefühlsstörungen nachweisbar, ferner findet sich eine Druckempfindlichkeit der Wirbel; ist gar ein Gibbus vorhanden, so ist die Diagnose sofort gesichert. Eventuell kann die Durchleuchtung mit Röntgen'schen Strahlen zur Entscheidung herangezogen werden. Auch kommt es in der Regel bald zu den Erscheinungen der sogenannten Kompressionsmyelitis, insbesondere zu spastischer Parese der Beine, Blasenstörung etc.

Weit wichtiger ist es, auf gewisse harmlosere Formen des umschriebenen Muskelschwundes hinzuweisen, die nach meiner Erfahrung häufig und fälschlich mit der spinalen progressiven Muskelatrophie verwechselt werden. Es sind dies die Beschäftigungsatrophien oder professionellen Paresen, d. h. die durch Ueberanstrengung gewisser Muskeln und gleichzeitige Kompression derselben, resp. ihrer Nerven, bedingte Atrophie (vgl. das entsprechende Kapitel).

Diese Atrophie ist in der Regel eine einseitige, ausserdem bestehen meistens gleichzeitig leichte Paraesthesien und Abstumpfung des Gefühls in den entsprechenden Nervengebieten; offenbar liegen ihr meistens neuritische Veränderungen zu Grunde oder bestehen nebenher. Die Sonderung dieser Beschäftigungsatrophien von der progressiven Muskelatrophie ist besonders deshalb vorzunehmen, weil sie eine durchaus andere Prognose haben; cessante causa bildet sich die Atrophie nach meiner Erfahrung fast regelmässig wieder zurück, wenn sie nicht schon zu lange bestanden hat.

Erwägt man, dass andererseits auch die progressive Muskelatrophie von überanstrengten Muskeln ausgehen kann, so wird man in zweifelhaften Fällen diese Diagnose immer erst dann stellen, wenn auch nach Aufhören der Ursache der Prozess sich als ein fortschreitender erweist.

Die arthritische Muskelatrophie dürfte in differential-diagnostischer Hinsicht kaum in Frage kommen. Sie begleitet die akuten und chronischen Gelenkentzündungen, betrifft besonders den Quadriceps bei Erkrankungen des Kniegelenks, die Glutaeen bei Hüftgelenksaffektion, den Triceps, den Deltoideus bei Erkrankungen des Ellenbogen-, resp. Schultergelenks. Sie erstreckt sich nur ausnahmsweise auf einen Gliedabschnitt oder die ganze Extremität. Die Abmagerung kann sich schnell, selbst innerhalb einer Woche, entwickeln, ist aber immer nur eine einfache[1]) und durch Herabsetzung, nie durch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit charakterisiert. Mit der Heilung der Gelenkaffektion oder bald nach dieser pflegt sich auch der Muskelschwund aus-

[1]) Nach neueren Untersuchungen (Loewenthal, Stier, Hauck, F. Pick) scheint es, als ob die Scheidung zwischen der „einfachen" und „degenerativen" Muskelatrophie nicht in der früheren Schärfe durchgeführt werden könne, als ob auch die Atrophie der Muskeln bei spinalen und neuritischen Prozessen im Wesentlichen eine einfache sei. Es bedarf aber noch weiterer Erfahrungen, ehe wir die durch zahlreiche und sorgfältige ältere Untersuchungen gewonnenen Anschauungen der neuen Lehre weichen lassen.

zugleichen. Es wird angenommen, — und ist auch auf experimentellem Wege wahrscheinlich gemacht worden (Charcot, Krause) —, dass die Gelenkaffektion durch eine reflektorische Beeinflussung der Vorderhörner diese Atrophie hervorruft; doch ist dem auch widersprochen und die Abmagerung auf Inaktivität zurückgeführt worden (Strasser, Sulzer). Neuere Untersuchungen, welche sich auf die Beschaffenheit der Vorderhornzellen nach experimentell erzeugter Gelenkaffektion bezogen, haben zu einander widersprechenden Resultaten geführt (Klippel, Mallet, Hartmann). Nur ausnahmsweise pflanzt sich eine akute Gelenkentzündung direkt auf die benachbarten Nerven fort.

Auf das fibrilläre Zittern allein darf sich die Diagnose progressive Muskelatrophie niemals stützen. Dasselbe kommt unter den verschiedensten Bedingungen vor: bei Gesunden nach Exzessen, bei abgemagerten Personen unter dem Einfluss der Kälte, insbesondere aber bei neurasthenischen und hypochondrischen Individuen. Namentlich befällt es bei diesen nicht selten die kleinen Handmuskeln, den Orbicularis palpebrarum und die Muskulatur der unteren Extremitäten.

Schliesslich muss darauf hingewiesen werden, dass nicht wenige Fälle beschrieben worden sind, die nach ihren klinischen Erscheinungen sowohl Beziehungen zur spinalen wie zur myopathischen und neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie zu haben scheinen und sich weder dieser noch jener völlig einreihen lassen (Beobachtungen von v. Strümpell, Pick, d'Abundo, Cassirer, Haushalter u. A.).

Pathologische Anatomie. Die Berechtigung, das Leiden als ein spinales zu bezeichnen, beruht darauf, dass regelmässig eine Erkrankung der grauen Vordersäulen gefunden wird, die im Wesentlichen in einer Atrophie der nervösen Elemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) besteht. Diese bildet das einzige Substrat, oder es sind gleichzeitig leichte Veränderungen in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge vorhanden. Und zwar entweder nur zerstreute Faseratrophie, besonders in der nächsten Umgebung der grauen Substanz, die eine rein sekundäre Bedeutung hat, oder eine Degeneration der Pyramidenbahnen. Wenngleich die kombinierte Degeneration der Vorderhörner und Pyramidenbahnen die anatomische Grundlage der amyotrophischen Lateralsklerose bildet, so wird doch auch in den reinen Fällen der progressiven Muskelatrophie (ohne spastische Erscheinungen) zuweilen diese Affektion der weissen Substanz gefunden. Man nimmt an, dass sie zeitlich auf die Vorderhornerkrankung gefolgt und deshalb klinisch nicht zum Ausdruck gekommen ist.

An der Atrophie nehmen die vorderen Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst teil. Die Wurzeln heben sich gewöhnlich schon makroskopisch durch ihre graue Färbung und ihre Verschmälerung von den weissen hinteren Wurzeln ab.

Die Muskulatur ist stark abgemagert, zeigt statt des roten einen blassrötlichen, rotgelblichen oder rein gelben Farbenton und ist von fettigen Streifen durchzogen. Histologisch finden wir: Verschmälerung der Fasern, Zerfall des Muskelinhaltes in eine aus körnigem und fettigem Material bestehende Masse, nach deren Resorption nur die Sarkolemmaschläuche, die mit Kernen gefüllt sind, übrig bleiben.

Wo die Erscheinungen der Bulbärparalyse vorlagen, fanden sich die entsprechenden Veränderungen in der Medulla oblongata.

Von den unreinen und komplizierten Fällen, in denen der anatomische Prozess im Rückenmark auf andere Stranggebiete übergriff, z. B. auf die Hinterstränge, wie in einer Beobachtung Placzek's, glauben wir hier absehen zu dürfen.

Therapie. Leider sind alle die gegen das Leiden empfohlenen Mittel machtlos. Gowers tritt jedoch warm für das Strychnin ein, mit dem er in vielen Fällen Stillstand und selbst Besserung erzielt haben will. Dasselbe soll subkutan in Dosen von 0,0005—0,0015 angewandt werden, täglich einmal, nach einiger Zeit nur 3—4 mal in der Woche. Auch mag man versuchsweise das Arsen verordnen.

In einem Falle sollen Thyreoidinpräparate mit Erfolg angewandt sein.

Schonung der Muskeln ist das wichtigste Erfordernis. Die noch nicht ergriffenen Muskeln sollen zwar durch eine regelmässige Uebung in Aktion gehalten werden, vor jeder forzierten Muskelthätigkeit ist aber zu warnen.

Die Elektrizität wird in der Weise angewandt, dass das Rückenmark unter den Einfluss des galvanischen Stromes gesetzt wird, während die Muskeln direkt mit dem faradischen oder galvanischen gereizt werden. Man hüte sich vor zu starker Reizung, durch die wir sicher schaden können, während der Nutzen der Behandlung auf der anderen Seite ein fragwürdiger ist.

Es ist leider nichts darüber bekannt, inwieweit wir durch die qualitativen Veränderungen der Ernährung auf dieses Leiden einzuwirken vermögen. Das Rauchen ist zu untersagen. Gegen einen mässigen Genuss der Alcoholica ist nichts einzuwenden.

Klimatische Kuren haben keinen nennenswerten Erfolg.

Bezüglich der Wirksamkeit eines künstlich hergestellten Muskelsaftes liegen nur vereinzelte, kaum verwertbare Angaben vor.

Anhang. Hereditäre resp. familiäre (infantile) Form der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs.

Werdnig und besonders Hoffmann (sowie Bruns) beobachteten Fälle dieser Art, die mehrere Geschwister betrafen und sich ausserdem durch die Entstehung in früher Kindheit auszeichneten. Die Kinder erkranken in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres subakut oder chronisch an Schwäche und Atrophie der Becken-, Oberschenkel- und Rückenmuskeln, die im Laufe von Monaten resp. Jahren auf die übrige Rumpf- sowie auf die Extremitätenmuskulatur übergreift. Die Atrophie wird anfangs auch wohl durch Adipositas des Unterhautzellgewebes verdeckt, doch besteht keine Pseudohypertrophie und noch weniger echte Hypertrophie. In den atrophischen Muskeln findet sich Entartungsreaktion. Die Sehnenphänomene pflegen zu schwinden. Gefühlsstörungen fehlen. Der Prozess schreitet in symmetrischer Ausbreitung allmählich vor und führt nach 1—6 Jahren zum Tode. Bulbärsymptome hat Werdnig hinzutreten gesehen.

Die anatomische Untersuchung ergab erhebliche Degeneration in den Zellen der Vorderhörner und geringfügige in den Vorderseitensträngen, ausserdem waren die peripherischen Nerven erkrankt und die Muskeln boten das Bild der Atrophie.

Auch ein hered. Auftreten der Duchenne-Aran'schen Form ist in seltenen Fällen (Gowers. Bernhardt, Hammond u. A.) beobachtet worden. Schliesslich scheint es eine infantile familiäre Form dieses Leidens zu geben, bei welcher die bulbären Muskeln in erster Linie ergriffen werden (Fazio, Londe).

Auf andere kompliziertere (z. B. mit Geistesschwäche verknüpfte) und in anatomischer Hinsicht nicht aufgeklärte Symptombilder, die sich hier nur lose anreihen, soll nicht eingegangen werden (Beobachtungen von Hoffmann, Thomas, Bruce a. A.).

Die primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva.

Unter der Bezeichnung: Dystrophia musculorum progressiva hat Erb die früher gesonderten Formen der Pseudohypertrophie, der juvenilen, der hereditären (Leyden) und infantilen (Duchenne) zusammengefasst, da sie, wie er nachwies, eine klinische und anatomische Einheit bilden.

Diese primären Myopathien unterscheiden sich von der Amyotrophia spinalis progressiva durch folgende Merkmale:

1) Beginn des Leidens im jugendlichen Alter.

2) Hereditäres resp. familiäres Auftreten in der Mehrzahl der Fälle.

3) Einsetzen der Dystrophie an der Rumpfmuskulatur und den benachbarten Gliedabschnitten, und zwar zuerst am Beckengürtel und den Muskeln der Lendenwirbelsäule sowie an denen des Oberschenkels oder am Schultergürtel und Oberarm,

4) Kombination der Atrophie mit ächter Hypertrophie und Pseudohypertrophie. Während in einzelnen Muskeln von vornherein die Atrophie auftritt, greift die Hypertrophie in anderen Platz, und macht sich in dieser Hinsicht eine auffällige Gleichartigkeit in den verschiedenen Fällen geltend.

5) Fehlen der fibrillären Zuckungen.

6) Einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals oder nur ganz ausnahmsweise Entartungsreaktion. —

Krankheitsbild. Der Beginn des Leidens fällt in die erste oder spätere Kindheit, in das Alter der Pubertät oder in das Jünglingsalter. Ausnahmsweise setzt die Erkrankung im 3. und 4. Dezennium und noch seltener in einer späteren Lebensepoche ein.

Meistens erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie, mehrere Geschwister, auch pflanzt sich das Uebel häufig durch Generationen fort. Ein sporadisches Auftreten ist jedoch nicht ungewöhnlich. Uebertragen wird die Krankheit besonders durch die Mütter.

Die Erscheinungen entwickeln sich sehr langsam und bleiben oft lange Zeit unbemerkt. In den Fällen, in denen die Becken-Oberschenkelmuskeln sowie die Strecker der Wirbelsäule zuerst betroffen werden, machen sich die ersten Störungen beim Gange und beim Aufrichten des Rumpfes bemerklich.

Der Gang wird watschelnd, das Becken wird beim Gehen übermässig gesenkt und gehoben, das Treppensteigen ist erschwert, die Individuen fallen leicht. Beim Erheben aus der sitzenden Stellung werden die Arme zur Hülfe genommen, der Kranke stützt sich mit den Händen auf den Oberschenkel oder die Kniee und bringt so den Körper in die aufrechte Position. Besonders charakteristisch ist die Art, wie er sich aus der liegenden Stellung emporbringt (Fig. 117—125). Liegt er auf

dem Rücken, so wälzt er den Körper zunächst in die Bauchlage, bringt dann den Rumpf, während die Hände auf den Boden aufgestützt werden, so weit empor, dass er in eine knieende Stellung gelangt; nun werden

Fig. 117.

Fig. 117—125. Art des Emporkommens aus der Rückenlage bei den Myopathien. (Nach Dejerine.)

Fig. 118.

Fig. 119.

Fig. 120.

Fig. 121.

Fig. 122.

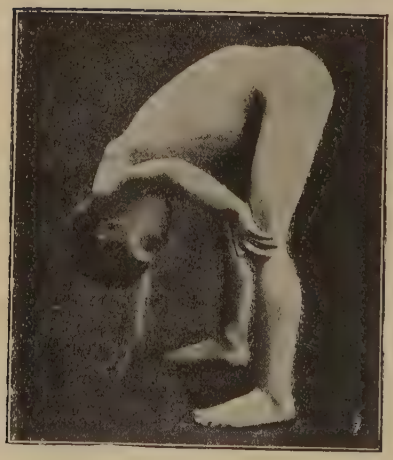


Fig. 123.

Fig. 124.

die Kniee so weit vom Boden abgehoben, dass nur noch die Hände und Füsse denselben berühren und gegen ihn gestemmt werden, jetzt wird eine Hand auf das Knie der entsprechenden Seite gestützt und so der Körper mit einem Ruck emporgebracht, oder der Kranke klettert mit den Händen an den eigenen Beinen empor, indem dieselben abwechselnd an einem höheren Punkte des Oberschenkels eine Stütze suchen. Schliesslich kommt das Individuum überhaupt nicht mehr allein vom Boden empor oder nur, wenn es sich an einen festen Gegenstand (Tisch etc.) anklammern kann. Diese eigentümlichen Manipulationen sind erforderlich, weil die Funktion derjenigen Muskeln, welche den Oberschenkel gegen das Becken und den Unterschenkel gegen den Oberschenkel strecken, mehr oder weniger beeinträchtigt ist und die Schwierigkeit dann am grössten ist, wenn die ganze Rumpflast mit gehoben werden muss.

Fig. 125.

Eine andere in die Augen springende Anomalie ist die Lordose der Lendenwirbelsäule (Fig. 126 und Fig. 127). Der Bauch wird weit vorgestreckt, der Oberkörper nach hinten geworfen. Diese Erscheinung beruht im Wesentlichen auf der Schwäche der Muskeln, welche die Streckung im Hüftgelenk vermitteln; sie bedingt eine abnorme Neigung des Beckens, und mit ihm werden die Lendenwirbel nach vorne gezogen, der Oberkörper wird instinktiv nach hinten geworfen, um den Schwerpunkt des Körpers über die Füsse zu bringen. Die so entstandene Lordose gleicht sich beim Sitzen aus, da das Becken auf der festen Unterlage einen Halt findet. Unter anderen Bedingungen tritt sie auch beim Sitzen hervor, so in exzessiver Weise in einem von Souques beschriebenen Falle (Fig. 128). Auch durch Lähmung der Bauchmuskeln kann Lordose verursacht werden.

Die Schwäche der Schultermuskulatur verursacht eine abnorme Haltung der Schulterblätter und Bewegungsstörungen, die sich besonders beim Erheben der Arme geltend machen. In Folge des Schwundes der Muskeln, welche das Schulterblatt fixieren: Cucullaris, Pectoralis major, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, wird es abnorm beweglich und folgt den Bewegungen der oberen Extremität wie ein loser Appendix. Versucht man den Kranken emporzuheben, indem man die Hände unter die Achseln legt, so wird nicht der Körper gehoben, sondern die Schultern werden emporgezogen („lose Schultern“).

In der Ruhe sind die Schultern herab- und nach vorn gesunken, das Acromion steht tiefer als der innere obere Winkel, die Schulterblätter stehen weit von der Wirbelsäule und flügelförmig vom Thorax ab; beim Erheben der Arme machen sich die für Serratuslähmung charakteristischen Stellungsanomalien und Funktionsstörungen bemerklich

(vgl. Fig. 129 und 130). „Lässt man den horizontal erhobenen Arm kräftig nach abwärts drücken, so tritt die Schulterblattspitze energisch nach aussen, wird dem Arm genähert, durch die kräftige Wirkung der Teretes und des Infraspinatus bei mangelnder Fixation durch Rhomboidei und Cucullaris“ (Erb).

Die genaue Untersuchung zeigt, dass folgende Muskeln in der Regel beteiligt sind: Cucullaris (häufig mit Verschonung der oberen Portion),

Fig. 126. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose der Lendenwirbelsäule. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 127. Dystrophia musculorum progressiva. Lordose durch Atrophie der Bauchmuskeln etc. (Eigene Beobachtung.)

Serratus anticus major, sternocostale Portion des Pectoralis major, Latissimus dorsi (diese können von Haus aus fehlen), Rhomboidei, Infraspinatus, Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, an der Wirbelsäule der Erector trunci, dann die Beckenmuskeln, die Glutaei, der Quadriceps, die Adduktoren, endlich die Wadenmuskeln und ein Teil des Peroneusgebietes.

Von den Extremitätenbewegungen sind somit naturgemäss am meisten beeinträchtigt die der proximalen Teile, während die distalen, vor Allem

Hand und Finger, deren Muskeln fast ausnahmslos verschont werden, freibeweglich sind.

Ein sehr wichtiges und charakteristisches Symptom liegt in der Art der Ernährungsstörung im Muskelgewebe. Atrophie mit sichtbarem Schwunde findet sich nämlich nur in einem Teile der betroffenen Muskeln, ein anderer zeigt eine mehr oder weniger beträchtliche Volumvermehrung, die auf einer Wucherung von Fett- und Bindegewebe, zum Teil auch auf einer ächten Hypertrophie der Muskelfasern beruht. Durch diese Prozesse wird die Konfiguration der Muskeln wesentlich verändert. Einzelne sind abgeflacht, andere stark vergrössert, und da die Hypertrophie sich auf einzelne Teile beschränken kann, kommt es zu einer Art Wulstbildung im Muskel. Die Atrophie kann sich auch auf den Längenabschnitt eines Muskels beschränken, z. B. auf den der Sehne benachbarten (Roth). Der Atrophie verfallen besonders: Pectoralis major, Cucullaris, Serratus anticus major, Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis internus, Quadriceps femoris, die Adduktoren etc. —, während die ächte oder falsche Hypertrophie mit Vorliebe im Infraspinatus, Deltoideus, Triceps, im Sartorius, den Glutaei und besonders in den Wadenmuskeln hervortritt. Neben der Eigentümlichkeit der Gestalt und Haltung bildet dieses Nebeneinander von Atrophie und Hypertrophie das hervorstechendste Symptom, und es lässt sich aus diesen Merkmalen die Diagnose gewöhnlich auf den ersten Blick stellen.

Fig. 128. (Nach Souques-Brissaud.) Sehr vorgeschrittene Myopathia progressiva. Erhebliche Lordose beim Sitzen.

In nicht wenigen Fällen ist die Gesichtsmuskulatur beteiligt, namentlich der Orbicularis oris und palpebrarum. Der Mund ist leicht geöffnet, die Lippen sind meistens pseudohypertrophisch oder es ist wenigstens ein Teil derselben, z. B. der mittlere oder die Unterlippe abnorm gewulstet, und der Patient ist nicht im stande, den Mund zu spitzen, zu pfeifen (Fig. 131). Die Schwäche des Orbicularis palpebrarum verrät sich durch die Unvollständigkeit des Lidschlusses; es kommen hier alle Uebergänge vom kraftlosen Aneinanderlegen der Lider bis zum vollendeten Lagophthalmus vor (Fig. 3, S. 16, zeigt einen leichteren Grad dieser Störung). In vorgeschrittenen Fällen kann das Gesicht maskenartig starr sein (Facies myopathica).

Es giebt auch einen seltenen, von J. Hoffmann beschriebenen Typus dieses Leidens, den der Autor als den „bulbärparalytischen“ bezeichnet wegen der starken Beteiligung der Gesichts-, Zungen-, Gaumen- und Kaumuskulatur. Diese Form nähert sich zwar in ihren Erscheinungen dem von Fazio und Londe als familiäre infantile Bulbärparalyse geschilderten Leiden, unterscheidet sich aber besonders durch das Verhalten der Muskeln gegen den elektrischen Strom und durch das Bestehen einer ächten Dystrophie an der Körpermuskulatur bis zu einem gewissen Grade von demselben.

Dass die Dystrophia musculorum progressiva auch die Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskulatur beteiligen kann, war schon früher von mir in einem Falle festgestellt worden. Ausnahmsweise wurde eine Beteiligung der Augenmuskeln (Gowers, Lombroso, Oppenheim) beobachtet. Ob auch der Herzmuskel an der Pseudohypertrophie teilnehmen kann (Coste, Stembo) ist zweifelhaft.

Diese Erkrankung der Muskulatur betrifft beide Körperhälften, aber nicht immer in symmetrischer Weise.

Die Muskeln reagieren noch auf den elektrischen Strom, jedoch mit

Fig. 129. Dystrophia musculorum progressiva. Juvenile Form. Stellung der Schulterblätter in Folge Atrophie des Cucullaris und Serratus anticus major. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 130. Wie 129, Seitenansicht.

einer dem Schwunde entsprechenden Verringerung der Erregbarkeit; Entartungsreaktion findet sich fast niemals oder sie wurde doch nur in vereinzelten Fällen (Erb, Eisenlohr, Hoppe, Abadie) an umschriebener Stelle nachgewiesen.

Die mechanische Erregbarkeit ist gewöhnlich herabgesetzt, dasselbe gilt für die Sehnenphänomene, die bei vorgeschrittener Dystrophie meistens gänzlich fehlen. Sie können aber auch erhalten und selbst etwas erhöht sein.

Die Sensibilität ist durchaus normal, ebenso die Funktion der Sphincteren.

Zuweilen finden sich kongenitale Anomalien in der Kiefer- und Schädelbildung und an anderen Stellen des Skeletts. Knochenatrophie wurde von Friedreich und Schultze beobachtet.

Was die Entwickelung und den Verlauf des Leidens anlangt, so ist derselbe ein überaus protrahierter. Aus unmerklichen Anfängen heraus steigert es sich nur sehr allmählich; Jahre können vergehen, ehe eine Zunahme der Beschwerden und eine Ausbreitung der Dystrophie auf andere Gliedabschnitte zu konstatieren ist. Die Krankheit kann sich über einen Zeitraum von 30—40 Jahren erstrecken. Ja, ich beobachtete im hiesigen Siechenhause eine Frau von 58 Jahren, bei der sie seit frühester Kindheit besteht und einzelne Erscheinungen schon bei der Geburt vorhanden waren, trotzdem war sie noch vor einem Jahre im stande, sich, wenn auch nur mühsam, fortzubewegen. Es ist begreiflich, dass bei so schleichender Entwickelung die Fähigkeit, die intakten Muskeln für die erkrankten eintreten zu lassen, zur höchsten Ausbildung gelangt, sodass man oft erstaunt ist über die Leistungen, deren die Patienten trotz der Muskelschwäche noch fähig sind.

Fig. 131. Facies myopathica. Patient kann die stark gewulsteten (Pseudohypertrophie) Lippen nicht spitzen etc. (Eigene Beobachtung.)

Zuweilen bilden sich paralytische Kontrakturen in einzelnen Muskeln aus, so im Biceps, in den Kniebeugern, am häufigsten im Triceps surae; die Spitzfussstellung kann so entwickelt sein, dass die Patienten nur auf den Fussspitzen zu gehen vermögen und die Fersen in der Luft schweben.

Varietäten: Innerhalb der grossen Gruppe der Dystrophien kann man eine Sonderung in einzelne Unterarten vornehmen, wenn man sich nur bewusst bleibt, dass dieselbe nicht auf essentiellen Unterscheidungsmerkmalen beruht.

Die juvenile Form kennzeichnet sich durch ihr Auftreten im Jünglings- und mittleren Lebensalter, durch das vorwiegende und frühzeitige Ergriffenwerden der Muskulatur des Schultergürtels und Oberarmes, durch die Beschränkung der ächten Hypertrophie und Pseudohypertrophie auf einzelne Muskeln.

Die Pseudohypertrophie tritt in frühester Kindheit auf, bevorzugt das männliche Geschlecht, befällt die Becken-, Lenden-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln in erster Linie, die Hypertrophie ist auf grosse Muskelgebiete ausgebreitet, die Atrophie beschränkt sich mehr auf die Muskeln der oberen Körperhälfte (Fig. 132).

Die infantile Form ist durch die primäre Beteiligung der Gesichtsmuskeln ausgezeichnet. —

Die hereditäre Form ist exquisit hereditär, entwickelt sich gewöhnlich im 8.—10. Lebensjahre oder später und leitet sich ein mit Schwäche im Kreuz und in den unteren Extremitäten.

Pathologische Anatomie. Diese weist auf ein primäres Muskel-

leiden hin, da das Nervensystem (Rückenmark und peripherische Nerven) sich in der Mehrzahl der Fälle als im wesentlichen intakt erwies.

In den Muskeln finden sich erhebliche Veränderungen: Atrophie und Hypertrophie der Primitivfasern nebeneinander, Vermehrung der Muskelkerne, Wucherung des Perimysium internum, Ablagerung von Fettzellen in demselben, die die Muskelfasern völlig verdrängen können, Spalt- und Vacuolenbildung der Muskelfasern etc. Eine Vergrösserung der Primitivfasern bis auf 230 μ ist konstatiert worden. Die Figg. 134, 135, 136 zeigen die wesentlichen Veränderungen.

Fig. 132. Dystrophia musculorum progressiva. Pseudohypertrophie. (Nach Erb.)

Die Grösse der Primitivfasern schwankt zwar bei Gesunden in sehr weiten Grenzen und es finden sich grosse Differenzen zwischen den entsprechenden Massen verschiedener Muskeln desselben Individuums und desselben Muskels verschiedener Individuen, aber es wird doch als Durchschnitt für die Extremitätenmuskeln 30 bis 50 μ und als Maximum 108 μ angegeben. Auch kommen im normalen Muskel immer nur spärliche Fasern, die sich durch ungewöhnliche Durchmesser auszeichnen, vor.

Der anatomische Prozess bietet aber keine sichere Handhabe für die Differenzierung der verschiedenen Arten von progressiver Muskelatrophie (Cramer, F. Pick). Erb nimmt an, dass die Hypertrophie der Fasern ein Vorstadium der Atrophie bilde.

Ueber das Verhalten der Nervenendplatten und der sogenannten neuromuskulären Bündel gehen die Angaben auseinander.

Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass kongenitale Entwickelungsanomalien am Muskelapparat diesem Leiden zu Grunde liegen. So konnte in einigen Fällen festgestellt werden, dass einzelne Muskeln von Geburt an fehlten. Ich selbst habe bei diesem Leiden einige Male das Vorhandensein abnormer Muskelbündel, insbesondere das eines Musculus sternalis konstatiert. —

Differentialdiagnose. In den ausgebildeten Fällen kann die Affektion mit keiner anderen verwechselt werden. Gewisse Schwierigkeiten machen nur die Fälle, in denen der Untergang des Muskelgewebes sowie die Wucherung des Fett- und Bindegewebes sich so das Gleichgewicht halten, dass das Muskelvolumen an keiner Stelle wesentlich verändert ist. Ich habe das mehrfach bei der infantilen Form gesehen. Jedoch auch in diesen giebt die Funktionsstörung, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit Aufschluss, auch sind die Muskelreliefs gewissermassen verwischt und die betroffenen Gliedabschnitte sehen gleichmässig gerundet, wurstförmig aus. Fettwucherungen, welche eine der Myopathie ähnliche Deformation hervorrufen können, kommen nach Richet zuweilen auch bei Gesunden vor.

Dass es Uebergangsformen und Zwischenformen zwischen der myopathischen und spinalen Muskelatrophie giebt, wurde schon hervorgehoben. So ist es mehrfach vorgekommen, dass ein nach seinen klinischen Erscheinungen der ersteren zugerechneter Fall auf Grund des anatomischen

Befundes der letzteren zugezählt werden musste und umgekehrt. Ebenso berührt sich das Leiden innig mit der noch zu besprechenden sogenannten „neurotischen" Form, ja es giebt einen myopathischen Typus der letzteren. Ferner kommt eine lokalisierte und diffuse Muskelatrophie vor, die aus einer Polymyositis hervorgegangen ist (Schultze, Oppenheim-Cassirer). Sie nähert sich der Dystrophie durch das Verhalten der befallenen Muskeln gegen den elektrischen Strom (meist nur quantitative Abnahme

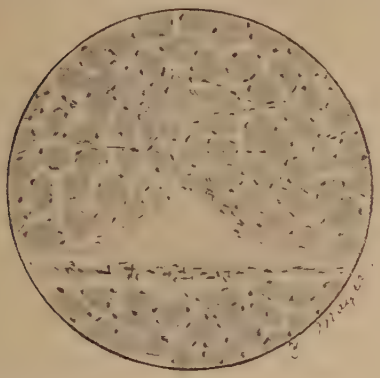


Fig. 133. Querschnitt durch den normalen Muskel. (Nach einem mit Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparat.)

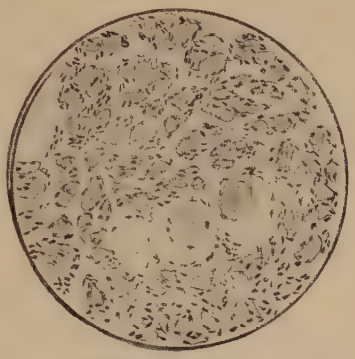


Fig. 134. Querschnitt durch den atrophischen Muskel.

Färbung und Vergrösserung in Figg. 133—136 die nämliche.

Fig. 135. Dystrophia musculorum progressiva. Querschnitt durch einen lipomatös-entarteten Muskel.
Fts = Fettzellen.

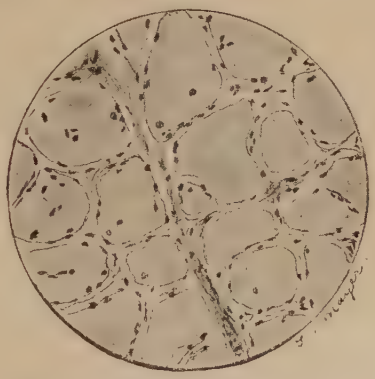


Fig. 136. Aechte Hypertrophie der Primitivfasern und Verbreiterung des Perimysium internum bei Dystrophia musculorum progressiva. (Querschnitt.)

der Erregbarkeit), aber es fehlt die Pseudohypertrophie und es lässt sich anamnestisch feststellen, dass das Leiden sich unter Schmerzen entwickelt hat. Vielleicht gehört auch ein von F. Pick sowie ein von Klarr beschriebener Fall hierher. Unsere Beobachtungen dieser Art haben bisher nicht die genügende Berücksichtigung gefunden.

Sehr schwer kann es sein, die Affektion im ersten Beginn und namentlich in der frühen Kindheit zu erkennen. Das eigentümliche Gebahren beim Aufrichten des Rumpfes wird, wenn auch in etwas

modifizierter Art, auch dann beobachtet, wenn irgend ein entzündlicher Prozess an den Wirbeln oder den Rückenmuskeln die Streckung des Rumpfes schmerzhaft macht. Die Schmerzhaftigkeit selbst, die Druckempfindlichkeit der unteren Rückengegend, ein örtlicher Befund an den Wirbeln, Temperatursteigerung etc. — diese Erscheinungen lassen dann meistens einen Irrtum vermeiden. Ebenso habe ich bei traumatischen Neurosen nach Kontusion der Rückengegend diese Art des Sichaufrichtens beobachtet. Einmal sah ich, dass sich eine akute Poliomyelitis auf die Lendenmuskeln beschränkte und die Unfähigkeit, die Wirbelsäule zu strecken, das Bild der beginnenden Dystrophie vortäuschte.

In einem anderen Falle hatte die post-diphtheritische Lähmung ausser den Hirnnerven vorwiegend die Muskeln der unteren Rumpfhälfte ergriffen, und die Lordose sowie die Art und Weise, wie sich das Kind aus der liegenden Stellung emporbrachte, entsprach durchaus dem oben geschilderten Typus. Die in meinem Laboratorium von Dr. Sano ausgeführte anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose.

Einigemale wurde eine Pseudohypertrophie einzelner Muskeln bei Syringomyelie gefunden. — Der „Entengang" kommt auch bei der Osteomalacie vor, doch ist diese durch die ihr speziell zukommenden Symptome so gut charakterisiert, dass die Unterscheidung meist leicht gelingt. Ich habe allerdings einen Fall gesehen, in welchem die Differenzierung grosse Schwierigkeiten bereitete.

Einigemale wurde eine lokalisierte Muskelhypertrophie bezw. Pseudohypertrophie bei venöser Stauung (Venenthrombose) gefunden, so von Hitzig, Berger, Eulenburg, Lorenz u. A. Sie dürfte zu diagnostischen Irrtümern kaum Anlass geben.

Die angeborenen Muskeldefekte beschränken sich auf einzelne Muskeln und lassen jede Progression vermissen; dass aber die Differentialdiagnose auch nach dieser Richtung gelegentlich Verlegenheiten bereiten kann, hat besonders Erb dargethan.

Komplikationen. Das Leiden kann sich mit Hysterie, Geistesschwäche und Epilepsie kombinieren. Eine Komplikation durch Tabes habe ich einmal, eine Verknüpfung mit Poliomyelitis auch einmal (Cassirer) beobachtet. Das Hinzutreten der Dystrophie zu einer alten Hemiplegia spastica infantilis wird einmal erwähnt. Bernhardt beschrieb die Vereinigung derselben mit periodischer Extremitätenlähmung.

Gerade während ich dieses niederschreibe, beobachte ich einen eigenartigen Fall aus der Clientel des Dr. Jellinek (S. Franzisco), der eine Kombination des Symptombildes der Little'schen Krankheit mit dem der Dystrophie darzustellen scheint.

Prognose. Das Leben wird durch die Krankheit gewöhnlich nicht gefährdet, indess kann die Respirationsmuskulatur und das Zwerchfell an der Dystrophie teilnehmen und die Atmungsstörung resp. ein interkurrentes Brustleiden bei der Schwäche der Exspirationsmuskulatur den Tod herbeiführen. Die Personen werden meistens nicht sehr alt und sterben um so früher, je früher das Leiden eingesetzt hat. Nach dieser Richtung ist also die Prognose für die juvenile Form besser als für die infantile und die Pseudohypertrophie. Dass es jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel giebt, beweist der obenangeführte Fall, in welchem das Individuum ein Alter von 58 Jahren erreichte, in einem anderen meiner Beobachtung besteht die Erkrankung seit 34 Jahren. Jedenfalls kann

sie auch zum Stillstand kommen. Es giebt Abortivformen, in denen ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. die Muskeln des Schultergürtels ergriffen werden, ohne dass der Prozess die Tendenz hat, auf andere überzugreifen. Ein 30jähriger Herr, den ich behandelte, gab bestimmt an, dass die Erkrankung bei ihm seit dem 10.—12. Jahre keine Fortschritte gemacht habe.

Therapie. Uebermässige Muskelanstrengungen sind unbedingt zu vermeiden, eine mässige Bewegung, eine konsequente Uebung der Muskeln ist sogar erforderlich. Aufenthalt in guter Luft, kräftige Ernährung mit Einschränkung der Fettbildner ist zu empfehlen. Der elektrische Strom, namentlich der galvanische, hat vielleicht einigen Nutzen; ein paar Fälle sind bekannt geworden, und ich selbst habe zwei gesehen, in denen unter elektrischer oder gymnastischer Behandlung eine nicht unwesentliche Besserung eintrat. Auch hydriatische Kuren dürfen angewandt werden.

Von den durch Einspritzung von Muskelsaft angeblich erreichten Erfolgen (Allard, Tordeus) ist später nichts mehr bekannt geworden. Mit Thyreoidinpräparaten will Rossolimo in einem Falle Besserung erzielt haben; doch scheint auch diese Beobachtung von anderer Seite keinerlei Bestätigung erfahren zu haben.

Bei starker Verkürzung der Achillessehnen und sonst erhaltener Gehfähigkeit ist die Tenotomie derselben am Platze. v. Eiselsberg hat in einem Falle die beiden Schulterblätter aneinandergenäht, ohne dadurch jedoch die Beweglichkeit der Arme wesentlich zu fördern.

Die sog. neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie. (Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie. Typus Charcot-Marie, Tooth).

Das Leiden beginnt in der Regel in der zweiten Hälfte der Kindheit, zuweilen später, kann selbst noch im 3. und 4. Dezennium auftreten. Fast immer werden mehrere Mitglieder einer Familie ergriffen, es kann sich auch auf die Nachkommen direkt (durch den Vater) oder mit Uebersprungen einer Generation vererben. Herrington teilt mit, dass in einer Familie 26 Individuen befallen waren. Dagegen fehlte die Heredität in Beobachtungen von Charcot-Marie, mir, Siemerling, Lähr u. A. Männer erkranken weit häufiger als Frauen.

Die Entwickelung ist eine schleichende. Die Atrophie beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle an den Fussmuskeln, und zwar an den Mm. Peronei, dem Extensor digitorum communis und der kleinen Fussmuskulatur. Mit dem Schwunde derselben bildet sich ein Klumpfuss aus, ein Pes varus, equinus oder varo-equinus, meist mit Krallenstellung der Zehen.

Das Fussgelenk wird gewöhnlich in dieser Stellung ankylosiert, kann aber auch schlottern. Die Unterschenkel sind entsprechend abgemagert. Erst später nehmen auch die Wadenmuskeln an der Atrophie teil.

Nach einigen Jahren werden die oberen Extremitäten befallen und zwar immer zuerst und am meisten die kleinen Handmuskeln: Thenar, Hypothenar und Interossei, es entwickelt sich so eine Krallenhand. Die dem Rumpf benachbarten Extremitätenabschnitte bleiben meistens verschont.

Fibrilläres Zittern wird beobachtet. Bei einem meiner Patienten war auch ein echter schnellschlägiger Tremor vorhanden. Die elektrische Untersuchung ergiebt unvollkommene Entartungsreaktion, dabei auch faradische Zuckungsträgheit und Störungen der Erregbarkeit in nicht gelähmten Nervengebieten; so kommt es vor, dass der Cruralis, Radialis etc. nur auf den galvanischen Strom reagieren. Ich sah einen Fall dieser Art, in welchem sich die schwere Störung der elektrischen Erregbarkeit fast über den ganzen Körper erstreckte, während der Muskelschwund nur die unteren Extremitäten betraf. In einzelnen Fällen soll nur eine starke quantitative Abnahme der elektrischen Erregbarkeit vorgelegen haben. Die Nerven sind meistens nicht besonders druckempfindlich.

Fig. 137. Fall von progressiver Muskelatrophie „neurotischen" Ursprungs. (Eigene Beobachtung.)

Die Kniephänomene sind in der Regel aufgehoben. Gefühlsstörungen kommen zuweilen (nach Sainton: selten) vor: Schmerzen und auch geringe Abstumpfung der Sensibilität an den Endabschnitten der Extremitäten. In einzelnen Fällen waren die Schmerzen von quälender Heftigkeit. Einmal beobachtete ich ein mal perforant bei diesem Leiden. Das Vorkommen von Pupillenstarre und psychischen Störungen wird von Siemerling (erstere auch von Schulz) erwähnt. Auch Krämpfe wurden im Verlauf des Leidens beobachtet. Doch dürfte es sich bei diesen Erscheinungen nicht um Symptome der Krankheit selbst, sondern um Komplikationen handeln. Alle anderen Funktionen sind ungestört.

Die Affektion verläuft sehr langsam, kann lange Remissionen machen, vielleicht zum Stillstand kommen. Die Individuen können ein hohes Alter erreichen. Auch hat die chirurgisch-orthopäd. Behandlung (Tenotomie etc.) einige Erfolge aufzuweisen. Einmal soll der Gebrauch von Thyreoidin von Nutzen gewesen sein (?).

Pathologische Anatomie: In einigen älteren Beobachtungen (Virchow, Friedreich) fand sich eine Erkrankung der peripherischen Nerven und der Goll'schen Stränge des Rückenmarks. Hoffmann glaubte das Hauptgewicht auf den Prozess in den Nerven legen zu dürfen und schlug die Bezeichnung neurotische oder neurale Form der progressiven Muskelatrophie vor. Es handelt sich nach dieser Auffassung um eine chronische hereditäre Form der multiplen Neuritis. Bernhardt wählte die Bezeichnung spinal-neuritische Form der p. M. Mit dieser Auffassung liessen sich die neueren Sektionsbefunde von Dubreuilh, Marinesco, Siemerling und Sainton wohl in Einklang bringen. Nach diesen Untersuchungen liegt im Rücken-

mark eine Degeneration der Hinterstränge, event. auch der Seitenstränge, ferner Atrophie der Vorderhornzellen (und Clarke'schen Säulen) und vorderen Wurzeln, der Spinalganglien und peripherischen Nerven vor. Die Schwierigkeit, die klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befund in Einklang zu bringen, wird von den genannten Autoren nicht genug betont. Ueber den Ausgangspunkt des anatomischen Prozesses gehen die Ansichten auseinander. Auf die Affektion der peripherischen Nerven, die von Hoffmann in den Vordergrund gestellt war, wird von Siemerling und namentlich von Sainton nicht soviel Gewicht gelegt. Ferner habe ich in Gemeinschaft mit Cassirer nachweisen können, dass das Symptombild auch auf dem Boden eines primären Muskelleidens (für das ich die Bezeichnung myositische Form der progressiven Muskelatrophie vorschlage) entstehen kann.

Und so kann das Leiden nach der Verschiedenartigkeit der anatomischen Prozesse als ein einheitliches, wohlabgegrenztes nicht betrachtet werden. Dass es sich symptomatologisch mit der Myopathie sehr nahe berühren kann, wird auch von Hoffmann auf Grund eigener Beobachtungen und eines von Brossard beschriebenen Falles zugegeben. Er hält aber daran fest, dass letztere nicht an den distalen Teilen der Extremitäten beginnt.

Fig. 138. Beschaffenheit der Unterschenkel und Füsse in einem Falle von „neurotischer" Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Nur ausnahmsweise setzt die Atrophie an den oberen Extremitäten ein. In dem Falle, der durch Fig. 137 illustriert wird, waren die Hände stärker ergriffen als die Füsse. Die Atrophie soll in beiden gleichzeitig eingesetzt haben. Deutlicher tritt die durch den Muskelschwund bedingte Beschaffenheit der Füsse in Fig. 138 hervor. Dieser Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass eine Kiefermissbildung vorlag und die Sprache von Haus aus eine näselnde war.

Neuerdings sind von Dejerine Fälle beschrieben worden, die sich hier eng anreihen, obgleich sie uns noch weiter abführen vom Gebiet der progressiven Muskelatrophie. Beginn der Affektion in der Kindheit mit Muskelatrophie an den Endabschnitten der Extremitäten (wie sie oben geschildert wurde). Allmähliches Fortschreiten derselben, dabei heftige Blitzschmerzen, grobe Gefühlsstörung, Ataxie, namentlich in den Armen. Miosis, träge Pupillenreaktion, Nystagmus, Romberg'sches Symptom, Kyphoskoliose. Elektrisch: erhebliche quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine EaR. Starke, schon durch die Palpation nachweisbare Hypertrophie und Verhärtung der Nervenstämme. Anatomischer Befund: Chronische interstitielle Neuritis, von der Peripherie nach dem Centrum abnehmend, ebenso in den hinteren Wurzeln, Sklerose der Goll'schen und Burdach'schen Stränge im Lendenmark. — Auch Rossolimo hat über einen solchen Fall berichtet.

Diese Affektion, die als „Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance" beschrieben wurde, wurde ebenfalls bei Geschwistern beobachtet. v. Strümpell meint, es handele sich um eine besondere Form der hereditären Systemerkrankung und zwar um eine Kombination der Friedreich'schen Krankheit mit der hered. peronealen Form der progr. Muskelatrophie.

Anhang.

Ich lasse hier die Besprechung eines Krankheitsbildes folgen, das sich der progressiven Muskelatrophie nur lose anreiht und den Rückenmarkskrankheiten nicht zugerechnet werden darf. Die Berechtigung, es

an dieser Stelle anzuführen, leite ich davon ab, dass es sich um eine (primäre oder sekundäre) Erkrankung des Muskelapparates, um eine Myopathie handelt, freilich um eine Form, die von den besprochenen durchaus abweicht.

Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)

ist ein Leiden, das gewöhnlich mehrere Mitglieder derselben Familie befällt und sich durch Generationen forterbt. Mehr als 20 Fälle der Art sind in der Familie des Dr. Thomsen, dem wir die erste genauere Beschreibung verdanken, in vier Generationen vorgekommen. Auch Blutsverwandtschaft der Eltern hat in einzelnen Fällen die erbliche Belastung bedingt, während in anderen wenigen eine hereditäre Disposition überhaupt nicht wahrnehmbar war.

Meist macht sich das Leiden schon in der ersten Kindheit geltend, manchmal tritt es erst um die Pubertätszeit oder noch später in die Erscheinung und weckt den Eindruck eines erworbenen Zustandes. So soll es sich auch einige Male im Anschluss an eine psychische Erregung, einen heftigen Schreck entwickelt haben, wobei es jedoch nicht auszuschliessen ist, dass der Schreck durch die Steigerung der Erscheinungen die Affektion nur aus ihrer Latenz herausgerissen hat.

Die von dieser Krankheit Befallenen besitzen eine gut entwickelte, meist sogar hypervoluminöse Muskulatur. Indess ist die Muskelkraft eher etwas herabgesetzt. Auch kann sich die „herkulische" Beschaffenheit der Muskeln auf einzelne Gebiete beschränken, so betraf sie bei einem meiner Patienten die unteren Extremitäten und Kaumuskeln, während die Armmuskeln keineswegs hypertrophisch waren. Die wesentliche Krankheitserscheinung ist die Hemmung der willkürlichen Bewegungen durch eine sich bei denselben einstellende Muskelsteifigkeit. Versucht der Kranke nach längerer Ruhe eine Muskelgruppe in Thätigkeit zu setzen, so gerät dieselbe in den Zustand tonischer Anspannung und der Wille ist zunächst nicht imstande, die Muskulatur zu entspannen. Nach circa 5—20—30 Sekunden löst sich der Krampf und bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung wird dieselbe immer glatter und leichter, bis sie schliesslich ohne jede Schwierigkeit auszuführen ist. So sind die Kranken im Stande, lange Märsche zurückzulegen, selbst zu tanzen u. dgl.

Besonders dann, wenn das Individuum plötzlich einen energischen, kraftvollen Bewegungsversuch macht, z. B. wenn es die Hand schnell und kräftig zur Faust schliesst, den Unterarm gegen den Oberarm beugt, die Kiefer fest aufeinanderpresst, macht sich die myotonische Störung geltend. Der Arm, den Patient nach einem Glase ausstreckt, kann starr ausgestreckt bleiben, die Hand, die er dem Andern drückt, kann wie eine Klammer die fremde umschlossen halten, bis nach einer Weile die Spannung nachlässt. Es kann auch eine energische Reflexbewegung in den tonischen Krampf übergehen; so kommt es in schweren Fällen vor, dass das Individuum bei irgend einer Bewegung zu Boden stürzt und steif wie ein Stock daliegt, bis die Muskeln erschlaffen und ihm freiere Bewegung gestatten. Einer meiner Kranken zog sich auf diese Weise eine schwere Verletzung zu.

Betroffen ist in der Regel mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur, doch kann die Störung in einzelnen Gebieten, z. B. an den Gliedmassen, sehr ausgeprägt sein, während sie in anderen, wie im Bereich des Facialis, in den Kaumuskeln, nur angedeutet ist. Auch die Augenmuskeln können an der Störung teilnehmen; so verharrten in einem Charcot'schen Falle die Bulbi beim Blick nach oben längere Zeit in dieser Stellung. Die Zunge ist nicht selten, die Rachen- und Respirationsmuskulatur nur ausnahmsweise ergriffen. Es kommt vor, dass die Arme scheinbar frei sind, während die Beine den Sitz der krankhaften Störungen bilden und umgekehrt, ja es giebt vereinzelte Fälle, in denen eine Beschränkung des Leidens auf bestimmte Muskelgruppen festgestellt wurde. So behandelte ich einen Herrn, bei dem die myotonische Störung nur im Orbicularis palpebrarum deutlich ausgesprochen war, während die anderen Phänomene auch in den übrigen Körpermuskeln nachweisbar waren.

Die Myotonie steigert sich unter dem Einfluss von Gemütsbewegungen, so auch besonders, wenn der Kranke sich beobachtet glaubt, ferner nach längerer Ruhe und forzierter Anstrengung, nach fieberhaften Krankheiten und besonders in der Kälte. In einigen Fällen soll die Muskelversteifung überhaupt nur in der Kälte hervorgetreten sein (so in einem von Martius und Hansemann beschriebenen Falle von intermittierender Myotonie). Einen günstigen Einfluss hat dagegen die Wärme, die seelische Ruhe, der Genuss mässiger Alkoholmengen und besonders die öftere Wiederholung einer Bewegung.

Die objektive Untersuchung lässt nun jederzeit am Muskelapparat gewisse Erscheinungen erkennen, die schon von früheren Beobachtern wahrgenommen und von Erb besonders sorgfältig studiert wurden. Es sind das:

1. Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Während nämlich die mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht, sondern eher verringert ist, erzeugt die Perkussion der Muskeln eine träge, tonische Anspannung des getroffenen Teiles mit Nachdauer der Kontraktion. Der Muskelbauch springt wulstartig vor, oder es kommt zu einer lokalen Furchen- resp. Dellenbildung. In der Regel genügt schon ein Druck mit den Fingerspitzen auf den Muskel, um die Erscheinung hervorzurufen.

2. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die myotonische Reaktion (MyR.). Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist im Ganzen nicht alteriert. Die Reizung der Nerven mit stärkeren Strömen erzeugt eine tonische Muskelspannung mit Nachdauer der Kontraktion, während einzelne Oeffnungsinduktionsschläge eine kurze Zuckung bedingen. Die direkte faradische Muskelerregbarkeit ist gesteigert. Schon schwache Ströme bewirken eine tonische Kontraktion mit langer Nachdauer. Bei kontinuierlicher faradischer Reizung wird zuweilen ein Undulieren der gereizten Muskeln beobachtet. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist eher etwa herabgesetzt. Nur labile Ströme erzeugen vom Nerven aus eine Zuckung mit Nachdauer. Die direkte galvanische Muskelerregbarkeit ist erhöht, es treten nur Schliessungszuckungen ein, gewöhnlich überwiegt die ASZ. Besonders aber fällt der träge, tonische Charakter der Muskelzuckungen

und die Nachdauer derselben auf. Bei stabiler Anwendung des galvanischen Stromes wird ein rhythmisches Undulieren der Muskulatur beobachtet, eine Kontraktionswelle pflanzt sich von der Kathode nach der Anode hin fort. Zur Erzeugung dieses Phänomens ist die Anwendung starker Ströme (bis zu 20 M.-A.) erforderlich. Man setzt etwa die eine grosse Elektrode in die Nacken- oder Sternalgegend, die andere mittlere in die Handfläche, nach einer Weile stellt sich die Wellenbewegung ein. Manchmal ist ein wiederholtes Wenden des Stromes erforderlich (Erb).

Die Funkenentladung des statischen Stromes rief in einem von mir untersuchten Falle nur Einzelzuckungen hervor; wie sich überhaupt die Reaktion für statische Elektrizität nicht verändert zeigte.

Die geschilderten Symptome repräsentieren das Krankheitsbild. Die übrigen Funktionen des Nervensystems sind nicht beeinträchtigt, speziell gilt dies für die Sensibilität, die Sinnesfunktionen, Reflexe etc.

Bei einem meiner Patienten konnte ich Nystagmus und das Graefe'sche Symptom nachweisen. Ferner hatte er über Bulimie bezw. Polyphagie zu klagen. Stoffwechselstörungen werden von Bechterew, Karpinski, Wersiloff angegeben (insbesondere vermehrte Kreatininausscheidung).

Komplikationen des Leidens mit psychischen Störungen, Epilepsie, Hemikranie etc. sind nicht ungewöhnlich. Auch wurde eine Kombination desselben mit Neuritis multiplex (Hoffmann), Tabes (Nalbandoff, Hoffmann) und Tetanie (Bethmann) beschrieben. Namentlich aber ist die Kombination mit Muskelatrophie (Hoffmann, Jolly, Delprat, Bernhardt, Schönborn, Frohmann etc.) und Pseudohypertrophie (Charcot) beschrieben worden. Eingehend und auf Grund eines grösseren Materials hat Hoffmann diese Frage studiert und die Ansicht vertreten, dass die progr. Muskelatrophie sich aus der Myotonie heraus entwickeln könne. Einmal fand sich ein angeborener Muskeldefekt am Schultergürtel, in einem von mir beobachteten Falle eine Bildungsanomalie an den Fingern, die sich vererbt hatte.

Es giebt schwere und leichte Fälle dieser Art. In den letzteren ist die Bewegungsstörung zuweilen so geringfügig, dass sie von Anderen überhaupt nicht bemerkt wird und die Betroffenen jeden Beruf ergreifen können. Einer meiner Patienten war ein berühmter Violinvirtuose. Seine Arme waren frei von jeder Störung, in den Beinen bestand ein geringer Grad von Myotonie, der sich nur unter besonderen Verhältnissen steigerte. Er pflegte es selbst als Kuriosum mitzuteilen, dass er beim Ordensfeste, in dem Moment, als er herantreten sollte, um einen Orden in Empfang zu nehmen, wie festgewurzelt dastand und sich nicht vom Fleck rühren konnte. Bei zweien seiner Söhne war die Erkrankung stark ausgeprägt.

Zum Militärdienst sind die mit Thomsen'scher Krankheit Behafteten wohl durchweg nicht tauglich.

Die Diagnose ist im Ganzen leicht zu stellen. Ein der myotonischen Reaktion in etwa ähnliches Verhalten ist bei anderen Erkrankungen zuweilen konstatiert worden: der elektrische Reiz eines starken faradischen Stromes erzeugte schmerzhafte andauernde Kontraktionen, die aber wahrscheinlich mit den Crampi musculorum identisch waren.

Eine der Myotonie ähnliche Affektion ist von Eulenburg als Paramyotonia congenita beschrieben worden: eine sich in der Kälte einstellende Klammheit, Steifigkeit der Gesichts-, Hals-, Schling- und Extremitätenmuskeln, die die Individuen mehr oder weniger vollkommen bewegungsunfähig macht. Löste sich diese Starre (nach $^1/_4$ bis zu mehreren Stunden), so folgte ein Zustand von lähmungsartiger Schwäche, der zuweilen Tage lang anhielt. Der Orbicul. oris und palpebrarum waren besonders beteiligt. Die mechanische Muskelerregbarkeit war nicht gesteigert. Die elektrische Prüfung ergab Herabsetzung der Erregbarkeit. Neuerdings sind Fälle beobachtet worden, die als Verknüpfung der Myotonie mit der Paramyotonie aufgefasst werden.

Eine schärfere Scheidung in kongenitale, acquirierte und transitorische Formen will Jacoby durchgeführt wissen.

Talma schildert als Myotonia acquisita ein erworbenes Leiden, das sich an die Thomsen'sche Krankheit insofern eng anschliesst, als es die verschiedenen Erscheinungen der myotonischen Reaktion darbietet; aber es handelt sich, soweit man aus den kurzen Krankengeschichten erkennen kann, teils um vorübergehende heilbare Zustände, andererseits bestand ein gewisser Grad von Muskelstarre meist auch in der Ruhe und die Krämpfe traten besonders bei längerer Anstrengung ein. — Noch weiter entfernt sich ein von Fürstner beob. Symptomenkomplex von der Thomsen'schen Krankheit, indem die myotonische Reaktion fehlte und die Muskelspannung auch spontan in der Ruhe eintrat; auch war der Verlauf ein günstiger.

Unklar in seinem Wesen ist ein von Gowers als ataktische Paramyotonie beschriebener erworbener Zustand, in welchem neben einer andauernden tonischen Muskelspannung, die alle Bewegungen steif und langsam machte, Ataxie und Gefühlsstörung bestand. Dieses Leiden hat offenbar mit der Myotonia cong. nichts zu thun.

Schliesslich sind schwer zu klassifizierende Fälle auch von Stein und Wichmann sowie von Seiffer geschildert worden.

Die bei der Tetanie vorkommenden Intentions-Krämpfe (Kasparek) sind durch die anderen Kriterien dieses Leidens hinreichend gekennzeichnet. Doch hat Hoffmann die myotonische Reaktion auch in einem Falle von strumipriver Tetanie mit Myxödem nachgewiesen.

Die Prognose quoad vitam ist eine günstige; aber eine Heilung oder auch nur eine wesentliche Besserung des Leidens ist bisher nicht erzielt worden. Die Affektion besteht bis ans Lebensende, ohne jedoch einen progressiven Charakter an den Tag zu legen. Remissionen sind nicht selten.

In Bezug auf die pathologisch-anatomische Grundlage ist folgendes festgestellt. An exzidierten Muskelstückchen wiesen Erb und Andere eine Hypertrophie der Primitivfasern (bis auf's Doppelte des Volumens), eine Vermehrung der Sarkolemmakerne und eine geringe Verbreiterung des interstitiellen Gewebes nach (vgl. Fig. 139 und 140). Ich habe in Gemeinschaft mit Siemerling feststellen können, dass an den dem Lebenden exzidierten Muskelpartikeln in Folge der Kontraktion der Fasern eine scheinbare Hypertrophie entsteht, die vermieden werden kann, wenn man die Kontraktion durch Aufspannung verhütet. Aus der bei der Myotonie bestehenden Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit — der stärkeren Kontraktion auf den mechanischen Reiz hin — hätte man die Erb'schen Befunde erklären können, und es ist dieser Versuch von uns und neuerdings auch von Jacoby gemacht worden. Indess haben Dejerine und Sottas in einem zur Obduktion gekommenen Falle dieselben Veränderungen an den Muskeln gefunden, während das Nervensystem völlig intakt war.

Nach Jacoby's Untersuchungen sind die sarcous elements des Muskels vermehrt, verkleinert oder dichter gelagert.

Man hat der Myotonie ähnliche Erscheinungen bei Tieren durch Kreatinvergiftung erzeugt. Die Theorie, welche das Leiden auf Auto-Intoxikation zurückführt, entbehrt jedoch jeder weiteren Unterlage,

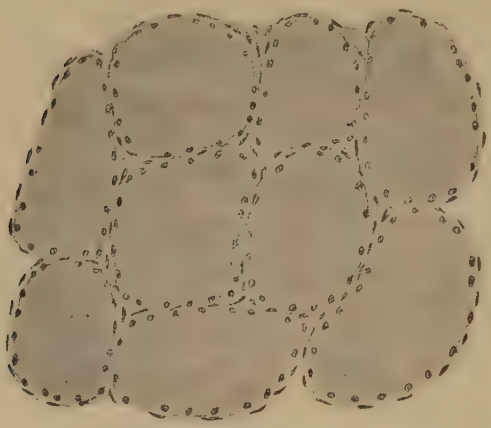


Fig. 139. (Vgl. mit Fig. 140.) Querschnitt des Muskels bei Thomsen'scher Krankheit. Färbung Alaunhaematoxylin.

Fig. 140. Querschnitt des normalen Muskels bei derselben Vergrösserung und Färbung wie Fig. 139.

während Alles darauf hinweist, dass es sich um eine auf abnormer Entwickelung beruhende Affektion handelt.

Der Weg, der zur Heilung führt, ist noch unbekannt. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist, wie ich (1. Aufl.) und vor Kurzem v. Bechterew hervorhob, von einer konsequenten Gymnastik am ehesten ein Einfluss zu erwarten. Letzterer rühmt auch den Nutzen der Massage. Der Vorschlag Gessler's, durch Nervendehnung eine Atrophie der Muskeln herbeizuführen, ist von Seiffer mit Recht zurückgewiesen worden.

Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Ein grosser Teil dieser Affektionen hat seinen Ursprung nicht im Rückenmark selbst, sondern geht von den das Organ umhüllenden Häuten oder von der Wirbelsäule aus; selbst ausserhalb der Wirbelsäule und in weiterer Entfernung sich abspielende Krankheitsprozesse können durch die Foramina intervertebralia oder nach Usur der Wirbelkörper ihren Weg in den Wirbelkanal finden und das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen. So ist es bekannt, dass Aortenaneurysmen nach Usur der Wirbelkörper das Rückenmark tangieren können, dass maligne Tumoren, die von den Nieren ausgehen (Sarkome, Cystosarkome) oder von den retroperitonealen Lymphdrüsen, zuweilen die Wirbelsäule durchbrechen und das Rückenmark komprimieren. So kann ferner der Decubitus, in die Tiefe greifend, mit dem in den Canalis sacralis eindringenden Eiter

und dem jauchigen Material die Meningen und das Rückenmark in den Zustand septischer Entzündung versetzen.

Andere Erkrankungen dieser Kategorie entstehen im Rückenmark selbst. Wenn sie auch zum Teil auf Krankheitserreger zurückzuführen sind, die von aussen in den Organismus eindringen oder einem irgendwo im Körper etablierten Infektionsprozess entstammen, so sind sie doch in pathologisch-anatomischer Hinsicht als selbständige, primäre Rückenmarkskrankheiten jenen sekundären Affektionen gegenüberzustellen. Aus Gründen der Zweckmässigkeit wird die Beschreibung der letzteren vorausgeschickt.

A. Die durch Wirbelkrankheiten bedingten Rückenmarksaffektionen.

Von den Erkrankungen der Wirbelsäule, welche das Rückenmark gefährden, sollen die Verletzungen: die Frakturen und Luxationen, hier nur gestreift werden, da eine eingehende Schilderung derselben in ein Lehrbuch der Chirurgie gehört.

Die Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule.

Die Luxation kommt am häufigsten im Bereich der Halswirbelsäule und besonders zwischen dem 5. und 6., sowie zwischen den ersten beiden Halswirbeln vor. Selten betrifft sie die Brustwirbel, nur in vereinzelten Fällen die Lendenwirbelsäule.

Sie ist meistens eine doppelseitige (Flexionsluxation, Totalluxation) seltener eine einseitige oder Abduktionsluxation, sie kann vollkommen oder unvollkommen sein. Bei der Beugungsluxation steigen die Gelenkfortsätze des oberen Wirbels über die des unteren hinweg. Bleiben sie auf deren Spitze sitzen, so spricht man von Beugungsluxation mit Aufsitzen der Gelenkfortsätze, rücken sie über dieselben weiter nach vorn, von Beugungsluxation mit Verhakung. Bei der unverhakten Form besteht stets eine starke Kyphose und Diastase der Dornfortsätze (Stolper). Auch eine einfache Wirbeldiastase — ohne Verschiebung der Wirbel in horizontaler Richtung — kann nach Zerreissung der Bänder zu stande kommen. Der obere Wirbel, der als der luxierte bezeichnet wird, ist fast immer nach vorn verschoben. Die Luxation entsteht meistens durch indirekte Gewalt, durch übermässige Beugung des Kopfes und Halses, durch Fall und Schlag auf den Kopf, selbst durch Zug an demselben. Die einseitige wird meistens durch übertriebene Seitwärtsbewegung hervorgerufen. Die Distorsion kommt nach Kocher am häufigsten an den mittleren Halswirbeln vor.

Von den direkten Symptomen der Luxation ist das wichtigste: die Deformität der Wirbelsäule, die nur selten fehlt.

Bei der doppelseitigen Luxation im Bereich der Halswirbelsäule ist der Kopf gewöhnlich nach vorn geneigt, der Dornfortsatz des auf den luxierten nach unten folgenden Halswirbels springt vor, während der erstere nach vorn getreten ist. Eine abnorme Prominenz kann bei mageren Individuen auch seitlich am Halse, und wenn die obersten Halswirbel betroffen sind, vom Pharynx aus palpiert werden. (Die Palpation gelingt bis zum 3., nach Stolper selbst bis zum 5. Halswirbel.) Die Wirbelsäule ist durch Muskelspannungen fixiert. Jeder Bewegungsversuch ist schmerzhaft. Bei Luxation der obersten Halswirbel pflegen die Kranken den Kopf mit den Händen zu fixieren und jede Bewegung aufs ängstlichste zu vermeiden. Luxationen zwischen Atlas und Epistropheus sind gewöhnlich mit Fraktur des proc. odont. verknüpft.

Bei einseitigen Luxationen (Rotationsluxationen) ist der Kopf nach der entgegengesetzten Schulter geneigt, während das Kinn nach der

entsprechenden gedreht ist. Der Dornfortsatz des luxierten Wirbels weicht nach der Seite der Luxation ab, sodass die Halswirbelsäule eine mit der Konvexität nach dieser Seite gerichtete Krümmung bildet; auf derselben sind auch die Nackenmuskeln, sowie der Sternocleidomastoideus stark gespannt.

Wirbelfraktur kommt an jeder Stelle der Wirbelsäule, am häufigsten in der Gegend der mittleren Halswirbel, der oberen Dorsalwirbel, und besonders im Bereich des 10. Brust- bis zum 1. Lendenwirbel vor. So betraf sie in 250 von 383 Fällen Menard's die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. Meistens ist auch hier indirekte Gewalteinwirkung — Sprung auf den Kopf, aufs Gesäss, Fall eines schweren Körpers auf den Kopf oder Nacken etc. — die Ursache und durch diese wird der Wirbelkörper in erster Linie frakturiert. Bei Fall auf den Kopf brechen am ehesten die oberen Dorsalwirbel, bei Fall auf die Füsse oder das Gesäss die untersten Dorsal- oder der erste Lendenwirbel. Selbst forzierte Muskelanstrengungen, eine plötzliche gewaltsame Drehung oder Beugung des Kopfes und Halses, haben in seltenen Fällen die Fraktur herbeigeführt. Eine direkt einwirkende Gewalt kann zu einer Absprengung des Bogens und der Fortsätze führen, ohne dass der Wirbelkörper verletzt wird; doch ereignet sich das fast nur an den Halswirbeln. In den oberen Teilen der Wirbelsäule sind oft mehrere Wirbel betroffen, während die Fraktur der untersten Brust- und Lendenwirbelsäule sich auf einen zu beschränken pflegt. — Häufig ist die Luxation mit Fraktur verbunden. Die Totalluxationsfraktur kommt am häufigsten an den unteren Brustwirbeln vor (Kocher).

Die Symptome der Fraktur sind denen der Luxation so verwandt, dass eine sichere Differentialdiagnose oft nicht gestellt werden kann. Erhebliche Dislokation mit Fixation des oberhalb gelegenen Teils der Halswirbelsäule deutet auf Luxation, bei Fraktur kann diese ganz fehlen, doch bedingt auch sie meist Deformität (Kyphose und Wirbeldiastase). Crepitation spricht für Fraktur. Selten sind Fragmente direkt vom Nacken oder Halse aus zu palpieren. Die Deformität kann sich auch erst durch nachträgliche Verschiebung entwickeln.

In Betracht kommen an dieser Stelle wesentlich die Symptome von Seiten des Nervensystems. In dieser Hinsicht ist zunächst die Thatsache bemerkenswert, dass bei Fraktur sowohl wie bei Luxation der Wirbelsäule Symptome von Seiten des Rückenmarks und der Wurzeln ganz fehlen können.

Es gilt das besonders für die partiellen Wirbelverletzungen, zu denen Kocher folgende rechnet: die Kontusionen und Distorsionen der Wirbel, die isolierten Frakturen der Wirbelbögen und -dorne, die isolierte Luxation der Seitengelenke, die isolierte Fraktur des Wirbelkörpers. Demgegenüber ist bei den Totalluxationen und Luxationsfrakturen das Mark fast immer zerstört oder wenigstens lädiert.

In der Regel kommt es aber zu einer Beeinträchtigung des Rückenmarks und der Wurzeln. In manchen Fällen wird das Mark durch die Wirbelverschiebung resp. durch das in den Kanal dislozierte Knochenfragment dauernd komprimiert. Häufig ist die Kontusion, Quetschung oder Zerreissung desselben nur die Folge der gewaltsamen Zerrung oder durch die im Moment der Verletzung stattgehabte Verschiebung der Wirbelteile, welche sich wieder ausgeglichen hat, zu Stande gekommen. So kann das Rückenmark geschädigt sein, ohne dass es zu einer dauernden

Kontinuitätstrennung der Wirbelsäule gekommen ist, oder die Verletzung der Wirbel und die des Rückenmarks sind Koeffekte derselben Gewalt, ohne dass die Verschiebung der Wirbelteile eine dauernde Kompression unterhält. Bowlby hat z. B. in zahlreichen Fällen von Wirbelfraktur mit tötlichem Ausgang die Kompression durch Wirbelverschiebung völlig vermisst. Ferner sind es nicht selten Blutergüsse in den epiduralen Raum (Zerreissung der Venen), die die Kompression des Rückenmarks unterhalten. Seltener sind es subarachnoidale Blutungen. Den extramedullären Blutungen will jedoch Stolper keine grosse Bedeutung für die Symptomologie beimessen, da sie fast immer ein accessorisches Moment darstellen und die Kompression, die sie ausüben, bei der bestehenden direkten Markverletzung kaum zur Geltung komme. Es ist aber doch beachtenswert, dass sie eine grössere Ausdehnung besitzen und über die Herdläsion hinauszugreifen pflegen. Oft genug führen Verletzungen der Wirbel, vornehmlich der unteren Cervikalwirbel, selbst solche, die die Wirbelsäule nicht beschädigen, zur centralen Haematomyelie. (Thorburn, Minor, Kocher u. A.) Sie betrifft besonders das Halsmark und wird durch Hyperflektion der Halswirbelsäule herbeigeführt. Stolper nennt sie Zerrungsblutungen (im Gegensatz zu den Quetschungsblutungen). Diese Rückenmarksblutungen erstrecken sich gewöhnlich nach oben und unten eine Strecke weit über den Ort der Läsion und können sich in Form einer Säule im Innern des Rückenmarks ausdehnen.

Schliesslich kann die Markkompression auch durch die Reparationsvorgänge an der Frakturstelle, — durch den Callus und die Bildung von Bindegewebsschwielen — bedingt werden. Die Rückenmarkswurzeln werden am Mark und mit demselben komprimiert oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia gequetscht.

Die Frakturen und Luxationen der beiden ersten Halswirbel bewirken meist sofortigen Tod; in manchen Fällen bleibt das Leben zunächst erhalten. Ausser der Dislocation (der Verschiebung, Neigung und Drehung des Kopfes), der Nackensteifigkeit — die hier eine absolute ist — den heftigen örtlichen Schmerzen, werden als Zeichen der Wurzel- und Rückenmarksläsion ausstrahlende Schmerzen im Bereich der obersten Halsnerven — besonders im Gebiet des N. occip. major, — Atemnot, und im weiteren Verlauf gewöhnlich ausgesprochene Bulbärsymptome nebst Lähmungserscheinungen im Bereich der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten beobachtet. Bei Luxation gelang es in ganz vereinzelten Fällen, durch Reposition das Leben zu erhalten; meistens erfolgt der Tod, wenn er nicht gleich eintritt, innerhalb einiger Tage oder Wochen bei einer unvorsichtigen Bewegung des Kopfes oder in Folge der Myelitis des obersten Cervikalmarks resp. der Medulla oblongata.

Ein häufiges Symptom der Quetschung oder Zerreissung des Markes, besonders in der Cervikalgegend, ist die Erectio penis; Ejakulation kann sich im Moment der Verletzung einstellen, die Erektion bleibt unter diesen Verhältnissen oft längere Zeit bestehen. Auch beträchtliche Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung und vasomotorische Störungen werden bei diesen Läsionen des Halsmarks beobachtet.

Die Frakturen und Luxationen des 3. und 4. Halswirbels gefährden

das Leben besonders durch die Beteiligung des N. Phrenicus. Der Tod erfolgt sogleich oder innerhalb weniger Tage und Wochen, nur ausnahmsweise bleibt das Leben erhalten.

Im Allgemeinen lassen sich bezüglich der die Frakturen und Luxationen begleitenden spinalen Symptome folgende Regeln aufstellen. Gewöhnlich ist das Rückenmark in der Höhe der Verletzung durch Kompression, Zerreissung, Haemorrhagie und später durch Entzündung so alteriert, dass die Leitung mehr oder weniger vollständig aufgehoben ist (vgl. z. B. Fig. 141). Es sind somit alle diejenigen Muskeln gelähmt, deren motorische Leitungsbahnen in dem unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt enthalten sind, also bei Erkrankungen des oberen Cervikalmarkes alle vier Extremitäten und die Rumpfmuskulatur, bei den Affektionen des Dorsalmarks die Bein- und ein Teil der Rumpfmuskulatur.

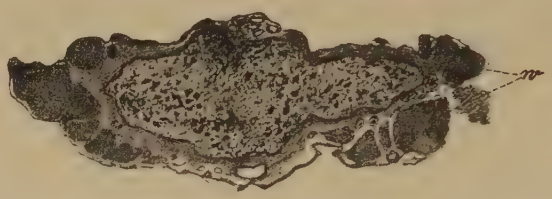


Fig. 141. Beschaffenheit des Rückenmarks in einem Falle von Fract. columnae vertebralis. Völlige Zerstörung des Markes, Verwachsung der Meningen untereinander und mit den Wurzeln *(w)*. (Nach einem Präparat meiner Sammlung.)

Ebenso ist das Gefühl in denjenigen Bezirken der Haut erloschen, deren sensible Nerven in den unterhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksabschnitt und in den Herd selbst einmünden. Im Grossen und Ganzen deckt sich also der Ausbreitungsbezirk der Gefühlsstörung mit dem der Lähmung. Man darf jedoch nicht erwarten, dass die Grenze nach oben mit der Höhe des affizierten Wirbels zusammenfällt. In der Mehrzahl der Fälle reicht sie nicht so weit hinauf, und zwar deshalb nicht, weil aus dem von der Läsion betroffenen Rückenmarkssegment nicht die Wurzeln gleicher Höhe, sondern tiefer austretende Wurzeln entspringen. Auch ist auf die durch Anastomosen vermittelte Nebenleitung Rücksicht zu nehmen (vgl. den Abschnitt: Lokalisation im Rückenmark S. 124 u. f.).

Da nun bei einer Kompression oder Quetschung, welche Mark und Wurzeln gleichzeitig trifft, die letzteren oft unbeschädigt bleiben, während das empfindlichere Mark alteriert wird, so braucht die Lähmung und Anaesthesie nach oben nur bis in dasjenige Wurzelgebiet zu reichen, welches aus dem getroffenen Rückenmarkssegment entspringt, z. B. bei Verletzung des 4. Dorsalwirbels bis ins Gebiet des 6. Intercostalnerven — und die Inkongruenz wird unter diesen Verhältnissen gemeiniglich um so grösser, je tiefer an der Wirbelsäule resp. am Rückenmark die Verletzung ihren Sitz hat, da der Abstand zwischen Wurzelursprung und Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal von oben nach unten zunimmt. Ist dagegen nicht nur das Mark geschädigt, sondern auch die diesem noch anliegenden, höher oben entspringenden Wurzeln, so reicht der Bezirk der Ausfallserscheinungen nach oben bis in das entsprechende Wurzelgebiet. Weiter ist es zu berücksichtigen, dass häufig nicht der Wirbel,

dessen Dornfortsatz nach hinten vorspringt, die Kompression bewirkt, sondern der auf diesen folgende tiefere oder höhere.

Nicht so selten kommt es vor, dass eine auffallende, sich auch aus den bisher angeführten Thatsachen nicht erklärende Inkongruenz zwischen Ausbreitung der Lähmungssymptome und Sitz des Wirbelleidens besteht, dass etwa bei einer Verletzung der obersten Dorsalwirbel die Gefühlsstörung nur bis in die Leistengegend hinaufreicht oder noch tiefer abschliesst. In solchen Fällen ist das Mark jedenfalls nur teilweise betroffen. Manchmal handelt es sich um eine centrale Haemorrhagie; bei einer Kompression des Markes kann das weichere, gefässreiche Gewebe der grauen Substanz geschädigt werden, während die weisse mehr oder weniger verschont bleibt; da also die peripherischen Bezirke des Rückenmarksquerschnitts unversehrt sind, bleibt die sensible Leitung im Rückenmark für die eben erst hier eingetretenen hinteren Wurzeln, deren Fortsetzungen noch oberflächlich liegen, erhalten. Indess widersprechen dieser Deutung die auf S. 105 (Fussnote) angeführten experimentellen Beobachtungen Flatau's. Weit seltener kommt es vor, dass die Grenze für Anaesthesie und Lähmung nach oben über den der Wirbelhöhe entsprechenden Rückenmarksteil hinausgreift. Meistens liegt dann wohl eine Haemorrhagie vor, die sich röhrenförmig nach oben über den direkt getroffenen Rückenmarksbezirk hinaus erstreckt, und an die sich später eine Myelitis anschliessen kann. Die totale Anaesthesie kann sich nach oben durch eine Zone abgrenzen, innerhalb welcher die Schmerz- und Temperaturempfindung abgestumpft ist (Kahler, Pick, Minor). An der oberen Grenze des anaesthetischen Gebietes findet sich zuweilen eine hyperästhetische Zone; auch Herpes zoster kommt hier vor.

Bei diesen transversalen Läsionen des Rückenmarks ist, wo auch immer sie ihren Sitz haben mögen, die Funktion der Sphincteren beeinträchtigt. Es besteht Harnverhaltung und Inkontinenz sowie Incontinentia alvi, und früher oder später pflegt Decubitus hinzuzukommen. Nur bei einer unvollständigen Affektion des Querschnitts können diese Funktionen ungestört bleiben. Stolper erwähnt Blasen- und Nierenaffektionen, die er nicht auf die Harninfektion zurückführt, sondern als trophische Störungen auffasst. So sind auch Arthropathien in vereinzelten Fällen (Chipault) beobachtet worden.

Es ist ferner die Regel, dass bei den schweren Verletzungen des Rückenmarkes, welche eine totale Leitungsunterbrechung bedingen, auch dann, wenn diese ihren Sitz in den oberen Abschnitten des Markes hat, die Lähmung der U. E. eine schlaffe ist und mit Verlust der Sehnenphänomene und meistens auch der Hautreflexe einhergeht. Sicher gilt das für die erste Zeit nach der Verletzung, in welcher sich nach der herrschenden Auffassung die Shokwirkung auf das ganze Rückenmark erstreckt. Aus zahlreichen, besonders in der neueren Zeit mitgeteilten Beobachtungen geht aber hervor, dass unter diesen Verhältnissen auch in der Folgezeit die Atonie und die Areflexie bestehen bleiben können. Ja es wurde dasselbe Verhalten wiederholentlich bei nicht-traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks, bei denen von einer Shokwirkung keine Rede sein konnte, konstatiert.

Die Erklärung, die man früher gab, dass in solchen Fällen eine Myelitis oder Haematomyelie sich durchs ganze Rückenmark bis in den

Lendenteil ausgebreitet habe, ist nicht genügend durch anatomische Befunde gestützt. Man hat wohl beobachtet, dass bei Kompression des Rückenmarks ausser dem Hauptherde der Erkrankung und den sekundären Degenerationen noch versprengte Herde an entfernteren Stellen gefunden werden, aber sie sind klein, spärlich und liegen gewöhnlich in der Nachbarschaft des Hauptherdes. Es ist dann von Bastian als ein Gesetz hingestellt worden, dass Erkrankungen resp. Verletzungen, welche zu einer totalen Unterbrechung der Leitung im Rückenmark führen, also einer völligen Durchschneidung gleich kommen, ein Erlöschen aller ins Bereich des unteren Rückenmarksabschnitts fallenden Reflexe und Sehnenphänomene bedingen. So würden bei einer Läsion im Halsmark, welche den Querschnitt vollständig zerstört, die Plantarreflexe und die Kniephänomene fehlen, entsprechend einer kompletten Lähmung und Anaesthesie. Nach Thorburn soll unter diesen Bedingungen auch die reflektorische Funktion der Blase und des Mastdarmes aufgehoben sein, sodass die Entleerungen auch nicht auf reflektorischem Wege zu Stande kommen, es wird dies jedoch von Kocher[1]) u. A. bestritten. Ueberhaupt widerspricht diese Annahme der Mehrzahl der früheren Beobachtungen und es ist oben S. 114 u. f. dargelegt worden, dass sich die Bastian'sche Lehre nicht mehr aufrecht erhalten lässt, dass sich die derselben zu Grunde liegenden, im Wesentlichen zutreffenden Beobachtungen vielmehr auf andere Weise erklären lassen.

Bei den partiellen Läsionen des Rückenmarks, welche ihren Sitz oberhalb der Lendenanschwellung haben, können die Sehnenphänomene zwar auch aufgehoben sein; das gilt aber nur für die erste Zeit, während sich später spastische Erscheinungen mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Hautreflexe einstellen. Für die Unterscheidung der totalen von der partiellen Markläsion kommen noch folgende Momente in Betracht: Ist die Sensibilität nicht völlig erloschen, so kann es sich auch nur um eine teilweise Leitungsunterbrechung handeln. Ebenso deuten — bei cervikalem oder dorsalem Sitz der Erkrankung — Paraesthesien, Schmerzen und besonders Hyperaesthesie an den unteren Extremitäten wohl in der Regel auf eine partielle Zerstörung. (Nur an der oberen Grenze des anästhetischen Bezirkes kann sich auch bei vollkommener Querläsion Hyperaesthesie finden.) Das gleiche gilt von der erhaltenen oder gar gesteigerten Empfindung des Harndrangs, Stuhldrangs etc.

Hat die Wirbelverletzung überhaupt nur Gefühlsstörung erzeugt, während die Motilität unbeeinträchtigt ist, so handelt es sich wohl immer nur um eine Schädigung der Nervenwurzeln.

Eine besondere Würdigung verdienen die Wirbelverletzungen in der Höhe der Cervikalanschwellung, des Lumbosacralmarks und der Cauda equina.

Die Kompression der Nervenwurzeln erzeugt hier markante Erscheinungen, und zwar führt die Affektion der hinteren Wurzeln zu ausstrahlenden Schmerzen, die in der Bahn der Extremitätennerven em-

[1]) Dieser Autor macht darauf aufmerksam, dass der Erektionsreflex (zuweilen auch der der Ejakulation) erhalten bleibt und auf mannigfache Weise: Berührung der Geschlechtsteile, Druck auf Blase etc. ausgelöst werden kann. Er beschreibt ferner einen eigentümlichen Hodenreflex: eine durch Druck auf den Testikel erzeugte Kontraktion der gleichseitigen Bauchmuskeln.

pfunden werden, zu Hyperaesthesie und meistens zu Anaesthesie in einem den betroffenen Wurzeln entsprechenden Hautgebiet. Die Beteiligung der vorderen Wurzeln äussert sich durch atrophische Lähmung der von den affizierten Rückenmarkswurzeln versorgten Muskulatur; auch Reizerscheinungen: Zittern, Zuckungen und dauernde Muskelspannungen können die Folge einer Kompression der vorderen Wurzeln sein.

Verletzungen, die ins Bereich der Halsanschwellung fallen und das Rückenmark hier in bestimmter Höhe bis zu dem Grade einer völligen Leitungsunterbrechung schädigen, bedingen eine totale Lähmung der Beine und der Rumpfmuskeln, während an den Armen gewöhnlich bestimmte Muskeln verschont sind, und zwar immer diejenigen, die ihre motorischen Fasern aus dem oberhalb des Herdes gelegenen Rückenmarksteil beziehen. Findet beispielsweise die Kompression unterhalb des Ursprungs der 5. und 6. Cervikalwurzel statt, so sind von den Armmuskeln der Deltoideus, der Biceps, Brach. int. und die Supinatoren mehr oder weniger verschont, während die Vorderarm- und Handmuskeln gelähmt sind. In diesen nicht gelähmten Muskeln kann sich nun — wahrscheinlich als der Ausdruck eines Reizzustandes — eine tonische Anspannung geltend machen, die eine bestimmte Stellung der Arme: Abduktion, Rotation nach aussen, Beugung des Unterarms, bedingt (Thorburn).

Je tiefer am Halsmark die Erkrankung ihren Sitz hat, desto grösser wird die Zahl der von der Lähmung verschonten Muskeln, und lassen sich aus den oben für die Innervation durch die einzelnen Wurzeln gegebenen Daten die Verschiedenheiten der Lokalisation herleiten. Die partielle Lähmung der Armmuskulatur ist dabei meistens eine degenerative (atrophische), da die vorderen Wurzeln oder ihre trophischen Centren entartet sind.

Ein der Lähmung analoges Verhalten zeigt die Gefühlsstörung, die am Rumpf immer bis zum II. Intercostalraum reicht, während am Arm diejenigen Bezirke ihre Sensibilität bewahren, deren Wurzeln das Halsmark oberhalb der Läsion verlassen. Hat die Affektion ihren Sitz in der Höhe der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel, so beschränkt sich die Anaesthesie im Wesentlichen auf das Ulnargebiet der Hand und Finger, auf die Innenfläche (ulnare Seite) des Unter- und Oberarmes; sie erstreckt sich um so weiter nach der radialen, je höher die betroffene Stelle des Halsmarks liegt. Sie kann sich bei einer Verletzung in der Höhe der 5. bis 6. Cervikalwurzel auf das Axillarisgebiet und die Aussenfläche des Ober- und Unterarmes beschränken, wenn sie nur Wurzelsymptom ist und die sensible Leitung im Mark selbst nicht wesentlich beeinträchtigt ist (siehe oben Seite 127 u. f.).

Oculopupilläre Symptome sind besonders zu erwarten bei einer Affektion des ersten Dorsalsegments. Miosis und Verengerung der Lidspalte ist aber auch bei den die Frakturen und Luxationen des 4. bis 6. Halswirbels begleitenden Erkrankungen des Rückenmark beobachtet worden, ja nach Kocher bei jeder schweren Verletzung, die das Halsmark oberhalb des ersten Dorsalsegments trifft. Es dürfte hier wohl eine sich auch auf die tieferen Abschnitte der grauen Substanz im Halsmark erstreckende Shokwirkung im Spiele sein (vgl. indess S. 117). Vasomotorische Störungen werden bei Verletzungen des Dorsalmarks häufig beobachtet. Kocher führt auch den Priapismus auf diese zurück.

Thorburn, dem wir vorzügliche Beobachtungen über diese Verhältnisse verdanken, will bei den traumatischen Erkrankungen des Halsmarks einige Male Veränderungen am Augenhintergrunde wahrgenommen haben.

Kausch erwähnt, dass er in einem Falle von totaler Zerstörung des Markes im unteren Dorsalteil an der oberen Grenze der anästhetischen Zone einen Bezirk fand, in welchem Hautreize keine lokale Rötung erzeugten. Ferner fand er bei einer Läsion des 9. und 10. Dorsalsegments eine auffällige Magenectasie.

Die Verletzungen des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels können nicht allein zu einer Schädigung des Lumbosacralmarks, sondern auch der hier nach abwärts tretenden und das Mark von allen Seiten umgebenden Lenden- und Sacralwurzeln führen. Die Kontusion resp. Kompression dieses Abschnittes pflegt das Mark tiefer und nachhaltiger zu beeinträchtigen als die Wurzeln, dasselbe kann in den Zustand der hämorrhagischen Entzündung und Erweichung geraten, während die Wurzeln unversehrt bleiben. So sieht man in Folge von Fraktur des ersten Lendenwirbels Erscheinungen auftreten, die durch die Affektion des Conus terminalis (vgl. das entsprechende Kapitel) bedingt sind: Lähmung der Blase, des Mastdarms, der Geschlechtssphäre mit Anaesthesie im Bereich des 3. und 4. Sacralnerven bei normaler Beweglichkeit der unteren Extremitäten, wie ich das in einem durch die Autopsie bestätigten Falle nachweisen konnte.

Sind jedoch die hier den Conus umgebenden Wurzeln mitbetroffen, so besteht auch atrophische Lähmung der unteren Extremitäten und die Kniephänomene sind erloschen.

Bei Luxationsfraktur des 10. gegen den 11., öfter auch des 11. gegen den 12. Dorsalwirbel (auch zuweilen bei Fraktur des 12. Dorsalwirbels) sind die 2 obersten Segmente des Lendenmarkes mitgelähmt, es besteht also Totallähmung des Plexus lumbalis und sacralis (Kocher).

Ist das oberste Lendenmark, der Teil, aus welchem die 1. bis 3. Lumbalwurzel entspringt, unversehrt, wie das z. B. bei Fraktur des 12. Dorsalwirbels die Regel ist und auch bei Luxation des 11. gegen den 12. vorkommt, so bleibt das Gefühl im Gebiet des Ileo-hypogastricus und Ileo-inguinalis etc. erhalten und die Beuger des Oberschenkels, sowie die Adduktoren können teilweise funktionsfähig bleiben, während die übrige Muskulatur der unteren Extremitäten gelähmt und teilweise oder vollständig atrophiert ist. Die Verschonung der aus dem höheren Segment des Lendenmarks innervierten Teile ist aber nur zu erwarten, wenn die Kompression das Mark allein alteriert und die Wurzeln unberührt gelassen hat. Ist das Segment, aus dem die 3. und 4. Lendenwurzel hervorgeht, und sind diese Wurzeln selbst intakt geblieben, so bleibt das Kniephänomen erhalten, ebenso die Sensibilität im Gebiet des N. obturat. und cruralis. Die motorische Störung beschränkt sich ebenfalls auf den Plexus sacralis und coccygeus. Bei Fraktur des 1. Lendenwirbels kann es vorkommen, dass die Kompression das 3. und die folgenden Sacralsegmente betrifft, während das 1. und 2. verschont bleibt (eigene Beobachtung, Kocher), die Anaesthesie hat dann auf die S. 131 geschilderte Ausbreitung in Sattelform. Ferner ist die Sensibilität der Hoden erhalten. Auch kann Harn- und Stuhldrang bestehen, während der Wille diese Funktionen nicht beherrscht. Ebenso können die Libido sexualis und

die Erektionen erhalten sein, während der Coitus nicht ausgeführt werden kann.

Verletzungen des 3. (oder auch 2.) und der folgenden Lendenwirbel betreffen nur die Cauda equina. Wird diese in toto komprimiert, so können die centralen Partien, d. h. die untersten Sacralwurzeln und der N. coccygeus, schwerer geschädigt werden als die in der Peripherie der Cauda gelegenen, wie das in vereinzelten Fällen beobachtet ist, doch ist es wohl nicht die Regel. Je tiefer die Cauda getroffen wird, desto geringer ist die Zahl der noch in ihr enthaltenen Wurzelfasern, und auf ein um so engeres Gebiet beschränken sich die Ausfallssymptome.

Die Verletzungen der Cauda equina sind von denen des Conus kaum zu unterscheiden, um so weniger sicher, als dieser ja noch von den Wurzeln der Cauda umgeben ist. Bei den sich auf die Cauda beschränkenden Läsionen sind Reizerscheinungen: ausstrahlende Schmerzen im Bereich des Ischiadicus, N. pudendus etc. in der Regel vorhanden, während diese bei einer sich auf den Conus beschränkenden Affektion meistens fehlen. Auch sind die Lähmungssymptome bei Verletzungen der Cauda equina gewöhnlich weniger vollständig und weniger symmetrisch ausgebildet, als bei den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Besonders aber ist der Verlauf bei den Läsionen des Pferdeschweifes ein günstigerer.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt besonders die Distorsion, die Zerquetschung der Bandscheiben (Kocher) und die Commotio spinalis in Betracht.

Letztere kann die Erscheinungen einer schweren Verletzung des Markes vortäuschen, doch bilden sich dieselben bald wieder zurück. Kocher behauptet, dass die Commotio spinalis im Sinne einer schweren Funktionsstörung des Rückenmarks ohne palpable Erkrankung desselben überhaupt nicht vorkomme. Es handele sich vielmehr um Blutungen, traumatische Nekrose (Schmaus) und anderweitige Schädigungen des Markes oder um die Erscheinungen einer Hirnerschütterung bezw. Psychose. Obgleich es zuzugeben ist, dass derartige organische Veränderungen oft da zu Grunde liegen, wo eine einfache Erschütterung angenommen wird, haben wir doch keinen Anlass, den Begriff der Commotio spinalis ganz fallen zu lassen. Dass jedoch die nach Erschütterung des Rückens auftretenden funktionellen Störungen meist cerebralen Ursprungs sind, ist seit Langem bekannt (vgl. das Kapitel Commotio spinalis und traumatische Neurosen). Wirbeltraumen können auch den Anstoss zur Entwickelung einer tuberkulösen und einer einfachen Spondylitis geben.

In neuerer Zeit hat namentlich Kümmel auf Fälle hingewiesen, in denen sich im Anschluss an ein Wirbeltrauma eine langsam entstehende, oft erst nach längerer Zeit hervortretende einfache (nicht eitrige) Spondylitis entwickelt, die sich durch Schmerzen, Steifigkeit und eine meist nicht beträchtliche Deformität kundgiebt. Auch Kompressionserscheinungen kommen dabei vor. Fälle dieser Art wurden auch von Heidenhain, Schulz u. A. mitgeteilt. Nach Henle handelt es sich um eine Erweichung des Knochens (Spondylomalacia traumatica). Schede betont ebenfalls, dass sich im Anschluss an Wirbelfraktur eine Erweichung der betreffenden Knochenteile entwickeln und zu einer nach langer Frist zu Tage tretenden Deformität und Rückenmarkskompression führen kann.

Kocher, Trendelenburg, Oberst und andere Chirurgen wollen jedoch die von Kümmel beschriebenen Erscheinungen auf Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers zurückführen, während Nonne darauf hinweist, dass auch durch Muskelkontraktur bei funktionellen Neurosen ein ähnliches Bild vorgetäuscht werden könne. Nach dem, was ich selbst gesehen habe, hege ich an der Richtigkeit der Kümmel'schen Darstellung keinen Zweifel. — Für die Diagnose der Wirbelverletzungen kann die Anwendung des Röntgen'schen Verfahrens von grossem Werte sein.

Die Prognose ist für alle schweren Verletzungen der Wirbelsäule eine sehr ernste. Das Leben ist besonders gefährdet bei den Frakturen und Dislokationen der Halswirbel. Jede Totalläsion eines der 4 oberen Halssegmente bedingt schnellen Tod, an den unteren ist der Ausgang auch fast immer ein tötlicher. So betrafen von 150 Fällen von Wirbelfraktur, die Courtney zusammenstellte, 50 die Halswirbel und in allen diesen nahm das Leiden einen raschen tötlichen Verlauf. In den Fällen, in denen das Leben zunächst erhalten bleibt, bildet die Lähmung der Blase und des Mastdarms, die Cystitis und der Decubitus die Hauptgefahr.

Für die Luxation ist die Prognose im Allgemeinen etwas günstiger, da hier die Kompression des Markes zuweilen fehlt oder eine unvollkommene ist und auch die Kunsthülfe sich wirksamer erweist.

Direkte Lebensgefahr ist am wenigsten vorhanden bei den Verletzungen der Lendenwirbel. Die Prognose ist c. p. um so günstiger, je weniger das Mark und die Wurzeln betroffen sind. Eine Heilung tritt schnell, innerhalb weniger Tage oder Wochen, oder gar nicht ein. Nach einer Statistik Gurlts ist auf spontane Besserung nicht mehr zu rechnen, wenn die Lähmung der Blase und des Mastdarms nicht innerhalb eines Zeitraumes von 8—9 Wochen zurückgegangen ist.

Therapie. Grösste Vorsicht bei der Untersuchung, beim Transport und der Lagerung, Vermeidung jeder unnötigen Manipulation an den verletzten Teilen — ist die wichtigste Regel. Der Kranke soll so gelagert werden, dass der verletzte Teil gut unterstützt und fixiert ist und jede aktive Bewegung desselben vermieden werden kann, da durch diese auch in der Folgezeit noch Verschiebungen eintreten können.

Repositionsversuche haben bei den Luxationen zuweilen sofortigen glänzenden Erfolg. Da sie jedoch nicht ungefährlich sind, sollen sie nur unternommen werden, wenn die Zeichen der Rückenmarkskompression vorliegen. Ueber die Methoden, die hier angewandt werden, geben die Lehrbücher der Chirurgie Aufschluss.

Bei den Frakturen der Wirbel ist von Repositionsversuchen ganz Abstand zu nehmen.

Die Behandlung beschränkt sich im Uebrigen zunächst auf die Massnahmen, welche der Entwickelung des Decubitus vorbeugen: Lagerung auf einem Wasserkissen, doch darf dasselbe nicht so gross sein, dass der Körper auf demselben hin- und hergeworfen wird; Schutz der Fersen-, Trochanterengegend durch kleine Gummikränze, Wattebäusche u. dergl. Grösste Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters ist selbstverständlich. Kocher empfiehlt die dauernde Drainage der Blase, indem er mittels Nelaton den Harn in ein tieferstehendes mit antiseptischer Flüssigkeit gefülltes Gefäss abströmen lässt. Die Entleerung des Harns durch Expression der Blase (nach Wagner) hält er bei supralumbalem Sitz der

Läsion für sehr gefährlich. Es ist vorteilhaft, die Stuhlentleerung in den ersten Tagen durch Opiate ganz hintanzuhalten, weil sie kaum ohne Bewegung oder Verunreinigung des Kranken zu bewerkstelligen ist.

Schon in älterer Zeit, besonders aber in den letzten Jahren sind von Macewen, Brown-Séquard, Chipault u. A. zahlreiche Versuche gemacht worden, auf operativem Wege — direkte Eröffnung des Wirbelkanals durch Entfernung der Bögen (Laminectomie), Entfernung der Fragmente u. s. w. — eine Heilung herbeizuführen. Leider sind die bisher erzielten Resultate keine sehr ermutigenden. Von 167 operierten Fällen, die Chipault aus der Literatur zusammengestellt hat, wurden nur 12 geheilt und 24 gebessert. Schede macht jedoch darauf aufmerksam, dass in den seit jener Zeit operativ behandelten Fällen ein höherer Prozentsatz von Heilungen und besonders von Besserungen erzielt worden sei (z. B. von Macewen, Lauenstein, Schede, Thorburn, Lücke u. A.). Chipaults neuere Statistik, die sich auf 140 eigene Beobachtungen bezieht, lässt das nicht deutlich erkennen, doch ist es beachtenswert, dass er auch in 2 veralteten Fällen durch Resektion des in den Wirbelkanal vorgedrungenen Callus Erfolge erzielt hat. Von 64 Fällen von Laminectomie, die F. Hahn vor einiger Zeit aus der Literatur zusammengestellt hat, ist der Ausgang in Heilung oder wesentliche Besserung in 19, der in unwesentliche Besserung in 12 vermerkt worden, während 8 erfolglos behandelt waren und in 25 der Tod erfolgte. Sehr verschieden lauten die Angaben über den Zeitpunkt des operativen Vorgehens und die Indikationen desselben. Die Mehrzahl der Autoren verwirft die Frühoperation, da sich in der ersten Zeit nach der Verletzung nicht mit Sicherheit feststellen lässt, wieweit die Erscheinungen durch Kompression, wieweit sie durch intramedulläre Blutung und besonders durch einfache Commotio bedingt sind. Auch in der Folgezeit macht sich besonders der Faktor in einer die Begründung der Indikationen störenden Weise geltend, dass wir keine bestimmten Kriterien besitzen, um zu entscheiden, ob die vorhandenen Ausfallserscheinungen durch eine noch bestehende Kompression unterhalten werden, oder ob diese nur vorübergehend eingewirkt hat. Zweifellos hat das operative Vorgehen keinen Zweck bei einer totalen Zerstörung des Markes in bestimmter Höhe. Wo also die Zeichen der vollkommenen Leitungsunterbrechung auch nach mehrwöchentlichem Zuwarten nicht vorübergehen, wird eine Operation nicht am Platze sein, obgleich ja vereinzelte Beobachtungen vorliegen, in denen die einfache Kompression des anatomisch unversehrten Markes dieselben Erscheinungen hervorrief.

Im Grossen und Ganzen eignen sich also nur die Fälle zur Operation, in denen die Zeichen einer unvollkommenen Leitungsunterbrechung vorliegen. Da aber bei diesen unter exspektativer und konservativer Behandlung die spontane Rückbildung oft eine weitgehende ist, wird man sich auch hier nicht zu früh zur Operation entschliessen, sondern erst dann, wenn der Prozess keine Besserung erkennen lässt oder gar eine Verschlimmerung erfährt. Da ist es denkbar, dass durch die blutige Entfernung eines Fragmentes, einer narbigen Verwachsung etc. noch eine Besserung bezw. Heilung zu erwirken ist. Lauenstein rät zur Operation, wenn nach 8—9 Wochen die Sphincterenlähmung nicht zurückgegangen ist. Schede meint, das sei für viele Fälle zu spät.

Im Allgemeinen rät man, nicht vor der 6. Woche und nicht nach dem 3. Monat zu operieren.

Die im ganzen seltenen Frakturen der Bogen fordern unter den genannten Bedingungen am ehesten zur Laminektomie auf. Ferner ist aus den vorliegenden Erfahrungen zu entnehmen, dass sich bei den Verletzungen der Cauda equina das operative Verfahren am meisten bewährt, weil die hier getroffenen Nervenfasern regenerationsfähig sind (Thorburn). Auch bei irreponibeln Luxationen, die mit einer nur partiellen Läsion des Markes verbunden sind, wird die Operation empfohlen.

Goldscheider ist bei einer Sichtung des vorliegenden Materials zu folgenden Schlüssen gekommen: 1) In frischen Fällen ist jeder blutige Eingriff kontraindiziert. Ausgenommen sind die Fälle, in denen es sich um Komminutivfraktur des Bogens handelt und Fragmente voraussichtlich ins Rückenmark gedrungen sind (was übrigens bei der Derbheit des hinteren Längsbandes sich nicht oft ereignet). 2) Bleibt die Rückbildung der Lähmung aus und besteht zugleich eine Deformität, welche auf Fraktur des Bogens deutet, so kann die Operation am Platze sein. 3) Am aussichtsvollsten und relativ am meisten indiziert dürfte das chirurg. Eingreifen bei Fraktur der unteren Lendenwirbel sein. 4) Blutergüsse im Wirbelkanal indizieren die Laminektomie nicht.

Schede und Chipault ziehen die Grenzen für das chirurg. Verfahren nicht so eng wie Goldscheider, unter Hinweis auf die schlechten Resultate der zuwartenden Behandlung.

Jedenfalls geht aus diesen Darlegungen hervor, dass wir uns hier noch in dem Stadium der Unsicherheit und des Tastens befinden.

Die Caries der Wirbelsäule, Spondylitis tuberculosa (und anderweitige Formen der Spondylitis).

Die Caries der Wirbelsäule ist fast immer eine tuberkulöse Erkrankung, doch kommt auch eine einfache Spondylitis, z. B. nach Traumen, zuweilen vor. Sie geht meistens vom Wirbelkörper, seltener von den Gelenken und Bandscheiben, am seltensten von den Wirbelbögen und ihren Fortsätzen aus. Die Ostitis tuberculosa des Wirbelkörpers besteht in einer herdförmigen Entwickelung fungösen Granulationsgewebes, das zur Einschmelzung des Knochens, zur Bildung käsigen und eitrigen Materials führt. Der Prozess, der sich auf einen Wirbel, resp. ein Gelenk, beschränkt und nur ausnahmsweise mehrere benachbarte oder gar entfernte ergreift, kann ausheilen, indem eine ossifizierende Ostitis neues Knochengewebe an Stelle des untergegangenen produziert. Schreitet die Erkrankung jedoch bis zur Usur, resp. Nekrose, des Wirbelkörpers vor, sodass er zusammenbricht und die Nachbarwirbel aneinanderrücken, oder dringt das fungöse, käsige, eitrige Material, der Abscess nach dem Wirbelkanal vor, so wird das Rückenmark gefährdet und erkrankt in der Mehrzahl der Fälle.

Die Schädigung desselben wird jedoch nur ausnahmsweise durch eine direkte Kompression von Seiten der Wirbel bedingt; es kommt das fast nur bei plötzlichem Zusammenbruch der Wirbelsäule vor, namentlich dann, wenn der cariös erkrankte Wirbel von einem Trauma getroffen, plötzlich einsinkt und eine beträchtliche Dislokation mit einem Schlage

entsteht. In der Regel entwickelt sich die Verengerung des Wirbelkanals allmählich, und es ist nicht die Wirbelsäule, sondern es sind die fungösen Massen (seltener ein Abscess), welche zunächst gegen die Dura mater andrängen, in ihren äusseren Schichten einen chronischen, sich oft weit über das Gebiet des erkrankten Wirbels hinaus erstreckenden Entzündungsprozess anfachen (Pachymeningitis externa, epidurale Tuberkulose) und sie schliesslich soweit nach innen vorstülpen, dass das Rückenmark und die Wurzeln einem Druck ausgesetzt werden. Die Dura ist dabei oft beträchtlich, selbst auf das 3- und 4fache verdickt, wird aber nur ausnahmsweise durchbrochen. Die Kompression, die Verlegung der Dural-Gefässe und der Lymphbahnen in den Rückenmarkshäuten, erzeugt ein Stauungsödem in dem getroffenen Rückenmarkssegment, das lange bestehen kann, ohne dass die Nervensubstanz selbst wesentlich alteriert wird. Vielleicht spielen auch irritative Momente, besonders ein entzündliches kollaterales Oedem, welches durch toxische Stoffe hervorgerufen ist, dabei eine Rolle (Schmaus). In Folge des Oedems kommt es zunächst zu Quellungserscheinungen an den Nervenfasern (Schwellung der Axencylinder, Blähung der Markscheide etc.), dann aber folgt früher oder später der Zerfall der nervösen Elemente und die Erweichung (Myelinkugeln, Körnchenzellen etc.), an die sich endlich eine Sklerosierung oder ein wirklicher Entzündungsprozess, eine interstitielle transversale Myelitis anschliesst. Zweifellos kann aber das Oedem für lange Zeit die einzige Veränderung im Rückenmark bilden. Nur in einer kleineren Zahl von Fällen entsteht von vornherein eine Myelitis. Dieselbe ist meistens tuberkulöser Natur und eine direkte Fortsetzung des sich an den Meningen abspielenden tuberkulösen Prozesses. Auch kommt es vor, dass die Tuberkulose den Gefässen, namentlich der Arteria sulci folgt und mit dieser auf die Rückenmarksubstanz übergreift oder zunächst eine obliterierende Arteriitis und dadurch eine Erweichung erzeugt (Schmaus).

Mag es sich nun um Oedem, Erweichung oder Myelitis handeln, alle diese Veränderungen beschränken sich auf einen Rückenmarksabschnitt von nicht beträchtlicher Höhenausdehnung, auf eine Strecke von etwa $^1/_2$ cm bis $^1/_2$ Zoll und darüber, auf ein oder seltener auf mehrere benachbarte Rückenmarkssegmente. Neben dem Hauptherde werden manchmal noch in der Nachbarschaft, ausnahmsweise auch an entfernteren Stellen, versprengte kleinere gefunden. Hat die Leitungsunterbrechung lange bestanden, so findet man ausserdem die Zeichen der sekundären Degeneration. Das Rückenmark kann an der getroffenen Stelle geschwollen sein in Folge des Oedems, ist aber meistens komprimiert, zusammengepresst und wie eingeschnürt und verschmälert. Mitunter ist die durch die Kompression verursachte Volumreduktion eine erhebliche.

Selten handelt es sich um disseminierte myelitische Herde, die in einzelnen Fällen sogar selbständig (unabhängig vom Druck) auf dem Boden der Tuberkulose entstehen.

Die Rückenmarkswurzeln nehmen gewöhnlich an den Veränderungen des Markes teil, sie sind ebenfalls im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia einem Druck ausgesetzt, der sie in den Zustand der Entzündung oder Atrophie versetzt.

Jeder Teil der Wirbelsäule kann von dieser Erkrankung ergriffen

werden. Nach den Erfahrungen einiger Autoren (van Rey u. A.) werden die Lendenwirbel am häufigsten betroffen, während Andere die Caries dorsalis für weit häufiger halten. Doch erklärt sich diese Divergenz der Erfahrungen wohl im Wesentlichen daraus, dass die letztere weit öfter auf das Rückenmark übergreift und deshalb von den inneren Klinikern und Neurologen häufiger beobachtet wird.

Der Boden, auf dem dieses Leiden entsteht, ist die Tuberkulose resp. Skrophulose. Doch kann die Caries die einzige manifeste Aeusserung dieser Allgemeinerkrankung sein. Freilich ist das, wie Fickler hervorhebt, nur in vereinzelten Fällen, z. B. von Schmaus und Westphal konstatiert worden. Meist finden sich andere Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Tuberkulose resp. Skrophulose: cariöse Prozesse an anderen Knochen und Gelenken, Narben von vereiterten Drüsen, Lungentuberkulose etc.

Kinder werden am häufigsten befallen, doch giebt es keine Altersgrenze für dieses Leiden. Es kann sich spontan entwickeln, manchmal wirkt ein Trauma, ein Fall auf den Rücken, ein Stoss gegen denselben, das Heben schwerer Lasten, als auslösendes Moment.

Selten kommt die akute Osteomyelitis der Wirbel vor, doch kann auch diese das Rückenmark durch Kompression in Mitleidenschaft ziehen.

Es giebt auch eine einfache traumatische Spondylitis, auf deren Vorkommen und Erscheinungen besonders von Kümmell hingewiesen wurde (vgl. das vorige Kapitel).

In den letzten Jahren ist als „Spondylitis typhosa“ eine sich im Verlauf oder Gefolge des Typhus einstellende Entzündung der Wirbelsäule von Quincke beschrieben worden. Nach ihm haben Schanz, Könitzer, Freund, Neisser Fälle dieser Art zu beobachten Gelegenheit gehabt

Die im Ganzen seltenen syphilitischen Wirbelaffektionen werden im Verein mit den syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der Meningen besprochen werden.

Symptomatologie. Fieber kann vorhanden sein, ist aber keineswegs eine reguläre Erscheinung. Auch ist das Allgemeinbefinden nicht immer beeinflusst, doch pflegt bei langer Dauer und allgemeiner Tuberkulose Kräfteverfall einzutreten.

Ausser diesen Zeichen des Allgemeinleidens treten Erscheinungen hervor, welche eine direkte Folge der Wirbelaffektion sind und in vielen Fällen, aber doch nur in der Minderzahl (ungefähr 30 %, bei Caries dorsalis jedoch bis 80 %) die Symptome eines Rückenmarksleidens.

Der Wirbelprozess verrät sich zunächst durch Schmerzen, die an bestimmter Stelle, in der Höhe des erkrankten Wirbels empfunden, durch Bewegungen und meistens auch durch Druck gesteigert werden. Die Schmerzen können sehr heftig sein. Sie veranlassen den Patienten, jede Bewegung des erkrankten Teils zu vermeiden, denselben bei allen Verrichtungen steif zu halten. Will er etwas vom Boden heben, so neigt er nicht den Rumpf, sondern bringt sich unter aufrechter Haltung des Rumpfes in eine knieende Stellung. Bei Caries der Halswirbelsäule ist es die steife Haltung des Kopfes, die das Leiden frühzeitig anzeigt. Die Druckempfindlichkeit der Wirbel ist ein sehr unbestimmtes, launisches Symptom. Wir finden bei vielen, besonders bei nervösen, hysterischen Personen die Erscheinung, dass ein Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel Schmerz erzeugt. Doch sind es da meistens mehrere Wirbel, oder

es ist selbst die ganze Wirbelsäule, an der die Empfindlichkeit hervortritt; auch genügt manchmal schon eine leise Berührung der Haut über den Wirbeln, um den Schmerz auszulösen, und es lässt sich eine Abhängigkeit der Erscheinung von der Aufmerksamkeit und von anderen psychischen Vorgängen in der Regel feststellen. Hier — bei Caries — ist es immer nur ein oder es sind zwei benachbarte (nur ausnahmsweise zwei von einander entfernte) Dornfortsätze, die gegen Druck abnorm empfindlich sind, es ist immer derselbe Dornfortsatz, und schmerzerzeugend wirkt besonders der in die Tiefe dringende Druck, die Perkussion, und der Versuch, an dem Dornfortsatz zu rütteln, ihn zu verschieben. An den Halswirbeln, an welchen die Querfortsätze palpierbar sind, kann auch der Druck auf diese schmerzhaft empfunden werden. Es wird auch empfohlen, mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamm oder mit der Kathode des galvanischen Stromes über die Rückenhaut, entsprechend den Dornfortsätzen, hinwegzufahren; die Empfindlichkeit stellt sich ein, sobald der Schwamm resp. die Kathode die Haut über dem kranken Wirbel berührt. Indess sind diese Methoden weniger zuverlässig. Ein anderes diagnostisches Hülfsmittel, dessen Anwendung mir jedoch nicht ungefährlich erscheint, ist das folgende: Der Patient sitzt auf einem Stuhle, der Untersuchende legt seine Hände auf die Schultern desselben und sucht, durch kräftigen Druck gegen diese die Wirbelsäule zu komprimieren. Dieser Versuch kann einen vehementen Schmerz (im Rücken oder um den Thorax) erzeugen.

Das wichtigste Symptom der Wirbelkrankheit ist die Deformität, die — wenn Traumen ausgeschlossen — nahezu pathognomonisch für Spondylitis ist, die spitzwinklige Kyphose, der Pott'sche Buckel. Da in der Regel nur ein Wirbel erkrankt ist, so kommt es beim Zusammenbruch desselben, resp. bei der Subluxation zu einer örtlichen Verkrümmung, die darin besteht, dass der Dornfortsatz eines oder zweier benachbarter (selten mehrerer) Wirbel stark vorspringt, derselbe kann auch seitlich verschoben sein. Diese Deformität entwickelt sich in besonderer Deutlichkeit bei der Caries der Brustwirbel; doch ist sie keineswegs eine regelmässige Erscheinung, sie kann während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen. Insbesondere wird sie auch dann vermisst, wenn sich der cariöse Pozess auf den Wirbelbogen beschränkt, während sich unter diesen Verhältnissen eine Einsenkung entwickeln kann und der Krankheitsherd zuweilen (aber selten) der Palpation zugänglich ist (event. Crepitation).

Das Wirbelleiden äusserst sich in manchen Fällen durch eine sekundäre Erscheinung: durch den Senkungsabscess. Der von den tuberkulösen Herden produzierte Eiter dringt zwar gewöhnlich in den Wirbelkanal, er kann aber auch nach aussen gelangen und an verschiedenen Stellen zum Vorschein kommen, er kann am Halse, am Rücken nach aussen durchbrechen und unter der Haut hervortreten; doch ist das nur selten der Fall. Bei Caries der obersten Halswirbel gelangt er häufig in den Raum zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule (Retropharyngealabscess), bei Caries der unteren Hals- und Brustwirbel kann er nach dem Mediastinum und von hier aus in ein Organ der Brusthöhle durchbrechen, meistens senkt er sich jedoch und gelangt dann, der Bahn des Psoas und der grossen Gefässe folgend, in die Leisten-

gegend, kommt in der Nähe des Lig. Poupartii oder an der Vorder-, selten an der Hinterfläche des Oberschenkels als „Senkungsabscess“ zum Vorschein.

Die Beteiligung des im Wirbelkanal enthaltenen nervösen Apparates wird angezeigt durch Wurzelsymptome und Marksymptome. Die ersteren gehen häufig den letzteren voraus, sie können aber auch gleichzeitig mit ihnen auftreten oder ihnen selbst nachfolgen. Liegt Caries der Brustwirbel vor, so führt meist nur die Affektion der hinteren Wurzeln zu markanten Symptomen: zu Schmerzen, die in Form eines Gürtels oder Halbgürtels, entsprechend dem Verlauf eines Interkostalnerven oder -Nervenpaares, den Thorax resp. das Abdomen umgeben. Diese Schmerzen können lange Zeit bestehen, ehe es zu einer objektiven Gefühlsstörung in dem entsprechenden Nervengebiet kommt, und zwar kann Hyperaesthesie vorausgehen, meistens ist jedoch die erste nachweisbare Gefühlsalteration: Hypaesthesie resp. Anaesthesie. In einzelnen Fällen wird auch Herpes zoster, zuweilen ein Oedem in dem betroffenen Wurzelgebiet beobachtet.

Weit prägnanter sind die Wurzelsymptome bei Caries der Halswirbel und des untersten Brust-, sowie des ersten Lendenwirbels. Sind die der Halsanschwellung entsprechenden Wirbel betroffen, so können die vorderen und hinteren Wurzeln der Nerven, welche nach ihrem Austritt den Plexus brachialis bilden, noch im Wirbelkanal oder bei ihrem Durchtritt durch die Foramina intervertebralia so geschädigt werden, dass sich Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiet derselben geltend machen. Ist die achte Cervikal- und erste Dorsalwurzel betroffen, so sind Schmerzen und Gefühlsstörung im Ulnarisgebiet, atrophische Lähmung der kleinen Handmuskeln etc. und oculopupilläre Erscheinungen (gewöhnlich Verengerung der Pupille und Lidspalte) die Wurzelsymptome. Bei Kompression des Markes werden die letzteren häufiger vermisst, als bei der der Wurzeln (Krauss). Sitzt die Erkrankung an einer höheren Stelle, ist z. B. die 5. und 6. Cervikalwurzel affiziert, so ist der Deltoideus, der Biceps, Brach. int., der Sup. long. etc. von der atrophischen Lähmung betroffen, und die Anaesthesie findet sich in der Gegend über dem Deltoideus sowie an der Aussenfläche des Vorder- und Unterarmes. Eventuell nimmt noch ein Teil der vom Radialis versorgten Muskeln an den Lähmungserscheinungen teil u. s. w.

Die Wurzelsymptome, speziell die atrophische Lähmung im Gebiet einzelner Muskeln der oberen Extremität, können das erste Zeichen der Caries cervicalis sein.

Das durch die Beteiligung des Rückenmarks bedingte Symptombild ist ein wechselndes, je nach der Höhe, in welcher die Kompression stattfindet. Bei der häufigsten Form, der Caries dorsalis, kommt es, wenn die Leitungsunterbrechung im Rückenmark eine nahezu vollständige ist, zu folgenden Erscheinungen:

1) Paraplegie der Beine mit Rigidität und erhöhten Sehnenphänomenen.

2) Anaesthesie von entsprechender Verbreitung, nach oben bis ins Gebiet der Wurzeln reichend, welche aus dem erkrankten Rückenmarkssegment entspringen. An der oberen Grenze des an- resp. hypaesthetischen Bezirkes kann sich eine hyperaesthetische Zone finden.

3) Gürtelgefühl.

4) Die Hautreflexe sind an den unteren Extremitäten erhalten oder gar lebhaft gesteigert. Schon ein Lufthauch, eine leichte Berührung der Fusssohle kann ausreichend sein, um starke Reflexzuckungen der Beine auszulösen.

5) Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion.

Hierzu kommen häufig trophische Erscheinungen, besonders oft bildet sich Decubitus in der Kreuzbein- und Trochanterengegend sowie an anderen Stellen. Dagegen zeigt die Muskulatur normale Beschaffenheit und reagiert in normaler Weise auf den elektrischen Strom.

Dass unter gewissen Verhältnissen jedoch auch bei Caries cervicalis und dorsalis statt der spastischen Lähmung bezw. aus dieser sich eine schlaffe entwickeln kann mit Atonie und Areflexie etc., ist S. 114 dargelegt worden.

Betrifft die Caries den 11. und 12. Brustwirbel oder den 1. Lendenwirbel, bewirkt die Kompression eine Leitungsunterbrechung oder eine den Querschnitt durchsetzende Erkrankung der Lendenanschwellung, resp. des Lumbosacralmarks, so modifiziert sich das Symptombild insoweit, als an Stelle der spastischen von vornherein eine schlaffe, atrophische Lähmung der Beine zu Stande kommt und die Reflexe nicht erhöht, sondern abgeschwächt resp. erloschen sind. An je tieferer Stelle das Mark getroffen wird, desto mehr erweitert sich das Innervationsgebiet an den unteren Extremitäten, welches verschont sein kann, bis schliesslich bei Erkrankung des Conus terminalis die Ausfallssymptome sich auf den Ausbreitungsbezirk der Sacralnerven (und zwar des 3. u. f.) beschränken, wenn nicht die Wurzeln mitbetroffen sind.

Bei Caries der unteren Halswirbel giebt sich die Erkrankung des Rückenmarks durch Erscheinungen kund, welche sich von den für die Caries dorsalis geschilderten nur dadurch unterscheiden, dass neben der spastischen Lähmung der Beine eine atrophische der oberen Extremitäten besteht. Diese ist nicht allein auf die Wurzelerkrankung zurückzuführen, sondern auch auf die Beteiligung des Markes, und speziell der grauen Substanz in der Halsanschwellung. Ausserdem erstreckt sich die Lähmung auf die Thorax- und Bauchmuskulatur und erzeugt Respirationsbeschwerden, namentlich Schwäche der Exspirationsmuskeln, die bei bestehendem Bronchialkatarrh deletär wirken kann.

Betrifft die Kompression das Halsmark oberhalb der Anschwellung, so findet sich in der Regel spastische Lähmung an allen vier Extremitäten; sie kann sich auch eine Zeit lang auf die Arme, seltener auf die Beine beschränken. Die Gefühlsstörung zeigt eine entsprechende Verbreitung. Die Atrophie kann sich dann, wie in einem von mir behandelten Falle, auf das Accessoriusgebiet beschränken. Durch Beteiligung des Phrenicus resp. seines Ursprungsgebietes kann sich inspiratorische Dyspnoe hinzugesellen. A. Westphal stellte in einem solchen Falle auch den Verlust der elektrischen Erregbarkeit dieses Nerven fest.

Bei dieser Schilderung der Marksymptome waren wir von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Kompression eine mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung bedinge. Das ist nun aber keineswegs immer der Fall. Meistens ist die Leitungsunterbrechung eine unvollständige, und dem entsprechend sind auch die Symptome unvollkommen entwickelt. Die Motilitätsstörung ist dabei fast regelrecht stärker

ausgeprägt als die Gefühlslähmung, ja die letztere kann lange Zeit und selbst dauernd fehlen oder sehr geringfügig sein. Sie erstreckt sich auf einzelne oder alle Gefühlsqualitäten. So fand Fickler immer taktile Hypaesthesie und sehr oft Thermhypaesthesie, während das Schmerzgefühl seltener und die Lageempfindung am seltensten beeinträchtigt war. Es kommt aber auch partielle Empfindungslähmung in Form der Analgesie und Thermanaesthesie gelegentlich vor (Minor). Auch die Blasenbeschwerden können unbedeutend sein, kommen meist erst spät zur Entwickelung, sie fehlen aber nur ausnahmsweise während der ganzen Dauer der Erkrankung. Das konstante Symptom bei dorsalem oder cervikalem Sitz der Erkrankung ist also die spastische Parese; steigert sich diese bis zur Paralyse, so werden auch die anderen Erscheinungen der Leitungsunterbrechung: die Anaesthesie und Sphincterenlähmung kaum jemals ganz vermisst. — Der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex kommt nur selten bei Caries vor.

Eine besondere Besprechung verdient die Caries der obersten Halswirbel und des Atlanto-occipitalgelenks. Der Atlas, der Processus odontoides, die Proc. condyloidei des os occipitis, die ganze Umgebung des Foramen magnum kann ins Bereich der Caries gezogen sein; einzelne Teile, wie der Zahnfortsatz, können unterminiert, losgelöst und abgestossen werden, der losgesprengte Zahnfortsatz kann direkt auf die Medulla spinalis oder das verlängerte Mark drücken oder auch weit nach vorn und oben verschoben werden etc. Das erste Symptom ist gewöhnlich Kopf- und Genickschmerz — auch Schwindel und selbst Nystagmus tritt zuweilen auf (v. Bergmann). — Dazu gesellt sich Genicksteifigkeit. Der Kopf wird in bestimmter Stellung fixiert gehalten, und es wird jede Drehbewegung (bei Erkrankung des Zahnfortsatzes resp. des Gelenkes zwischen Atlas und Epistropheus), jede Neigung des Kopfes — bei Caries des Atlantooccipitalgelenks — vermieden. Diese Individuen neigen und drehen nicht den Kopf, sondern den ganzen Körper, sie stützen den Kopf mit den Händen beim Aufrichten desselben aus der Rückenlage oder ziehen ihn geradezu an den Haaren empor. Auch den passiven Bewegungsversuchen, die sehr schmerzhaft sind, wird ein energischer Widerstand entgegengesetzt. Zuweilen ist Krepitation vorhanden. Ein leichter Schlag auf den Kopf, selbst ein Schlag gegen die Fusssohle, wird schmerzhaft empfunden. Das wichtigste und gewöhnlich auch das früheste der Wurzelsymptome ist die einseitige oder meistens doppelseitige Occipitalneuralgie. Später entwickelt sich Anaesthesie im Gebiet der Occipital- resp. der oberen Cervikalnerven. Dazu kommen nicht selten Lähmungserscheinungen, welche auf eine Erkrankung des N. accessorius oder hypoglossus hindeuten; so beobachtete ich in zwei Fällen dieser Art halbseitige Zungenatrophie. Endlich wird das Mark selbst komprimiert, und je nachdem es sich um eine Affektion der Medulla oblongata oder des oberen Cervikalteils handelt, treten die Symptome der Bulbärparalyse (besonders Respirations- und Schlingbeschwerden) oder einer Myelitis cervicalis superior hinzu. Im letzteren Falle werden gewöhnlich zuerst die Arme, dann die Beine gelähmt, doch wird auch die umgekehrte Reihenfolge beobachtet. Man müsste also, wenn die auf S. 105 angeführten Beobachtungen Flatau's richtig sind, annehmen, dass bei Kompression die centralen Bezirke des Markes in der Regel früher leiden

als die peripherischen, eine Annahme, die auch durch einige thatsächliche Beobachtungen gestützt wird. Gefühlsstörung von entsprechender Ausbreitung gesellt sich hinzu etc. Der Tod kann zu jeder Zeit plötzlich eintreten, sei es, dass ein losgesprengter Knochenteil (besonders der proc. odontoides) oder die fungösen, käsigen Massen die Medulla oblongata komprimieren, oder dass ein Retropharyngealabscess plötzlich nach innen durchbrechend, die Respirationswege verschliesst.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen, wenn die Zeichen der Wirbelaffektion vorliegen. Fehlt die Deformität, so ist der Nachweis der Empfindlichkeit eines bestimmten Wirbels, die vorsichtige Haltung des Rumpfes oder Kopfes, es sind die Wurzel- und Marksymptome diagnostisch zu verwerten. In zwei Fällen gelang es mir, bei Caries der oberen Halswirbel die Wirbeldestruktion und -Verschiebung mittels des Röntgen'schen Verfahrens nachzuweisen, dasselbe ist auch sonst mehrfach mit Erfolg angewandt worden, hat uns aber auch recht oft im Stich gelassen. Fehlt jedes Zeichen einer Wirbelaffektion, so können folgende Anhaltspunkte: das jugendliche Alter, Tuberkulose anderer Organe, Fieberschübe, die Symptome einer langsam zunehmenden Kompression des Rückenmarks und der Wurzeln, zur Diagnose führen. Jedenfalls ist es geboten, da, wo die Symptome einer spastischen Parese mit starker Erhöhung der Reflexerregbarkeit unter Gürtelschmerz etc. sich allmählich entwickeln, an Wirbelcaries zu denken. Keineswegs ist es erlaubt, die Tuberkulin-Injektion zur Feststellung der Diagnose anzuwenden. — Bei fehlender Deformität ist Verwechselung mit einer tuberkul. Myelitis oder Meningomyelitis möglich (Raymond).

Es kommt nicht selten vor, dass die Caries mit anderen Wirbelerkrankungen, mit Tumoren der Wirbelsäule verwechselt wird, so ist es mir passiert, dass ich ein von den Nieren auf die Wirbelsäule übergreifendes Sarkom für Caries gehalten hatte. In Fällen dieser Art sind jedoch die Schmerzen gewöhnlich viel heftiger, auch gehen dieselben meist lange Zeit der Entwickelung des Gibbus voraus. Das primäre Sarkom braucht aber keine deutlichen Erscheinungen zu machen.

Nach Wirbeltrauma kann sich eine einfache Spondylitis oder Knochenerweichung entwickeln, deren Symptome: Gibbus, Schmerzen, Kompressionserscheinungen erst nach einem freien Intervall von Monaten und selbst 1—2 Jahren zum Vorschein kommen (Kümmel, Henle). Meist tritt dabei Stillstand oder Heilung ein.

Die Caries kann mit der Gliosis verwechselt werden. Der Pott'sche Buckel kommt zwar bei dieser nicht vor, aber wenn die Entstehung des Leidens in die Kindheit zurückreicht und sich an die lokalisierte Deformität sekundäre Verbiegungen angeschlossen haben, kann diese scheinbar diffuse Kyphose oder Kyphoskoliose der bei Gliosis vorkommenden entsprechen. — Auch in einem Falle, in dem dieses Moment nicht in Frage kam, waren die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten doch so grosse, dass einer der auf diesem Gebiete kompetentesten Kliniker Gliosis, ich dagegen eine Caries der oberen Halswirbel mit Kompressionsmyelitis diagnostizierte. Der weitere Verlauf entschied zu Gunsten meiner Auffassung, indem das Leiden unter Extensionsbehandlung zur Heilung gelangte.

Ich sah Fälle von Caries, in denen im Beginn die Diagnose Neurasthenie oder Hysterie gestellt worden war. Der Kranke klagte über Rückenschmerz, — die Angaben bei der Prüfung der Druckempfindlichkeit waren unbestimmt, schwankend, — über Schwäche in den Beinen, dieselbe war nicht erheblich und mit Steigerung der Sehnenphänomene

verknüpft; im Uebrigen hatten die Beschwerden ein entschieden hypochondrisches Gepräge. In einem Falle dieser Art war für mich folgendes massgebend: Patient hielt den Rücken instinktiv steif, auch wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt wurde, ferner waren trotz lebhafter Erhöhung der Sehnenphänomene an den Beinen und der hier bestehenden Schwäche, die Arme frei; was sich mit der Annahme einer Neurasthenie — bei welcher die allgemeine Erhöhung der Reflexerregbarkeit sich auch an allen Stellen zu äussern pflegt — nicht wohl vertrug. Da ausserdem eine verdächtige Lungenerkrankung vorausgegangen war, stellte ich die Diagnose Caries dorsalis, die durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde. Umgekehrt beobachtete ich einen Fall von hysterischer Nackensteifigkeit, in welchem Caries diagnostiziert und Wochen lang die Glisson'sche Schwebe appliziert worden war.

Die Caries der oberen Halswirbel kann bei oberflächlicher Betrachtung mit Torticollis verwechselt werden.

Die Osteomyelitis vertebralis ist nach den Beobachtungen von Chipault, König, Riese, Ferrio u. A. eine akut entstehende und verlaufende, meist mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen einhergehende Affektion. Sie befällt vorwiegend Knaben. Neben dem Wirbelherd finden sich häufig osteomyelitische Herde an anderen Stellen. In dem Falle Riese's hatte sie sich an eine Nagelbetteiterung angeschlossen. Die Lokalsymptome (Schmerz, Druckschmerzhaftigkeit, event. Oedem, Fluktuation) sind meist sehr ausgesprochen. Auch die Zeichen der Rückenmarks- und Wurzelkompression sind in mehreren Fällen konstatiert worden. Der Wirbelbogen wird hier häufiger befallen und mit Vorliebe der Lendenteil der Wirbelsäule. Israel will auch einmal subakuten, schubweisen Verlauf beobachtet haben.

Die Spondylitis typhosa ist ein sehr seltenes Leiden. Als charakteristisch bezeichnet Quincke: 1) die ungewöhnliche Stärke und Ausdehnung der spontanen Schmerzen, 2) die äusserlich wahrnehmbare Schwellung der Weichteile, 3) den fieberhaften Verlauf, 4) das schnelle Zurückweichen der spinalen Symptome.

Verlauf. Die Caries nimmt fast immer einen chronischen Verlauf. Die Erscheinungen des Wirbelleidens können Monate und selbst Jahre lang bestehen, ehe die Spinalsymptome sich hinzugesellen. Es sind selbst Fälle beobachtet worden, in denen der Gibbus seit der Kindheit vorhanden war, während die Lähmungserscheinungen erst im reiferen Alter auftraten. So konstatierte ich vor Kurzem bei einem 35jährigen Manne die Zeichen einer akuten Rückenmarkskompression, bei dem die Kyphose im 4. Lebensjahr entstanden war. Nicht selten ist aber ein Symptom der Spinalerkrankung das erste Signal des Leidens, die Deformität entwickelt sich später, oder die Wirbelaffektion bleibt latent. Häufig treten die Merkmale der Spondylitis und der Mark-Kompression gleichzeitig zu Tage.

Die Rückenmarkserkrankung entwickelt sich langsam, die Lähmungserscheinungen steigern und vervollständigen sich gradatim innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Monaten bis zu einem Jahre. Es kommt aber auch vor, dass die Paraplegie sich plötzlich einstellt, namentlich dann, wenn der Gibbus plötzlich entsteht oder ein nekrotischer Wirbelteil abgesprengt wird.

Auch der weitere Verlauf ist meistens ein protrahierter, nicht selten ein schubweiser. Das Leiden kann jederzeit zum Stillstand kommen, die Lähmungssymptome können schwinden trotz dem Fortbestehen der Caries, sie können persistieren trotz Ausheilens derselben. Es ist nicht ungewöhnlich, dass die Lähmung mit dem Durchbruch des Abscesses nach aussen schwindet, und es ist besonders bemerkenswert, dass diese Spontanheilung noch nach $^1/_2$- bis 1jährigem Bestande der Paraplegie eintreten kann, was sich aus der oben geschilderten Natur des anatomischen Prozesses erklärt. Ja, ich habe einen jungen Mann behandelt, bei dem sich die Paraplegie noch nach 7jähriger Dauer so weit zurückbildete, dass er wieder gehen lernte; freilich hielt diese Besserung in ihrem ganzen Umfange nur 7—8 Monate stand.

Das Verständnis für die Wiederherstellung der Funktion auch nach langer Dauer des Leidens ist uns besonders durch die anatomischen Untersuchungen von Schmaus eröffnet worden, aus denen hervorging, dass die reinmechanischen Folgen der Kompression (Oedem, Lymphstauung) lange Zeit bestehen können, ehe sich die entzündlichen und sklerosierenden, also irreparabeln ausbilden. Eine andere sehr interessante Beobachtung ist aus der Strümpell'schen Klinik von Fickler mitgeteilt worden. Er fand Bündel zarter Nervenfasern, die aus der Gegend der Py kommend in die graue Substanz und von hier aus entlang den die centralen mit den Pia-Venen verbindenden Kollateralen nach aussen treten, das Rückenmark verlassen, um innerhalb des vorderen Sulcus nach abwärts zu gelangen. Diese Faserbündel stammen aus einem oberhalb des Krankheitsherdes gelegenen Bezirke, ziehen am Herde vorbei, um unterhalb desselben wieder ins Rückenmark einzutreten und in die graue Substanz einzumünden. Ein ähnlicher Befund war schon von Saxer erhoben worden. Fickler deutet den Prozess als Regeneration von Nervenfasern — neugebildete Ausläufer der von ihrem Endziel abgeschnittenen Pyramidenfasern — und schreibt dem menschlichen Rückenmark die Fähigkeit zu, auf diesem Wege bei völliger Leitungsunterbrechung eine Wiederherstellung der Funktion anzubahnen, die allerdings nur solange möglich sei, als der Blutgefässapparat intakt sei. Es ist dringend erwünscht, dass über diese Frage weitere Untersuchungen angestellt werden, ehe wir die Fickler'schen Schlüsse zu acceptieren uns für berechtigt halten.

Manchmal wird der Zustand stationär und besteht Jahre lang unverändert fort. Andermalen heilt die Wirbelaffektion, das Spinalleiden bessert sich soweit, dass nur eine mässige Parese fortbesteht und der Kranke wieder umhergehen kann. Zuweilen kommt es zu Recidiven, die nicht selten durch ein Trauma angefacht werden.

In vielen, wohl in der grösseren Zahl der Fälle, schreitet der Prozess fort, es entwickelt sich Decubitus; Cystitis, Pyelonephritis, Septicaemie oder allgemeine Tuberkulose bedingen den tötlichen Ausgang.

Die Prognose erscheint im Ganzen günstig bei jugendlichem Alter, bei unvollkommener Ausbildung oder völligem Fehlen der spinalen Symptome, bei dorsalem Sitz der Erkrankung, guter Ernährung und kräftigem Körperbau. Sie ist wesentlich schlechter, wenn die Caries im höheren Alter auftritt, ein decrepides Individuum betrifft und Zeichen allgemeiner Tuberkulose vorliegen. Sehr ernst ist immer die Caries der oberen Halswirbel, doch beobachtete auch ich drei Fälle dieser Art mit

günstigem Ausgang. Ferner wird die Prognose getrübt durch die lange Dauer des Leidens, besonders, wenn die Lähmung eine schlaffe ist, die Reflexe aufgehoben sind und EaR. vorhanden ist.

Es liegt eine Statistik aus der Billroth'schen Klinik vor, nach welcher von 97 an Caries der Wirbelsäule leidenden Individuen 48 starben, 22 als geheilt, 11 als ungeheilt entlassen wurden. Eine neuere Statistik aus der Tübinger Klinik (Reinert) ergiebt eine Mortalität von 60%, und 30% Heilung. Fickler sah von 14 mit Kompressionslähmung verknüpften Fällen 3 zur Heilung kommen, aber nur in einem war die Restitution der Rückenmarksfunktionen eine vollkommene. Die Andauer der Heilung wurde in einzelnen Fällen noch nach 18—20 Jahren konstatiert. In einem Falle Loison's soll die Heilung spontan unter dem Einfluss eines Erysipels eingetreten sein.

Gowers machte die interessante Beobachtung, dass nach einer im Kindesalter ohne Marksymptome überstandenen Caries im späteren Leben die Symptome der Lateralsklerose zur Entwickelung kamen.

Einen sehr interessanten Fall dieser Art beobachtete ich im letzten Jahre. Eine Dame in den 50er Jahren hatte über heftige Schmerzen in den Beinen zu klagen, die auch nach mehrjährigem Bestehen sich nicht mit objektiven Störungen verbanden, sodass von vielen, auch hervorragenden Aerzten Hysterie, von anderen Ischias diagnostiziert wurde. Ich selbst vermochte bei einmaliger Untersuchung auch kein bestimmtes Urteil abzugeben, wenn ich auch zunächst zur Annahme eines funktionellen Leidens neigte. Der von mir verlangten weiteren Beobachtung entzog sich Patientin. Nach Jahresfrist sah ich sie in Wiesbaden wieder mit den Erscheinungen der Kompressionslähmung und der behandelnde Arzt (E. Coester) hatte festgestellt, dass sich ein von einem in der Kindheit überstandenen cariösen Leiden herrührender Gibbus im oberen Dorsalgebiet fand. Sie hatte das verheimlicht, weil sie der Erscheinung keine Bedeutung für ihr jetziges Leiden beilegte.

Ich sah bei einem elfjährigen Knaben, der im 4. Lebensjahr an Caries gelitten hatte, von der zur Zeit nichts mehr nachweisbar war, Incontinentia urinae et alvi auftreten.

Therapie. Die Therapie hat zunächst zwei Aufgaben zu erfüllen: den Kräftezustand des Kranken zu heben resp. zu erhalten und die erkrankte Wirbelsäule vor jeder Erschütterung, den erkrankten Wirbel vor Druck zu schützen.

Ausser einer guten, fett- und eiweissreichen Nahrung (Leberthran wird besonders empfohlen) ist Bettruhe für die Mehrzahl der Patienten, namentlich im floriden Stadium, ein dringendes Erfordernis, falls es nicht angängig ist, die noch zu besprechenden Apparate zu applizieren, die den kranken Teil absolut ruhig stellen und dem Patienten dabei doch den Aufenthalt im Freien gestatten. Der Luftgenuss (eventuell See-Aufenthalt) ist als ein sehr wertvoller Faktor der Behandlung zu betrachten. Da wo der Kranke gezwungen ist, andauernd, selbst Monate lang und länger die Rückenlage einzunehmen, wie das besonders für die Fälle mit erheblichen Kompressionserscheinungen gilt, ist der Entwickelung des Decubitus von vornherein vorzubeugen durch gute, glatte Unterlage, Waschungen der Gesässgegend, grösste Reinlichkeit, eventuell durch Luft- resp. Wasserkissen. Reicht das nicht aus, so ist der Versuch zu machen, die Entlastung der erkrankten Wirbelpartie durch Extension und Reclination zu erreichen. Die Extension gelingt am besten bei Caries cervicalis: am Kopf wird der Zug durch die Glisson'sche Schwebe oder ähnliche Apparate herbeigeführt, während der Körper die Gegen-

extension bewirkt. Diese kann man durch Schrägstellung des Bettes, durch Zugbelastung der Füsse unterstützen.

Bei Caries der Brustwirbelsäule wird die Extension des Oberkörpers durch die Achseln umgreifende Gurte vermittelt. Von den Apparaten, die zur Entlastung und Streckung der Wirbelsäule empfohlen wurden, ist ausser dem Volkmann'schen Streckapparat die Rauchfuss'sche Schwebe und der Bonnet'sche Drahtkorb viel im Gebrauch, doch sind sie in neuerer Zeit durch die gleich zu erwähnenden Lorenz'schen Gipsbetten vielfach verdrängt worden. Bei Anwendung der Gewichtsextension ist es ratsam, mit schwacher Belastung (3—4 Pfund) zu beginnen und nicht über 12 Pfund (am Kopf) und 10—20 Pfund (an den Extremitäten) hinauszugehen.

Es sind auch portative Stützapparate und Korsets, mit denen der Kranke umhergehen kann, empfohlen worden. Sie eignen sich natürlich nur für die Fälle, in denen Kompressionserscheinungen fehlen oder geringfügig bezw. bereits zurückgegangen sind. Es handelt sich da um die Applikation von Gipskorsets, die nach der Sayre'schen oder einer dieser verwandten Methode dem in der Schwebe befindlichen Kranken, resp. der gestreckten Wirbelsäule angepasst werden. Um die erkrankten Wirbel ganz zu entlasten, wird dabei das Gewicht des Oberkörpers mittelst Stahlstangen auf die Beckenschaufeln übertragen (Sayre'scher Jury-Mast, Kopfstützen nach Nebel, Schede, Heusner, Dollinger's Mieder u. s. w.). Wolff erzielte mit seinem Etappenverband, Maass mit Celluloidmull-Verbänden gute Erfolge. — Auch die Hessing'schen Stützapparate werden sehr empfohlen.

Um einerseits eine Feststellung und Reklination bezw. Lordosierung der Wirbelsäule zu erzielen und dem Patienten andererseits den Genuss der Luft zu gewähren, haben Phelps und Lorenz sog. Extensions-Gipsbetten empfohlen. Das Lorenz'sche Gipsbett wird von den Chirurgen (König, Karewski, Redard, Hoffa, Vulpius u. A.) sehr gerühmt. Beuthner berichtet über die günstigen Erfahrungen der v. Bergmann'schen Klinik und namentlich hat Vulpius vor Kurzem über sehr befriedigende Resultate dieser Behandlung Mitteilung gemacht. Karewski beschreibt einen den ganzen Körper umschliessenden Gipsanzug, mit dem die Kranken frei umhergehen können. Auch Hoffa hat einen eigenen Apparat konstruiert.

Die Erfolge der Extensionsbehandlung sind besonders neuerdings wieder von Reinert an der Hand einer lehrreichen Statistik sehr gerühmt worden. Der Nutzen derselben lässt sich zuweilen ad oculos demonstrieren. So sah Schede unter Extension die Lähmung aller 4 Extremitäten in einer Nacht zurückgehen. Hoffa will von 8 Fällen schwerer spondylitischer Lähmung auf diese Weise 7 geheilt haben; auch Dollinger berichtet über sehr günstige Resultate der von ihm ausgeübten Redressements- und Fixationsmethode, er sah in 15 Fällen 13 mal Heilung eintreten. Vulpius konstatierte bei 15 mit Gipsbett behandelten 7 mal Ausgang in Heilung. Einzelne Chirurgen (Trendelenburg, Kraske) haben sich aber auch gegen den Nutzen der Extensionsbehandlung ausgesprochen.

Ueber den Wert der ableitenden Behandlungsmethoden gehen die

Meinungen auseinander; die moderne Anschauung sträubt sich gegen die Empfehlung des Ferrum candens, der Fontanellen und des Haarseils, doch könnte man in den Fällen, in denen die Ruhe und die mechanische Behandlung nicht zum Ziele führt, und ein direkter operativer Eingriff ebensowenig am Platze ist, von diesen Massnahmen Gebrauch machen und eine mässige Eiterung in der Rückengegend in der Höhe des kranken Wirbels unterhalten. Ich habe das Verfahren in den letzten Jahren nicht mehr angewandt, weil ich bei der Verurteilung, die es durch viele Chirurgen erfahren, mich nicht berechtigt dazu hielt. Energische Einreibungen mit Schmierseife werden von Diruf und Hoffa empfohlen.

Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so möchte ich auf Grund einiger günstiger Erfahrungen den Jodeisen-Präparaten das Wort reden, mag man nun das Ferrum jodat. saccharatum oder den Syrup. ferr. jodat. verordnen, nur ist darauf zu halten, dass der Appetit nicht leidet. Empfohlen wird auch Calcaria phosphorica, ferner Kreosot. — Zum Jod und Quecksilber greife man nur in den Fällen, in denen die Annahme eines syphilitischen Wirbelleidens einige Wahrscheinlichkeit hat (siehe das entsprechende Kapitel).

Im Jahre 1888 hat Macewen einige Fälle mitgeteilt, in welchen die operative Behandlung der Wirbelcaries (mit Kompressionslähmung) von Erfolg gekrönt war. Diese Anregung wurde mit Begeisterung aufgenommen. Aber die Erfahrungen, die nach dieser Richtung in der Folgezeit gesammelt wurden, waren keineswegs ermutigende, sodass die Indikationen für dieses Verfahren selbst von den kühneren Chirurgen immer mehr eingeschränkt wurden. Vor allem ist vor einem verfrühten Eingriff zu warnen, da eine Spontanheilung noch nach Jahresfrist eintreten kann und in einem von mir beobachteten, allerdings singulären Falle eine erstaunliche Besserung noch nach 7 Jahren erfolgte. Ferner ist es im Auge zu behalten, dass man den Krankheitsherd im Wirbelkörper doch kaum radikal entfernen kann, dass es günstigen Falles nur gelingt, die fungösen, käsigen Massen oder die schwielig verdickten Auflagerungen auf der Dura (Macewen, Ménard u. A.) oder den intraduralen Abscess (Trapp) zu beseitigen. Damit wäre aber ein wirklicher Erfolg nur zu erzielen nach Ausheilung der Wirbeltuberkulose selbst. Wäre diese Bedingung festzustellen, so könnte unter solchen Verhältnissen die Eröffnung des Wirbelkanals geboten sein. Thorburn und Chipault haben statistische Erhebungen über das Schicksal der Operierten angestellt. Von 103, bei denen die Laminektomie angewandt war, starben 43 bald nach der Operation, während bei 15 eine definitive Heilung erzielt wurde. Oft genug hat es sich bei Eröffnung des Wirbelkanals herausgestellt, dass der Krankheitsprozess dem Messer des Chirurgen ganz unzugänglich war (Fürstner, Raymond u. A.). Man kann mit der Mehrzahl der in diesen Fragen kompetenten Forscher nur folgende Indikationen für die operative Behandlung aufrecht erhalten: Sie ist am Platze 1) bei der im Ganzen recht seltenen Caries der Wirbelbögen, falls diese unter der konservativen Behandlung nicht zurückgeht (Péan's Erfolg); 2) wenn die Eröffnung des Kongestionsabscesses direkt zu dem Krankheitsherde im Wirbelkörper führt. — Trendelenburg will auch dann operieren, wenn noch lange nach Abheilung der Spondylitis die Lähmung persistiert und besonders wenn sie keine vollständige ist. Jedenfalls ist in den letzten

Jahren eine nicht kleine Zahl von Fällen beschrieben worden, in denen die operative Behandlung zur Heilung führte.

Schede meint, dass auch da, wo alle sonstigen Massnahmen versucht sind, die Laminektomie als das ultimum refugium übrig bleibe.

Bei der Osteomyelitis vertebralis ist operative Behandlung dringend indiziert, da eine Heilung auf anderem Wege nicht zu erzielen und durch den chirurgischen Eingriff in 3 Fällen herbeigeführt worden ist (Chipault, Riese, Wiesinger).

Wir haben noch auf ein Verfahren zur Heilung des Pott'schen Buckels hinzuweisen, das vor einigen Jahren grosses Aufsehen machte, auf Calot's gewaltsames Redressement: Während Assistenten an Kopf und Beinen des in Bauchlage schwebenden Kranken eine energische Extension ausüben, hat der Operateur selbst mit Aufbietung aller Kraft den vorspringenden Wirbel einzudrücken resp. zu zerbrechen. Die erreichte Stellung wird dann durch einen fast den gesamten Körper einschliessenden Extensionsverband Monate lang fixiert.

Calot hält sein Verfahren für frische wie für alte Fälle indiziert, sieht auch in der bestehenden Rückenmarkskompression keine Gegenanzeige und hat angeblich bedeutende Erfolge zu verzeichnen. Die deutschen Chirurgen und auch die Mehrzahl der Chirurgen anderer Länder stehen diesem neuen Verfahren ablehnend gegenüber. König berief sich dabei besonders auf die Erfahrungen der pathologischen Anatomie, nach denen die Neigung zur Knochenneubildung bei Caries nur selten vorhanden ist. Einer besonders strengen Kritik hat es J. Wolff unterzogen, der auf die grossen Gefahren und die nicht geringe Zahl der bereits bekannt gewordenen Todesfälle (Ménard, Malherbe, Schede, Braun u. A.) hinwies. Man hat zahlreiche Modifikationen angegeben, durch welche der von Calot gewünschte Effekt in einer schonenderen Weise erreicht wird und Calot selbst scheint diese Methode jetzt zu bevorzugen. Goldscheider sah bei einem Patienten, der nach Calot behandelt, aufs Neue von Paraplegie befallen wurde, unter Extension Heilung eintreten.

Auch ein von Chipault schon vor einigen Jahren empfohlenes gewaltsames Redressement hat sich als ein brauchbares Verfahren nicht bewährt. Doch ist hier nicht der Ort, auf diese und andere Operationsmethoden näher einzugehen.

Wir können dahin resumieren, dass 1) für die grosse Mehrzahl der Fälle von Caries die nicht-operative Behandlung am Platze ist, 2) im floriden Stadium die absolute Ruhe, die Rückenlage im Bett bezw. im Lorenz'schen Gipsbett die empfehlenswerte Behandlung ist, 3) dass auch im weiteren Verlauf die Fixation, Extension und Reklination der erkrankten Wirbelsäule den wesentlichen Teil der Therapie bildet, 4) eine operative Behandlung des Wirbelprozesses selbst nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle und im Allgemeinen erst dann in Frage kommt, wenn bei bestehender Kompressionslähmung die konservativen Methoden versagt haben, 5) das Calot'sche Verfahren in seiner ursprünglichen Form ganz abzulehnen ist, während die schonenderen Modifikationen desselben als Mittel zur Beseitigung des Gibbus unter gewissen Verhältnissen nicht zu verwerfen sind.

Kann der Kranke sich bewegen, so sind warme Bäder mit Zusatz

von Seesalz oder Kreuznacher Mutterlauge, sowie event. Badekuren in Nauheim, Kreuznach, Tölz etc. zu empfehlen.

Von der Elektrizität ist nicht viel zu erwarten. Im akuten Stadium ist von der Anwendung derselben ganz Abstand zu nehmen. Auch ist es zu widerraten, bei Caries dorsalis oder cervicalis eine elektrische Reizung an den sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln vorzunehmen; man ruft lebhafte Reflexzuckungen hervor, steigert die Rigidität und kann durch die Zuckungen den Wirbelprozess ungünstig beeinflussen. Wendet man den galvanischen Strom an der empfindungslosen und zu trophischen Störungen neigenden Haut an, so werden leicht Ulcerationen erzeugt. Die elektrische Behandlung ist zu beschränken auf die abgelaufenen Fälle, in denen eine schlaffe Parese oder Atrophie der Muskulatur das wesentliche Residuum der Erkrankung bildet. Die direkte galvanische Behandlung des Rückens scheint allerdings in vereinzelten Fällen nutzbringend zu sein, so habe ich unter derselben eine wesentliche Besserung in einem Falle eintreten sehen, in dem die Lähmung schon seit 7 Jahren bestand. Da, wo nach abgelaufener Caries Kontrakturen zurückbleiben und ein Hindernis beim Gange abgeben, kann Massage und ausser den orthopädischen Massnahmen auch die Tenotomie in Frage kommen, doch wird man nur sehr selten diesen Bedingungen gegenübergestellt.

Um Rezidive fernzuhalten, ist der Kranke unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse zu bringen, er hat sich ferner besonders vor Fall auf den Rücken zu hüten, auch halte ich es für empfehlenswert, den kranken Wirbel durch ein kleines weiches Kissen oder durch eine Pelotte vor Traumen zu schützen.

Das Carcinom
und die anderweitigen Tumoren der Wirbelsäule.

Das Wirbelcarcinom ist wohl immer eine sekundäre, metastatische Geschwulst. Die primäre hat ihren Sitz im Magen, Uterus oder an anderen Stellen, besonders häufig ist ein Mammacarcinom vorausgegangen. In 14 von 16 Fällen dieses Leidens, die ich in den letzten Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, hatte das Wirbelcarcinom seinen Ausgang von der Mamma genommen. Bei 13 war der Brustkrebs operiert worden, nur bei einer Patientin wurde der Scirrhus der Brust erst während des Wirbelleidens entdeckt. Zwei meiner Patientinnen waren Schwestern, bei denen das Carcinom in ganz derselben Weise von der Mamma auf die Wirbelsäule metastasiert war. Sarkome und Osteosarkome können von den Wirbeln ausgehen, häufiger entstehen sie in der Nachbarschaft und greifen von dieser auf die Wirbelsäule über. Auch Myelome, Osteome, Enchondrome und cystische Geschwülste, besonders Echinococcen, können sich im Bereich der Wirbelsäule entwickeln. Betroffen wird vornehmlich das höhere Lebensalter, doch kommt das Sarkom auch bei jugendlichen Individuen vor. Diese Geschwülste beschränken sich selten auf einen Wirbel, sie durchsetzen in der Regel mehrere benachbarte, ja das Carcinom kann einen grossen Abschnitt oder ausnahmsweise selbst die ganze Wirbelsäule, wie in einem Bruns'schen Falle, durchsetzen. Die

Verbreitung kann in der Weise erfolgen, dass sich zunächst isolierte Geschwulstherde in den Wirbelkörpern entwickeln, in der Regel kommt es jedoch von vornherein zu einer diffusen Infiltration der Wirbel, die mit einer Nekrose und Erweichung derselben einhergeht. Die Geschwulst kann auch auf die Fortsätze und die benachbarten Rippenteile übergreifen und nach jeder Richtung, auch nach dem Rücken hin durchwuchern, die Muskeln durchsetzen und unter der Haut zum Vorschein kommen. Die erkrankten Wirbel können einfach einsinken, zusammengepresst werden, ohne dass es zu einer eigentlichen Kyphose kommt; meistens entsteht jedoch ein Gibbus, der weniger spitz zu sein pflegt als der der Wirbelcaries, weil mehrere Wirbel an der Deformität teilnehmen, und die Geschwulst selbst zur Prominenz beiträgt.

Das Leiden ist sehr schmerzhaft. Die Schmerzen werden durch Bewegungen, durch Druck, sowie durch Erschütterung der erkrankten Wirbel erheblich gesteigert. Oft ist der spontane Schmerz sehr ausgesprochen, während die Druckschmerzhaftigkeit fehlt. Die höchsten Grade des Schmerzes kommen aber dadurch zu stande, dass die hinteren Wurzeln komprimiert und von den Geschwulstmassen durchwuchert werden. So entstehen wütende neuralgische Schmerzen, die dem Verlauf der betroffenen Nervenbahnen folgen, also als Interkostalneuralgie oder Neuralgie im Bereich der Extremitätennerven auftreten. Bei Carcinomatose der Lendenwirbel kann eine doppelseitige schwere Ischias zu den ersten Krankheitserscheinungen gehören. Ueberhaupt sind die Reizsymptome: Hyperaesthesie, lokale Muskelkrämpfe meist sehr ausgeprägt. Herpes zoster (auch doppelseitig!) kommt unter diesen Verhältnissen ebenfalls vor. Oedem im Gebiet der komprimierten Wurzeln wird von Schlesinger angeführt.

Im Uebrigen entsprechen die Wurzel- und Marksymptome den für die Caries geschilderten. In einem unserer Fälle war die doppelseitige Erb'sche Lähmung das erste Ausfallsymptom einer Geschwulst der Halswirbel, in einem anderen, in welchem der Tumor vom 7. Cervikalwirbel ausging, gehörten die oculopupillären Symptome zu den ersten Erscheinungen.

Die Paraplegie kann sich hier sehr schnell entwickeln. Die in den Wirbelkanal eindringenden Geschwulstmassen komprimieren das Mark, versetzen dasselbe in den Zustand der Erweichung, die schnell um sich greifen kann. Dem entspricht in vielen Fällen eine schnelle Ausbreitung der Lähmungssymptome. Auch in den paraplegischen Gliedmassen pflegen die Schmerzen in voller Intensität fortzubestehen.

Die Diagnose stützt sich auf das relativ hohe Alter (das gilt natürlich nur für das Carcinom), den Kräfteverfall, den Nachweis einer primären Geschwulst (Narbe in der Brustdrüse etc.), die grosse Schmerzhaftigkeit der Wirbel bei Druck und Bewegungen, die spitzwinklige oder rundliche Kyphose, die zuweilen sehr auffällige Verkleinerung des Körpers in Folge Zusammensinkens der diffus erkrankten Wirbel, die Wurzelsymptome und Spinalerscheinungen. Manchmal ist die Geschwulst selbst an den Wirbeln oder in der Umgebung derselben zu palpieren. In zweifelhaften Fällen kann die Durchleuchtung mit X-Strahlen zur Entscheidung führen. Beim Echinococcus kann die Diagnose durch die Punktion sichergestellt werden, wie in einem Wilms'schen Falle.

Die Unterscheidung von Caries ist häufig nicht sicher zu treffen, wenngleich das meist höhere Alter, die grosse Schmerzhaftigkeit des Leidens und die anderen angeführten Momente gewöhnlich die richtige Diagnose stellen lassen. Zeichen der Tuberkulose sprechen für Caries, während der Nachweis einer primären Geschwulst in anderen Organen die Diagnose: Tumor der Wirbelsäule sichert.

Bemerkenswerter Weise können auch in diesen Fällen die spinalen Symptome die ersten Krankheitszeichen bilden, während das Wirbelleiden lange Zeit latent bleibt. So beobachtete ich einen Fall, in welchem zuerst über Schmerzen in der Rücken-, Abdominalgegend und im Abdomen geklagt wurde. Nach einigen Wochen stellten sich Lähmungserscheinungen in den Beinen, Blasenschwäche und Gefühlsstörung ein, während die Schmerzen immer heftiger wurden. Noch war an der Wirbelsäule nichts Krankhaftes zu entdecken. Da Lues sicher vorausgegangen, stellte ich die Diagnose: Lues spinalis und leitete eine entsprechende Behandlung ein. Erst nach mehreren Monaten entwickelte sich ein Gibbus in der unteren Dorsalgegend, und es stellte sich heraus, dass ein in der Nähe der Wirbelsäule entstandenes, wahrscheinlich von retroperitonealen Drüsen ausgegangenes Sarkom auf dieselbe übergegriffen, eine Anzahl der Wirbel usuriert und das Mark in grosser Ausdehnung komprimiert hatte.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist noch daran zu erinnern, dass auf dem Boden der Geschwulstkachexie sich eine einfache Myelitis bezw. entzündliche oder degenerative Veränderungen im Rückenmark (Oppenheim, Lubarsch, Meyer, Homén), sowie eine multiple Neuritis entwickeln kann, — ausserdem treten zuweilen bei Krebskranken Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers und auch im Bereich der Wirbelsäule auf, denen ein Geschwulstherd nicht zu Grunde liegt. Die Diagnose: Metastastisches Carcinom der Wirbelsäule darf also nicht auf Grund vager Symptome gestellt werden, aber es ist immer im hohen Masse verdächtig, wenn bei einem Individuum, das an Carcinom, besonders der Mamma, gelitten hat, ein Schmerz auftritt, der im Gebiet einer oder mehrerer benachbarter Rückmarkswurzeln lokalisiert und hartnäckig ist. Auch wenn für lange Zeit jedes objektive Zeichen eines Wirbelleidens vermisst wird, pflegt doch das Wirbelcarcinom dahinter zu stecken.

Der Verlauf ist beim Wirbelcarcinom in der Regel ein akuter und selbst rapider, doch giebt es auch langsam wachsende Geschwülste. In zwei Fällen meiner Beobachtung kam es zu so erheblichen Remissionen, dass diese mich zur Annahme eines gutartigen Prozesses verleiteten.

Andererseits sah ich vor Kurzem einen Fall, in welchem bei der ersten Beratung wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen von anderer Seite die Diagnose Hysterie gestellt worden war, während schon nach wenigen Wochen absolute Paraplegie mit Incont. urinae et alvi bestand und Metastasen in den verschiedensten Organen nachweisbar waren, so dass der Exitus eine Woche später erfolgte.

Ebenso habe ich selbst in einem Falle den Interkostalschmerz bei der sehr hysterischen Frau auf diese Grundlage zurückführen wollen, ihn auch auf suggestivem Wege resp. durch eine indifferente Therapie zunächst für mehrere Monate zum Schwinden gebracht, bis er dann auf's Neue in wachsender Intensität auftrat und sich mit allen Zeichen der Kompressionsmyelitis verband. In einem zweiten kam ich lange Zeit trotz wiederholter Untersuchung nicht aus dem Stadium der diagnostischen Unsicherheit heraus.

Beim Sarkom kann sich das Leiden über mehrere Jahre erstrecken. Die Prognose ist fast immer eine düstere. Auch die operative Behandlung hat hier noch nichts Erhebliches geleistet, was bei dem malignen und metastatischen Charakter der meisten Wirbelgeschwülste — nach H. Schlesinger finden sich die malignen hier 30 Mal so häufig als die benignen — natürlich ist. In einem Falle von Osteosarkom der Wirbelsäule, den ich zu behandeln hatte, hatte die von Sonnenburg und Horsley vorgenommene Trepanation der Wirbelsäule keinen Erfolg, da die Geschwulst nicht allein eine grössere Anzahl von Wirbeln ergriffen hatte, sondern auch weit in die Tiefe, nach der Bauchhöhle hin, vorgedrungen war. Dagegen hat Büssem vor Kurzem über eine von Witzel mit Erfolg ausgeführte Operation einer Wirbelgeschwulst Mitteilung gemacht; allerdings handelte es sich da um das Osteom der Wirbelsäule, das nicht nur eine seltene Geschwulst ist, sondern auch besonders selten zu Kompressionserscheinungen führt.

Von den höchst seltenen Fällen (Beobachtung von Bruns), in denen die Carcinommetastase nicht den Wirbelapparat, sondern die Dura betrifft, können wir hier wohl absehen.

In der Mehrzahl der Fälle wird sich unser ärztliches Handeln auf die Bekämpfung der Schmerzen durch Morphiuminjektionen und eine sorgfältige, die erkrankte Wirbelpartie möglichst entlastende, Lagerung beschränken. Sick hat jüngst über einen gewiss vereinzelt dastehenden Fall berichtet, in welchem sich ein Sarkom der Wirbelsäule unter Anwendung subkutaner Arsen-Injektionen zurückgebildet haben soll.

Die syphilitischen Wirbelkrankheiten.

So häufig sich die Syphilis an anderen Knochen, wie an der Tibia, der Clavicula, dem Schädel etc. entwickelt, so selten etabliert sie sich an den Wirbeln. Indess kommt es zuweilen zur Exostosenbildung am Wirbelkörper und seinen Fortsätzen; dieselben können eine grosse Ausdehnung erlangen und die Wurzeln sowohl wie das Mark komprimieren. Gummigeschwülste können ebenfalls in Knochen und auf der Oberfläche derselben entstehen; auch eine syphilitische Form der Spondylarthrocace ist einige Male konstatiert worden.

In einem Falle, den ich behandelte, waren mächtige Exostosen von unregelmässiger Gestalt an den oberen Halswirbeln, vom Nacken aus, durchzupalpieren, es bestanden Lähmung und Gefühlsstörung in allen 4 Extremitäten, die Zeichen einer vollständigen Myelitis cervicalis superior. Syphilis war sicher vorausgegangen. Eine energische, lange Zeit fortgesetzte Inunktionskur brachte vollständige Heilung. Bei einem anderen Patienten fühlte ich eine rundliche Exostose von Apfelgrösse am 10. oder 11. Dorsalwirbel, Zeichen der Markkompression waren ausgeprägt —, auch hier führte die Quecksilberbehandlung zur Heilung. In den letzten Jahren haben Dejerine, Fournier-Loeper Fälle dieser Art beschrieben. Im Ganzen aber sind die syphilitischen Wirbelaffektionen sehr selten und tangieren auch gewöhnlich nicht einmal das Rückenmark.

In Fällen von multipler Exostose hat man Spinalerscheinungen auftreten sehen und dieselben auf Exostosen an den Wirbeln zurückführen können.

Die Arthritis deformans und die verwandten chronischen Gelenkaffektionen der Wirbelsäule (Wirbelankylose, chronische ankylosierende Entzündung, Steifigkeit der Wirbelsäule, Spondylitis deformans, Arthritis ankylopoetica, Spondylose rhizomélique etc.).

Jedwede Form der Arthritis kann die Wirbelsäule ergreifen. Am häufigsten, wenn auch immerhin noch selten, ist es wohl die Arthritis deformans, die sich an dieser Stelle entwickelt. Sie kann den gesamten Gelenkapparat der Wirbelsäule befallen, es kommt zur Verknöcherung der Bandscheiben, der Lig. flava, zur Knochenneubildung an den Wirbelfortsätzen, so dass knöcherne Spangen die einzelnen Wirbel mit einander verbinden und eine vollständige Ankylose der gesamten Wirbelsäule entsteht. Oder der Prozess beschränkt sich auf einen bestimmten Abschnitt, z. B. den Cervikalteil, Kopf und Hals sind fixiert, das Kinn kann dabei auf die Brust geneigt sein. Zuweilen sind knöcherne Randwülste vom Rücken her durch die Haut oder seltener vom Rachen aus zu palpieren.

Das Leiden ist schmerzhaft. Die Schmerzen haben ihren Sitz in der Wirbelsäule und werden durch Bewegungsversuche gesteigert. Hierzu kommen nicht selten Wurzelsymptome; da die Foramina intervertebralia durch Knochenneubildung verengt werden, sind die Wurzeln einem sich allerdings nur sehr allmählich steigernden Druck ausgesetzt, dieser führt zu ausstrahlenden Schmerzen (Intercostal-, Brachial-, Cruralneuralgie) und zu atrophischer Lähmung im Bereich der Extremitätenmuskeln. Dieselbe ist fast niemals eine vollständige. Besteht gleichzeitig Arthritis deformans der übrigen Gelenke, so ist es nicht leicht zu bestimmen, ob die Muskelatrophie auf eine Wurzelentzündung zurückzuführen ist oder in direkter Abhängigkeit von der örtlichen Gelenkaffektion steht. In einem zweifelhaften Falle, den ich sah, gab die elektrische Prüfung Aufschluss: der Nachweis der partiellen EaR. lehrte, dass es sich um eine degenerative, also von der Wurzelneuritis abhängende Atrophie handelte. Herpes zoster ist auch beobachtet worden. — Nur sehr selten wird das Rückenmark selbst komprimiert. Doch ist ein Fall beschrieben worden, in welchem die deformierende Arthritis so erhebliche Exkreszenzen am Zahnfortsatz schuf, dass es zu einer Kompression der Medulla oblongata kam.

Das Leiden verläuft sehr chronisch; gewöhnlich unter Remissionen und Exacerbationen.

Die Diagnose wird besonders gestützt durch den Nachweis der Arthritis an den übrigen Gelenken, durch den der Immobilisierung eines grossen Abschnittes oder der ganzen Wirbelsäule — eine Ankylose, die auch in der Chloroformnarkose bestehen bleibt — und durch die Wurzelsymptome. Zuweilen führt die Palpation zu einem sicheren Ergebnis.

Die hier geschilderten, den älteren Autoren wohl bekannten und namentlich von Braun (1875) gewürdigten Thatsachen waren ein wenig in Vergessenheit geraten, so dass es besondere Aufmerksamkeit erregte, als Strümpell, Bechterew, Marie in den letzten Jahren mit der Beschreibung chronischer Affektionen des Wirbelgelenk- und Knochenapparates hervortraten. Es haben aber auch einzelne Momente, in welchen diese Beobachtungen von den bekannten Bildern des chronischen Gelenk-

rheumatismus und der Arthritis nodosa abwichen und unter einander differierten, dazu beigetragen, dass dieses Leiden neuerdings zum Gegenstand einer überaus grossen Zahl von Veröffentlichungen, und in zusammenfassenden Abhandlungen von Marie, Kirchgässer, Heiligenthal, Schlesinger, Valentin, Zeri, Hoffa u. A. besprochen wurde. Zweifellos ist man in der Aufstellung besonderer Formen viel zu weit gegangen. Strümpell und Marie legten besonderes Gewicht darauf, dass sich der Prozess auf die Wirbelsäule und grossen Gelenke (Hüfte, event. Schulter) beschränkt, während die Arthritis deformans mit Vorliebe die kleinen Gelenke befalle, dass es in der Jugend zu beginnen und sich nicht mit erheblicher Schmerzhaftigkeit und nicht mit Wurzelsymptomen (Strümpell) zu verbinden pflege, dass die Wirbelsäule durch die Affektion gerade gestreckt und nur der Cervikalteil kyphotisch verkrümmt werde etc. Dem gegenüber schilderte Bechterew als Verwachsung oder chronische Steifigkeit der Wirbelsäule ein Leiden, das zwar ebenfalls zur Ankylose führt, aber eine Kyphose der Brustwirbelsäule erzeugt, mit Schmerzen und Wurzelsymptomen einhergeht und die grossen Nachbargelenke (Hüfte, Schulter) verschont. Während ferner als Ursache der Strümpell-Marie'schen Form Erkältungen, Infektionskrankheiten (besonders Gonorrhoe), Gicht etc. angesprochen werden mussten, schien bei der Bechterew'schen die Heredität und das Trauma die wesentliche Rolle zu spielen. Die weitere Erfahrung zeigte jedoch, dass diese Unterscheidungsmerkmale keine durchgreifenden sind, dass eine der einen dieser Formen zugeschriebene Eigenschaft bei dieser fehlen und bei der anderen deutlich ausgesprochen sein kann, dass ferner das Leiden auch die anderen und selbst die kleinen Gelenke befallen kann, wie z. B. in Fällen von Popoff, Jacobi und eigenen. Auch der Versuch, die Scheidung auf Grund des anatomischen Prozesses nach Obduktionsbefunden von Bechterew einerseits, von Marie-Levi andererseits durchzuführen, kann nicht als ein glücklicher bezeichnet werden.

Es ist gewiss nicht von vornherein auszuschliessen, dass an der Wirbelsäule eigentümliche, anderen Knochen und Gelenken nicht zukommende Affektionen vorkommen. Einstweilen lassen sich aber, wie ich mit Senator u. A. annehme, alle die geschilderten Zustände unter den Begriff des chronischen Gelenkrheumatismus, der Gicht und der Arthritis deformans subsumieren. Nur ist dabei zu betonen, dass die Neigung zur Ossifikation und zur Knochenneubildung bei diesen Affektionen an der Wirbelsäule besonders ausgesprochen ist. — Einige Male hat die Untersuchung mit Röntgenstrahlen einen Teil dieser Veränderungen während des Lebens deutlich erkennen lassen.

Ich habe hier noch auf Grund eigener Wahrnehmungen (mein Assistent Dr. Cassirer, der die Fälle mit mir gesehen hat, wird sie genauer beschreiben) darauf hinzuweisen, dass der chronische Muskelrheumatismus zu einem Krankheitsbilde führen kann, das dem hier geschilderten sehr ähnlich ist. Es giebt eine Form, bei der vorwiegend die Rücken-, Becken- und Oberschenkelmuskeln ergriffen sind. Der Muskelschmerz führt zur Muskelkontraktur und es entsteht eine Steifigkeit, die dieselbe Haltung und Beweglichkeitsbeschränkung bedingt, wie die geschilderte Gelenkaffektion. Aber während bei der Spondylitis deformans die Starre in der Chloroformnarkose bestehen bleibt, hält sie hier dieser

nicht Stand. Ausserdem fand ich dabei die Muskeln sehr druckempfindlich, ferner war die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit und die Neigung zum fibrillären Zittern bei meinen Patienten sehr ausgesprochen. Beer hat einen Fall dieser Art beschrieben.

Im Uebrigen ist in differential-diagnostischer Hinsicht an die senile Kyphose und die Paralysis agitans zu erinnern, ohne dass die Unterscheidungsmerkmale besonders angeführt zu werden brauchen.

Eine Kombination der Spondylitis deformans mit Pseudohypertrophie der Muskeln hatte Schultze zu sehen Gelegenheit.

Die Prognose quoad vitam ist eine gute; auch ist der Zustand der Behandlung nicht immer unzugänglich. Besonders zu empfehlen ist die Massage, die örtliche Anwendung der Jodtinktur und die Bäderbehandlung. Durch eine Badekur in Oeynhausen, Nauheim, Teplitz, Wildbad, Gastein etc. ist in manchen Fällen Besserung erzielt worden; in anderen erweisen sich Schwefelbäder als wirksam. Dieselben werden so hergestellt, dass der Badeflüssigkeit 50.0—150.0 Natr. sub-sulf. und 30.0 bis 60.0 Essig oder 50.0—100.0 Kal. sulfurat. und 20.0—30.0 Acid. sulf. crud. zugesetzt werden. Wo es die Verhältnisse gestatten, sind die Schwefelbäder von Aachen, Baden, Nenndorf, Lenk, Kainzenbad etc. zu verordnen. — Auch das Jodkalium und die Salicylpräparate, besonders der fortgesetzte Gebrauch des Salols wird empfohlen.

Nur in einem Falle sah ich in Folge eines akuten Gelenkrheumatismus, der auf die Wirbelsäule übergegriffen hatte, schwere Wurzelsymptome (atrophische Lähmung) sich entwickeln. Vor Kurzem hat auch v. Jaksch eine derartige Beobachtung (mit anatomischer Untersuchung) mitgeteilt.

B. Die von den Meningen ausgehenden Rückenmarksaffektionen.

Die Meningitis spinalis.

Die Entzündungen, die sich an der Aussenfläche der Dura mater abspielen, sind fast immer sekundärer Natur und haben kein besonderes klinisches Interesse. Ich beschränke mich daher auf die Besprechung der Meningitis spinalis interna, die gewöhnlich als Leptomeningitis von den weichen Rückenmarkshäuten ausgeht und sich häufig auch auf die Innenfläche der Dura mater ausbreitet. Auch die perimeningealen Eiterungen bilden ein sehr seltenes Vorkommnis, doch erstreckte sich der Eiterungsprozess in einem Falle (Mollière) auf das perimeningeale Zellgewebe fast in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks.

Die Leptomeningitis spinalis acuta findet sich nur selten als primäre, isolierte Erkrankung der Rückenmarkshäute. Wenn sie nicht traumatischen Ursprungs ist, so handelt es sich meistens um die epidemische cerebrospinale Form, die sich zuweilen einmal auf das Rückenmark beschränkt, oder um die auf dem Boden der Septicaemie entstandene eitrige Meningitis, die im Puerperium, im Anschluss an Wundeiterungen oder im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten auftritt. Ferner nehmen die Rückenmarkshäute häufig, ja fast immer, teil an der tuberkulösen Entzündung der Hirnhäute. Die traumatische eitrige Meningitis der cerebralen

Meningen kann sich ebenfalls auf das Rückenmark fortpflanzen. Und besonders hat die otitische Meningitis die Neigung, sich auf die spinalen Meningen auszubreiten, ja sie kann diese sogar fast ausschliesslich ergreifen (Abercrombie, Lichtheim, Jansen). In den letzten Jahren hat die operative Behandlung der Rückenmarkskrankheiten einige Male den Anstoss zur Entwickelung einer Meningitis gegeben, die sich auf die spinalen Meningen beschränkte resp. von diesen ihren Ausgang nahm. In einem von F. R. Fry geschilderten Falle soll sich die akute purulente Spinalmeningitis an eine Furunculose angeschlossen haben.

Pathologische Anatomie. Auf das Stadium der Hyperaemie folgt schnell das der serösen, fibrinösen und eitrigen Exsudation. Das Exsudat wird in die Maschen der Pia und Arachnoidea abgelagert und trübt die Cerebrospinalflüssigkeit. Die Häute sind von einem halbfesten oder eitrigen Exsudat bedeckt, stellenweise miteinander verklebt oder verwachsen. Das mikroskopische Bild wird durch Fig. 142 veranschaulicht. Bei der tuberkulösen Form fehlt gewöhnlich der Eiter. Das Exsudat ist spärlich und gelatinös; es finden sich Eruptionen miliarer Tuberkel auf der Arachnoidea und der Innenfläche der Dura mater.

Diese Veränderungen beschränken sich nur selten auf einen bestimmten Rückenmarksabschnitt, sie betreffen vielmehr gewöhnlich die Meningen in ihrer gesamten Ausdehnung. Bei den sich vom Hirn aus fortpflanzenden Formen kann der Prozess aber an der unteren Grenze des Halsmarks abschliessen. Im Allgemeinen sind die Häute an der hinteren Circumferenz des Rückenmarks stärker betroffen als vorn. Die Wurzeln sind ebenfalls von Exsudatmassen überlagert. Meist nimmt das Mark, besonders die pheripherischen Schichten, in Form einer Randmyelitis an der Erkrankung teil.

Symptomatologie. In der Mehrzahl der Fälle treten die Hirnerscheinungen so sehr in den Vordergrund, dass die Symptome der Spinalmeningitis völlig verdeckt werden. Die nur selten zur Beobachtung kommende isolierte Erkrankung der Rückenmarkshäute zeigt folgende Symptome: Beginn mit Schüttelfrost und mehr oder weniger hohem Fieber von unregelmässigem Typus. Heftiger Rückenschmerz, der durch jede Bewegung des Rumpfes gesteigert wird. Ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten, Rückensteifigkeit, Opisthotonus, tonische Anspannung der Bauch-, Brust- und Extremitätenmuskeln, Steigerung der Schmerzen und Steifigkeit oder klonische Zuckungen bei Bewegungsversuchen, Berührungen etc. Hyperaesthesie der Haut am Rumpf und den Extremitäten, sowie der tieferen Teile, Steigerung der Haut-, namentlich der Bauchreflexe und der Sehnenphänomene. Das Beklopfen der Lendenmuskeln führt zu einer brüsken Einwärtsziehung der Lendenwirbelsäule, eine Erscheinung, die ich als Rückenphänomen bezeichnete. Kernig'sches Symptom, d. h. Unfähigkeit, die Unterschenkel in sitzender Stellung zu strecken wegen Kontraktur der Flexoren. Häufig besteht Harndrang und Harnverhaltung.

Tritt nicht in diesem Stadium der Tod ein, so kommt es vielfach zu Lähmungserscheinungen: Es entwickelt sich eine Paraparese, selbst Paraplegie, eine Abstumpfung des Gefühls, Blasenschwäche, auch die Sehnenphänomene können schwinden, wie man das sowohl bei der epidemischen, wie bei der tuberkulösen und otitischen Cerebrospinalmeningitis beobachtet

hat; Störungen der Atmung, der Herzthätigkeit, oculopupilläre Symptome kommen zuweilen hinzu.

In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem die Infektion von der durch Laminectomie zur Entfernung einer Geschwulst geschaffenen Operationswunde ihren Ausgang nahm und die Meningitis eine vom Rückenmark zum Gehirn aufsteigende war, fiel es mir besonders auf, dass Gehirnsymptome, namentlich die Bewusstseinsstörung, der Kopfschmerz und die Konvulsionen bis zum Schluss, resp. bis kurze Zeit ante mortem fehlten. Anfangs beherrschten die Allgemeinsymptome der Infektion: Fieber, Schüttelfrost, Unruhe die Szenerie, dann kam eine

Fig. 142. Querschnitt durch Rückenmark und Meningen bei Meningitis spinalis purulenta. Färbung: Karmin-Alaunhaematoxylin.

auffällige Tachycardie und Tachypnoe (bulbären Ursprungs [?] durch Ascendieren der Meningitis), gleichzeitig bildete sich deutliche Nackensteifigkeit aus und nun fand sich Neuritis optica und Nystagmus. Anfangs konnten die Allgemeinerscheinungen durch Entleerung des verhaltenen Liquor cerebrospinalis noch beseitigt werden.

Der Verlauf ist ein akuter, manchmal selbst ein foudroyanter, die Prognose eine trübe. Meist tritt der Tod nach wenigen Tagen oder nach Ablauf einer bis einiger Wochen ein. Heilung kommt jedoch bei der epidemischen und ausnahmsweise bei der otitischen Form vor. Nicht so selten ist der Ausgang in unvollständige Genesung mit restierenden Spinalerscheinungen (Paraparese, Blasenschwäche etc.)

Bezüglich der Therapie und weiterer Details vgl. auch das Kapitel Meningitis cerebralis.

Im ersten Stadium ist auf absolute Ruhe und passende Lagerung des Kranken das Hauptgewicht zu legen. Daneben ist, soweit es angängig, ein diaphoretisches und ableitendes Verfahren einzuschlagen: man wende feuchte Einpackungen an, appliziere trockene Schröpfköpfe oder auch Blutegel am Rücken. Die Eisblase mag, soweit es sich mit der ruhigen

und bequemen Körperhaltung des Kranken verträgt, ebenfalls aufgelegt werden. Die Einreibung von grauer Salbe, selbst die innerliche Anwendung von Hg in Form von Calomel, wird empfohlen. In den späteren Stadien und gegen die Residuen sind Ableitungen am Rücken (spanische Fliegen, Ferrum candens), heisse Douchen zu verordnen. Ueber den Nutzen der Lumbalpunktion (vgl. das Kapitel Meningitis cerebralis) in diesen Fällen besitzen wir noch kein abschliessendes Urteil. Doch trat einigemale, z. B. in einem von Phelps beschriebenen Falle, unter dieser Behandlung Heilung ein. Auch die Laminectomie mit Eröffnung der Dura und Auswaschung des Subarachnoidalraumes mit antiseptischen Flüssigkeiten ist einigemale ausgeführt worden. Eine Heilung will Rolleston auf diesem Wege erzielt haben.

Jedenfalls wird man da, wo sich das Leiden an eine Wirbeloperation angeschlossen hat, diesen Weg der Behandlung einzuschlagen haben.

Die chronische Meningitis spinalis.

Die einfache chronische Spinalmeningitis ist eine Erkrankung, der eine wesentliche klinische Bedeutung, soweit unsere Erfahrung reicht, nicht zukommt. Wenigstens fehlt es an exakten, durch die Autopsie bestätigten Beobachtungen reiner Fälle, die uns ein klares Bild von der Symptomatologie geben. Sie bildet dagegen einen nicht seltenen, meist unerwarteten Leichenbefund bei Personen, die an Erkrankungen des Rückenmarks oder auch anderer Organe zu Grunde gegangen sind. So kann sie bei Tabes, Myelitis und anderen Affektionen des Markes als accidentelle Veränderung beobachtet werden. Andererseits wird der Alkoholismus, das Senium, die Erschütterung des Rückenmarks, der andauernde Einfluss der Kälte, die körperliche Ueberanstrengung zu den Momenten gerechnet, welche die chronische Entzündung der Rückenmarkshäute hervorrufen können. So wurde u. a. bis in die neuere Zeit die chronische Meningitis spinalis und Meningomyelitis als das anatomische Substrat des „Railway spine" angesehen. Dass diese Anschauung irrig ist, wird an anderer Stelle auseinandergesetzt werden.

Es wurde schon erwähnt, dass die akute Meningitis in eine chronische Entzündung der Häute übergehen kann, dieselben sind getrübt, verdickt, untereinander und mit dem Mark verwachsen; die Veränderungen finden sich an bestimmten Stellen oder sind in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks vorhanden. Auch die Kalkplatten, die man nicht selten — und ohne voraufgegangene Krankheitserscheinungen — in der Arachnoidea findet, werden in Beziehung gebracht zu den chronischen Entzündungsprozessen der Rückenmarkshäute. Ferner kann eine umschriebene Meningitis spinalis das dauernde Residuum einer allgemeinen (epidemischen) Cerebrospinalmeningitis bilden.

In der im Wesentlichen aprioristisch entworfenen Symptomatologie bilden Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen im Bereich der Spinalnerven, leichtere Lähmungserscheinungen, eventuell verbunden mit Atrophie, Koordinationsstörung, — die hervorstechendsten Krankheitszeichen. Die Diagnose: Chronische Meningitis spinalis posterior habe auch ich in zwei Fällen per exclusionem stellen müssen, blieb mir

aber dabei bewusst, dass sie eine unsichere, eine Verlegenheitsdiagnose war. Sicher ist es, dass in den älteren Beobachtungen eine Verwechselung mit neuritischen, myelitischen und hysterischen Krankheitsbildern häufig vorgekommen ist.

Nicht ohne jedes diagnostische Interesse ist eine allerdings recht seltene circumscripte Form der tuberkulösen Meningitis, die sich an den Rückenmarkshäuten etabliert und in einem gut untersuchten Falle von Goldscheider zu heftigen Reizerscheinungen, besonders zu einer andauernden Kontraktur an den Muskeln der oberen Extremitäten geführt hatte. Raymond hat Aehnliches beobachtet. Jacobaeus schildert einen meningeal-tuberkulösen Prozess an der Cauda equina und Hobhouse sah nach epid. Cerebrospinalmeningitis eine circumscripte Pachymeningitis interna zurückbleiben, auf die sich auch Ziehen bei der klinischen Analyse eines Falles bezieht. Bezüglich einer Beobachtung Henneberg's kann ich auch heute den Zweifel nicht unterdrücken, dass es sich um eine spezifische Meningomyelitis gehandelt habe.

Im Uebrigen giebt es zwei Arten der chronischen Meningitis, die eine eingehende Berücksichtigung verlangen:

1. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.
2. Die Pachy- et Leptomeningitis chronica syphilitica.

Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Charcot u. Joffroy) ist eine chronische Entzündung, die besonders die inneren Schichten der Dura mater betrifft, hier zu einer schichtweisen Auflagerung fibrösen Gewebes und damit zu einer beträchtlichen Verdickung der Dura mater — bis auf das fünf- und zehnfache ihres normalen Durchmessers — führt. Dieselbe ist gewöhnlich auch mit dem Perioste verwachsen. Die zwiebelschalenartig geschichteten, neugebildeten, derben, manchmal selbst teilweise verknöcherten Membranen bedingen eine Verwachsung der Rückenmarkshäute untereinander, mit den Wurzeln und mit dem Rückenmarke, und das letztere kann so stark in Mitleidenschaft gezogen werden, dass es zu einer den Querschnitt des Markes in toto ergreifenden Atrophie und Sklerose kommt. Die weichen Rückenmarkshäute haben einen wesentlichen Anteil an der Entzündung, sie bilden sogar häufig den Ausgangspunkt derselben. Im Beginn nehmen gewöhnlich nur die peripherischen Schichten des Markes an der Affektion teil, nach und nach wird aber der ganze Querschnitt mehr oder weniger vollständig ergriffen, teils in Folge der Kompression, teils in Folge der sich mit den Gefässen und Piasepten in's Innere des Markes fortsetzenden Entzündung. Auch die Lymphstauung mag eine Rolle dabei spielen. Gelegentlich kommt es bei dieser Affektion zur Höhlenbildung im Mark.

Der Prozess beschränkt sich in der Regel auf den den unteren Teil der Cervikalanschwellung umgebenden Abschnitt der Dura mater und findet dann seinen Ausdruck in einem charakteristischen Symptombilde; er kann aber auch eine weit grössere Ausbreitung am Rückenmark haben und sich selbst auf die Umgebung der Brücke und des verlängerten Markes erstrecken (Adamkiewicz, Wieting).

Ueber die Aetiologie ist nichts Sicheres bekannt, doch wird die Erkältung, Ueberanstrengung, Verletzung unter den Ursachen angeführt. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass Syphilis in einem Teil der Fälle, wenn nicht in der Mehrzahl derselben, im Spiele war. Andere sind der Syringomyelie zuzurechnen. So ist selbst die Berechtigung, den

Krankheitsprozess als einen selbständigen zu betrachten, angezweifelt worden.

Die ersten Erscheinungen werden durch die Meningitis selbst und durch die Kompression der hinteren Wurzeln bedingt. Es sind Schmerzen in der Gegend zwischen den Schultern, im Nacken, selbst im Hinterkopf, ein Gefühl von Spannung und wohl auch wirkliche Steifigkeit, Empfindlichkeit der Halswirbel gegen Perkussion, Paraesthesien und neuralgiforme Schmerzen, die besonders der Bahn des Nervus ulnaris und medianus folgen. Auch motorische Reizerscheinungen, namentlich Zittern und leichte Muskelspannung an den oberen Extremitäten, gesellen sich zuweilen hinzu. Diesem neuralgischen Stadium, das sich über Wochen und Monate erstrecken kann, folgt das der Lähmung, und zwar zunächst der Lähmung neuritischen Ursprungs. Indem nämlich die Kompression der Wurzeln zu einer Leitungshemmung und schliesslich zur Atrophie derselben führt, bedingt sie Ausfallserscheinungen im Innervationsgebiet der unteren Cervikalwurzeln, d. h. vorzüglich im Bereich des Nervus ulnaris und medianus. Es entwickelt sich Hyp- und selbst Anaesthesie in dem entsprechenden Hautbezirk, sowie degenerative Lähmung der von den genannten Nerven bezw. Wurzeln versorgten Muskeln, also besonders der kleinen Handmuskeln, der Beuger der Hand und Finger, während das Radialisgebiet nahezu oder gänzlich verschont bleibt. Das Uebergewicht der Extensoren bedingt eine eigentümliche, fast pathognomonische, wenn auch keineswegs in allen Fällen vorhandene Stellung der Hände: Ueberstreckung derselben im Handgelenk, Streckung der Basal-, Beugung der Mittel- und Endphalangen (main en prédicateur, Predigerhand) (Fig. 143).

Fig. 143. Stellung der Hand bei Lähmung der vom N. med. und uln. versorgten Muskeln. Typus der Predigerhand, unvollkommen entwickelt. (Eigene Beobachtung.)

Ueber das Vorhandensein oculopupillärer Symptome ist aus den vorliegenden Beobachtungen nicht viel zu entnehmen, doch steht es zu erwarten, dass sich die bekannten Veränderungen an Pupille und Lidspalte (anfangs wohl Erweiterung, später Verengerung) finden. —

In einem dritten Stadium, das aber von den übrigen nicht scharf geschieden ist, treten Marksymptome: die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im unteren Cervikalmark, also spastische Lähmung der Beine, Anaesthesie, Blasenbeschwerden etc. hinzu. Die Schmerzen pflegen im späteren Verlauf weniger heftig zu sein.

Die Erkrankung, die sich über Jahre erstreckt, kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Auch der Ausgang in völlige Heilung ist beobachtet worden (Charcot, Berger, Remak). Im Allgemeinen ist jedoch die Prognose eine ernste und die Gefahr für das Leben eine erhebliche.

Modifikationen des Symptomenbildes werden bedingt durch die Lokalisation des Leidens an anderer Stelle des Rückenmarks: entsprechend den mittleren und höheren Abschnitten des Cervikalmarks oder in der

Höhe des Dorsalteils. Im letzteren Falle leitet ein sich auf mehrere Interkostalnerven erstreckender Interkostalschmerz die Erkrankung ein, dazu kommt Anaesthesie von entsprechender Ausbreitung und schliesslich Paraplegie. Die Diagnose ist dann natürlich eine ganz unsichere. Erstreckt der Prozess sich auf Brücke und verlängertes Mark, so kommen entsprechende Symptome hinzu, so z. B. in einem von mir beobachteten Falle doppelseitige Schwerhörigkeit und Tachycardie, in einem Wieting'schen Bulbärerscheinungen.

Bei dem gewöhnlichen Sitz der Erkrankung ist die Diagnose nicht schwer zu stellen. Immerhin kann die Caries der unteren Halswirbel zu einem ganz verwandten Symptomenkomplex führen, doch wird sich das Wirbelleiden, wenn auch nicht gleich im Beginn, so doch wenigstens im weiteren Verlauf, durch die schon angeführten Merkmale zu erkennen geben. Ob die Lumbalpunktion, wie Widal angiebt, zur Unterscheidung dieser beiden Affektionen beitragen kann, scheint mir doch recht zweifelhaft. Auch mit den von den Meningen des Halsmarks oder von diesem selbst ausgehenden Tumoren kann das Leiden leicht verwechselt werden, wie z. B. in einem von Collins und Blanchard sowie in einem von Soltmann beschriebenen Falle. —

Behandlung. Ableitungsmittel sind besonders zu empfehlen: Jodeinpinselungen, das Ferrum candens in der Nackengegend, in der Höhe des 5.—7. Cervikalwirbels. Jod und Quecksilber sind vor allem da anzuwenden, wo eine syphilitische Grundlage in Frage kommt, aber auch in den anderen Fällen ist es berechtigt, zu diesen Mitteln zu greifen. Warme Bäder und Schwitzkuren können ebenfalls heilbringend sein. In einem von Remak mitgeteilten, auch von mir beobachteten Falle, hat der galvanische Strom gute Dienste geleistet.

Chipault ist der Meinung, dass man die Schwielen auf operativem Wege würde entfernen können, eine Annahme, die mir im Hinblick auf die bestehende Verwachsung mit dem Marke und den Wurzeln nicht recht plausibel erscheint.

Die Meningitis chronica syphilitica

(Arachnitis gummosa, Meningomyelitis syphilitica etc.) und die anderweitigen Rückenmarkskrankheiten ächt-syphilitischer Natur.

Die Rückenmarkssyphilis nimmt in der Mehrzahl der Fälle ihren Ausgang von den Meningen. Die Schilderung der syphilitischen Meningitis deckt sich somit ungefähr mit der der Lues spinalis, und so wird es zweckmässig sein, das Kapitel der Rückenmarkssyphilis hier im Zusammenhang zu behandeln.

Die Syphilis spielt in der Aetiologie der Rückenmarkskrankheiten eine ganz hervorragende Rolle. Es ist aber an dieser Stelle von denjenigen Spinalerkrankungen abzusehen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Lues stehen, vielmehr gilt die Besprechung ausschliesslich den im pathologisch-anatomischen Sinne spezifischen Erkrankungen des Rückenmarks.

Das Prototyp derselben ist die universelle syphilitische Meningitis. Diese Affektion geht von den weichen Rückenmarkshäuten,

seltener von der Innenfläche der Dura mater aus. In denselben entwickelt sich das Granulationsgewebe, das sich flächenhaft ausbreitet, zu einer Trübung und Verdickung der Häute, zu einer Verwachsung derselben untereinander und mit den Wurzeln sowie mit dem Rückenmarke führt.

Makroskopisch sieht man in ausgeprägten Fällen die Meningen fast in ganzer oder in grosser Ausdehnung verdickt und von einem hier speckigen, sulzigen, gallertigen, dort fibrösen Gewebe durchsetzt. So lange die Dura uneröffnet ist, erscheint das Organ in vielen Fällen in toto oder auf eine grosse Strecke geschwollen. Versucht man nun, die Dura aufzutrennen, so macht das oft Schwierigkeiten wegen der bestehenden Verwachsungen. Ist die Spaltung gelungen, so treten die grau-gelben, weichen, zum Teil auch derben Auflagerungen in unregelmässiger Anordnung hervor, teils in diffuser, flächenhafter Ausbreitung, teils (das ist seltener) nach Art einer circumscripten Geschwulstbildung. Auf dem Querschnitt durch das Mark mit den anliegenden Häuten und

Fig. 144. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, *w* Wurzeln. (Nach einem mit Karmin gefärbten Präparate.)

Wurzeln sind schon makroskopisch Anomalien zu erkennen, deren Wesen erst durch eine mikroskopische Untersuchung genauer erforscht wird.

Diese zeigt folgendes: Die durch das Rückenmark in den verschiedenen Höhen gelegten Querschnitte lassen eine Meningealaffektion von wechselnder Intensität erkennen (Figg. 144—146). Hier sind die Meningen beträchtlich verdickt durch die Einlagerung eines aus dichtgedrängten Zellen bestehenden, gefässreichen Gewebes, dort ist die Meningitis eben angedeutet, und es ist ein derberes, fibröses Gewebe, das die Wucherung bedingt. Der Prozess ist auch keineswegs in der Circumferenz des Querschnitts gleichmässig entwickelt, besonders stark — in vielen Fällen — in der Nachbarschaft der Hinterstränge. In dem neugebildeten Gewebe treten hie und da umschriebene Partien hervor, in denen es zur lokalen Gummibildung gekommen ist (Fig. 146). Doch wird dieselbe auch oft vermisst.

In die Neubildung eingelagert sind die Rückenmarkswurzeln, die dabei zum Teil normal erscheinen; andere sind infiltriert oder atrophiert (Fig. 144 und 145).

Das Rückenmark selbst zeigt an einzelnen Stellen nur leichte Veränderungen des peripherischen Saumes, an anderen ist es schwerer erkrankt, und zwar gewöhnlich in der Weise, dass das Granulationsgewebe von der Peripherie her Ausläufer in Form von keilförmigen Zapfen

Fig. 145. Meningomyelitis syphilitica. *n* Neubildung, die die extramedullären Wurzeln umgiebt und an verschiedenen Stellen ins Mark hineindringt. (Nach einem mit Karmin und Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparate meiner Sammlung.)

und Sprossen in das Mark hineinschickt, die mehr oder weniger weit in dasselbe vordringen und die Nervensubstanz in der Umgebung in den Zustand der Entzündung und Atrophie versetzen. An anderen Stellen ist das Mark einfach erweicht. Fast stets sind die Gefässe beteiligt;

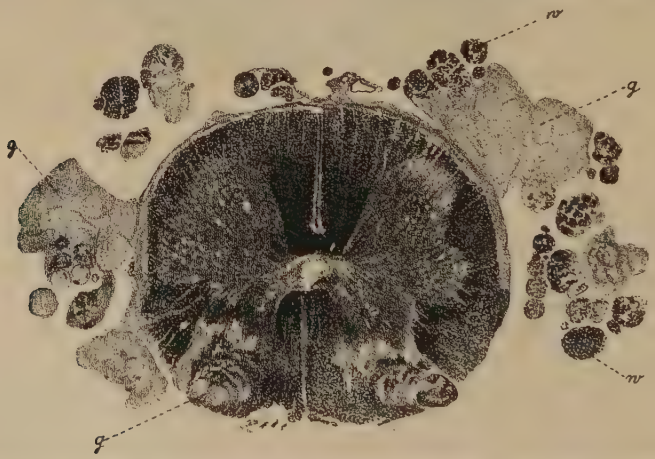


Fig. 146. Meningitis gummosa und Neuritis gummosa der Wurzeln. Weigert'sche Färbung. (Nach einem Siemerling'schen Präparat meiner Sammlung.) *g* = Gummigeschwulst.

die Erkrankung der Gefässe scheint sogar von wesentlicher Bedeutung zu sein und in manchen Fällen den Ausgangspunkt des Leidens zu bilden (Raymond, Lamy, Schmaus, Rosin). Die Arterienwandungen sind verdickt bis zu völliger Obliteration, die kleinen Gefässe im Mark

können vollständig konsolidiert sein. Auch an den Venen finden sich die als Phlebitis obliterans (Greiff) bezeichneten Veränderungen. Selten entstehen grössere Hämorrhagien in Folge der Gefässerkrankung (Williamson). Auch Höhlenbildung wurde beobachtet.[1])

Es kommt vor, dass die Affektion der Meningen bei der Autopsie nur gering erscheint, während das Rückenmark schwer erkrankt ist. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass in solchen Fällen der meningitische Prozess sich unter dem Einfluss der Behandlung wesentlich zurückgebildet hat. Die Meningealaffektion kann ferner trotz universeller Entwickelung nur in bestimmter Höhe (besonders häufig im Dorsalteil) das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen haben, es ist das wahrscheinlich weit häufiger der Fall, als man nach den Obduktionsbefunden, die sich doch nur auf die schwersten Fälle beziehen, erwarten sollte. Schliesslich kann auch die Meningealaffektion selbst sich auf einen bestimmten Höhenabschnitt des Rückenmarks — einige benachbarte Segmente — beschränken.

Fig. 147. Neuritis syphilitica der Rückenmarkswurzeln. (Nach Buttersack.)

Auch eine einfache disseminierte und diffuse Myelitis, eine Poliomyelitis (?), eine disseminierte Geschwulstbildung kann sich auf dem Boden der Syphilis entwickeln. In vereinzelten Fällen wurde eine isolierte Gummigeschwulst im Marke gefunden (Mc Dovel, Wagner, Wilks, Osler u. s. w.). Doch bildet diese nur ganz ausnahmsweise den einzigen Befund. In vielen der als Gummi des Rückenmarks beschriebenen Fälle hat es sich um die geschilderte Form der Meningomyelitis gehandelt (Hanot et Meunier). Endlich ist eine sich auf die Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven beschränkende Neuritis gummosa beschrieben worden (Kahler). Vgl. Fig. 147.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Rückenmarkssyphilis folgen der Infektion ziemlich schnell. In nicht wenigen Fällen trat das Leiden noch vor Ende des ersten Jahres, ja schon drei Monate nach der Primäraffektion (Nonne), in der grossen Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten sechs Jahre auf. Auch die hereditäre Lues kann zu einer bald nach der Geburt oder selbst im späteren Leben sich entwickelnden Spinalaffektion führen. Bei ungenügender Behandlung scheint die Lues spinalis besonders früh hervorzutreten. Auslösend wirken können Erkältungen, Traumen, Infektionskrankheiten.

Es ist aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse ohne Weiteres zu schliessen, dass ein für alle Fälle gültiges Krankheitsbild der Lues spinalis nicht zu entwerfen ist.

Je nach der Ausbreitung, der Intensität, der mehr oder weniger schnellen Entwickelung des Prozesses, dem Uebergreifen auf das Rückenmark an einer oder vielen Stellen, je nach der Oertlichkeit, an welcher dieses Hineinwuchern in die Rückenmarkssubstanz stattfindet, wird das Symptombild ein wechselndes sein.

Indess sind gewisse Erscheinungen und gewisse Eigentümlichkeiten

[1]) z. B. von Eisenlohr, mir, Nonne, Schwarz, Wullenweber, Japha, Nebelthau.

des Verlaufes, auf die ich i. J. 1889 hingewiesen habe, doch charakteristisch genug, um in ihnen wertvolle diagnostische Merkmale zu finden. Die Erkrankung der Meningen äussert sich durch Schmerz in der Rücken-, Nacken- und Kreuzgegend, der bald sehr heftig und hartnäckig, bald milder und keineswegs immer von einer wesentlichen Hyperaesthesie begleitet ist.[1]) Nach Charcot pflegt er Nachts zu exacerbieren. Die Kompression und Infiltration der hinteren Wurzeln führt zu ausstrahlenden Schmerzen im Gebiet bestimmter Nervenbahnen: Gürtelschmerz, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten. Dieselben können sehr heftig sein und an so verschiedenen Stellen sitzen, dass schon daraus auf eine diffuse oder disseminierte Ausbreitung der anatomischen Veränderungen zu schliessen ist. Indess sind sie in manchen Fällen und Stadien der Erkrankung geringfügig oder fehlen ganz. Findet die Kompression der vorderen Wurzeln nur in der Höhe des Dorsalmarks statt, so bedingt sie gewöhnlich keine in die Augen springenden Symptome. Werden jedoch die vorderen Wurzeln der Hals- und Lendenanschwellung getroffen, so entsteht atrophische Lähmung an den Armen oder Beinen; dieselbe ist fast immer eine partielle, auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen einer Extremität beschränkte, da unter dem Druck der Granulationsgeschwulst immer nur einzelne Wurzelbündel schwer geschädigt werden. So beschreiben Dejerine und Thomas eine syphilitische Spinalmeningitis am Ursprung der 8. Cervikal- und 1. Dorsal-Wurzel mit dem Symptomenbefunde der Klumpke'schen Lähmung (s. d.) Auch ein starkes schnellschlägiges Zittern, das ich einige Male beobachtete, ist vielleicht auf diese Affektion der vorderen Wurzeln zurückzuführen und als Reizsymptom aufzufassen (kann aber auch eine rein-accidentelle, neurasthenische Begleiterscheinung bilden).

Die wichtigsten Erscheinungen sind die durch die Beteiligung des Markes bedingten, in manchen Fällen wird erst mit ihrer Ausbildung das Leiden manifest. Da es sich meistens nur um eine partielle Läsion des Querschnitts handelt, entsprechen auch die Erscheinungen gewöhnlich denen der unvollständigen Leitungsunterbrechung und bestehen in Lähmung eines Beines, Hemiplegia spinalis, Brown-Séquard'scher Lähmung (die meist nur unvollkommen entwickelt und verwaschen ist) oder in Paraparese mit überwiegender Schwäche eines Beines.

Nachdem ich auf die grosse Häufigkeit des Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexes in seiner unausgebildeten, verwaschenen Form bei der Syphilis des Rückenmarks hingewiesen hatte, sind zahlreiche Fälle dieser Art besonders von französischen Autoren (Lamy, Brissaud, Gilles de la Tourette, Raymond, Dejerine u. A.) beschrieben worden. Auch der Symptomenkomplex einer „doppelseitigen Halbseitenläsion — double syndrome de Brown-Séquard — wurde auf dieser Grundlage beobachtet (Hanot-Meunier, Brissaud, Jolly, Oppenheim).

Diese Lähmung ist bald eine spastische (wobei nach Erb trotz lebhaft erhöhter Sehnenphänomene die Spasmen nicht erheblich zu sein brauchen), bald eine schlaffe, atrophische; begreiflicherweise handelt es sich meistens um die erstere, doch können an der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Extremität einzelne Muskeln atrophiert sein.

---

[1]) Die Zeichen einer einfachen Meningealreizung sollen als flüchtiges Symptom im Sekundärstadium der Syphilis auftreten können.

In der grossen Mehrzahl der Fälle und selbst da, wo die Symptome auf eine nur partielle Querschnittsläsion hinweisen, ist die Blasen- und oft auch die Mastdarmfunktion gestört, ja bei relativ-leichten Lähmungserscheinungen im Gebiet der Extremitäten, kann vollständige Incontinentia urinae et alvi bestehen.

Die Sensibilität ist fast immer beeinträchtigt. Nahezu konstant sind Paraesthesien, während die objektiv nachweisbare Herabsetzung des Gefühls meist keine beträchtliche ist; sie kann sich auf alle Empfindungsqualitäten oder auch nur auf einzelne (selbst ausschliesslich auf den Temperatursinn) erstrecken.

Liegt schon in diesem Nebeneinander von meningealen, Wurzel- und Marksymptomen, in dieser Multiplizität und Unvollständigkeit der Erscheinungen etwas Charakteristisches, so ist doch am meisten beweisend für die spezifische Natur des Prozesses: der Verlauf des Leidens, die Unbeständigkeit, das Kommen und Gehen, das Auf- und Niederschwanken der Erscheinungen. So kann die Parese eines Beines oder beider Beine sich mit einem Schlage entwickeln oder sich plötzlich zu einer Paraplegie steigern und diese kann sich ebenso schnell wieder zur Paraparese oder Parese eines Beines zurückbilden. Bei Untersuchung von Tag zu Tage kann die Intensität und Ausdehnung der Motilitätsstörung erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Dasselbe gilt für die Blasen- und Gefühlsstörung. In besonders charakteristischer Weise ist dieses Fluktuieren von uns für die Sehnenphänomene nachgewiesen worden, so fehlte das Kniephänomen in einzelnen Fällen zu bestimmten Zeiten ganz, war einige Tage später erhalten und wiederum zu anderer Zeit lebhaft gesteigert. Ich fand in einem derartigen Falle die hinteren Wurzeln im oberen Lendenteil in Granulationsgewebe eingebettet und zum Teil atrophiert und glaubte, auf die durch die Schwellungsfähigkeit desselben bedingten Druckschwankungen diese Wandelbarkeit der Erscheinungen zurückführen zu können. Wenn das Symptom auch bei anderen Affektionen, z. B. Sarkomatose des Rückenmarks vorkommen kann (Nonne), so ist es doch in manchen Fällen von Lues spinalis in besonders prägnanter Weise hervorgetreten. Auch Ataxie gehört zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen, und diese kann dieselbe Unbeständigkeit an den Tag legen.

Endlich ist noch auf ein wichtiges Moment hinzuweisen: Sehr häufig hat sich eine analoge Erkrankung am Hirn, d. h. an den basalen Meningen und Gefässen entwickelt, deren Symptome gleichzeitig bestehen oder voraufgegangen sind. Diese Meningitis cerebrospinalis bildet nach meinen Erfahrungen und den Beobachtungen von Siemerling, Eisenlohr, Sachs, Gerhardt, Pick, Homén und vieler anderer Autoren eine Hauptform der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, meistens treten dabei freilich die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, dass die spinalen verdeckt und vernachlässigt werden. Gerhardt weist auf die zuweilen bestehende Triplegie, d. h. die Lähmung dreier Extremitäten, hin, die aus der Vereinigung der Hemiplegie mit einer Paraplegie entsteht.

Wie sich nun das Symptombild wechselnd gestaltet, je nachdem vorwiegend dieses oder jenes Rückenmarkssegment in Mitleidenschaft gezogen wird, das bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung. Da es

sich häufig um dorsale Herde handelt, spielt die spastische Parese eine wichtige Rolle. Auch eine dorsolumbale Lokalisation ist nicht ungewöhnlich.

Nur auf einzelne Varietäten der spinalen Lues ist besonders hinzuweisen.

Zunächst giebt es Fälle, die durchaus dem Bilde einer akuten, subakuten oder chronischen Myelitis entsprechen (s. d.) und einen stetigen, rapiden Verlauf nehmen, aber auch zum Stillstand und selbst zur Rückbildung kommen können.

Weiterhin hat Erb unter der Bezeichnung syphilitische Spinalparalyse eine Gruppe von Fällen ausgeschieden und dieselbe so gekennzeichnet: Es entwickelt sich allmählich eine spastische Parese der Beine mit stark gesteigerten Sehnenphänomenen. Während der Gang ausgesprochen spastisch ist, sind die Muskelspannungen nur gering. Fast konstant ist die Blasenfunktion beeinträchtigt. Auch Sensibilitätsstörungen sind vorhanden, aber meistens nur geringfügig. Verlauf gewöhnlich chronisch, Tendenz zur Besserung, zu Remissionen und völligem Stillstand. Das Leiden kann sich über viele Jahre, über ein Decennium oder einen längeren Zeitraum erstrecken.

Dass der geschilderte Symptomenkomplex sehr häufig auf syphilitischer Grundlage entsteht, kann auch nach unseren und den Erfahrungen vieler Autoren, wie Gerhardt, F. Pick u. A. nicht bezweifelt werden, aber er spiegelt nur das Bild einer unvollkommen entwickelten bezw. inkompletten Myelitis dorsalis wieder und bietet somit an und für sich nichts für Lues Charakteristisches. Zweifellos stellt er aber häufig nur ein Ausgangsstadium oder ein Teil-Bild des oben von mir geschilderten Symptomenkomplexes der cerebrospinalen Syphilis dar und erhält dann durch die Begleiterscheinungen, besonders die cerebralen Symptome, wie Kopfschmerz, Augenmuskellähmung, Pupillenanomalien etc. ein für Lues charakteristisches Gepräge. So wurde z. B. die Kombination mit Pupillenstarre von mir, F. Pick und Cestan mehrfach beobachtet.

Es dürfte sich somit hier meistens um die geschilderte Meningomyelitis syphilitica mit vorwiegender Lokalisation des Prozesses im Dorsalmark und oft nur um ein bestimmtes Stadium des Leidens handeln.

Nonne hat aber unter Verwertung einiger älterer und eigener Beobachtungen gezeigt, dass der Symptomenkomplex der syphilitischen Spinalparalyse durch eine kombinierte Systemerkrankung der Pys, KlHS und GollStr. verursacht werden kann.[1]) Er nimmt mit Trachtenberg an, dass es sich um eine durch die Toxine der Syphilis hervorgerufene Systemerkrankung handele.

In anderen vereinzelten Fällen ist, wie ich zeigte, die Aehnlichkeit mit der Tabes dorsalis, wenigstens in einem Stadium der Erkrankung, eine so grosse, dass ich die Bezeichnung Pseudotabes syphilitica für gerechtfertigt hielt. Es ist das im Wesentlichen darauf zurückzuführen,

[1]) Einen ähnlichen Befund erhoben Gilles de la Tourette und Durante in einem Falle, in welchem sich zu dem schon in der Kindheit hervorgetretenen Symtomenkomplex der spastischen Paraparese im späteren Leben andere Spinalerscheinungen gesellt hatten. Die Autoren halten hereditäre Syphilis für wahrscheinlich, konnten sie aber nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Auch deuten sie den Prozess nicht als Systemerkrankung.

dass der spezifische Prozess von den Meningen aus besonders auf das Gebiet der Hinterstränge und auf die hinteren Wurzeln übergreift und so das Westphal'sche Zeichen, die Ataxie, lancinierende Schmerzen, Blasenbeschwerden etc. die Haupterscheinungen bilden. Ausserdem lagen in diesen Fällen den tabischen analoge Hirnsymptome vor: Augenmuskellähmung, Pupillenstarre, Kehlkopfmuskellähmung, nervöse Taubheit (Eisenlohr) etc., Anaesthesie im Trigeminusgebiet, die teils durch basalmeningitische und gummös-neuritische, teils durch einfache Atrophie der entsprechenden Hirnnerven oder ihrer Wurzeln bedingt waren. — Das Symptombild der Lues spinalis kann ferner an das der Gliosis, an das der amyotrophischen Lateralsklerose etc. erinnern, doch finden sich in der Regel Erscheinungen, die dieser Affektion fremd sind. Indess habe ich in zwei Fällen, in denen die Kombination einer (einseitigen) atrophischen Lähmung der Handmuskeln mit partieller Empfindungslähmung ganz dem Bilde der Gliosis entsprach, unter Inunktionskur und Jodbehandlung völlige Heilung eintreten sehen. Bechterew beschreibt eine cerebrospinale Herdsklerose syphilitischer Natur, giebt aber zu, dass sie mit der multiplen Sklerose (s. d.) durchaus nicht identisch ist.

Eine besondere Lokalisation der spezifischen Meningitis ist schliesslich noch zu erwähnen, nämlich die in der Umgebung der Cauda equina. In den bisher beobachteten Fällen dieser Art war es zu einer Verwachsung der Wurzeln untereinander und mit den Meningen gekommen. Die Symptome waren: ausstrahlende Schmerzen im Gebiet der Sacralnerven, besonders des N. pudend., also in der Blase, dem Mastdarm, in der Dammgegend, dem Penis etc.; dazu kam Anaesthesie von analoger Verbreitung, Blasen-, Mastdarmlähmung und Impotenz. Ich habe diesen Symptomenkomplex in einem Falle unter Schmierkur zurückgehen sehen, während sich in einem anderen (er ist von meinem damaligen Assistenten G. Koester beschrieben) unter derselben Behandlung später eine wesentliche, jetzt an Heilung grenzende Besserung einstellte; doch lag hier wahrscheinlich eine spezifische Erkrankung des Conus terminalis vor.

Auf dem Boden der hereditären Syphilis kommen dieselben anatomischen Veränderungen am Rückenmark vor wie bei der acquirierten (Money, Jürgens, Gasne, Collet u. A.). Auch die Symptomatologie deckt sich im Wesentlichen mit der der erworbenen Formen. Das typische Krankheitsbild entspricht demgemäss dem der Meningitis cerebrospinalis syphilitica (Beob. von Siemerling, Boettiger u. A.). Die Hirnerscheinungen haben dabei in der Regel das Uebergewicht. Eine sich auf das Rückenmark beschränkende syphilitische Erkrankung hered. Ursprungs scheint recht selten zu sein, doch liegen klinische Beobachtungen dieser Art vor (Gilles de la Tourette). Ferner hat man sowohl die angeborene Gliederstarre (die Little'sche Krankheit) als auch der Tabes dorsalis entsprechende resp. verwandte Symptombilder des Kindes- und reiferen Alters einigemale auf hered. Lues zurückführen können. Bezüglich des ersteren Leidens ist besonders an Beobachtungen von Friedmann, Moncorvo, Vizioli u. A. zu erinnern.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist bei fehlender Anamnese selten auf Grund einer einmaligen Untersuchung, meistens erst durch Berücksichtigung des Verlaufs oder bei längerer Beobachtung zu stellen. Andererseits ist die Möglichkeit einer syphilitischen Grundlage bei jeder diffusen, man möchte fast sagen, jeder Erkrankung des Rückenmarks ins Auge zu fassen. Besonders charakteristisch ist der etappenweise Verlauf des Leidens, die Unvollständigkeit der Ausfallserscheinungen, das Oscillieren der Einzelsymptome, das interkurrente Auftreten von Hirn-

erscheinungen und der Umstand, dass die Symptome sich meist nicht von einem einzelnen Herde ableiten lassen.

Diese Merkmale kommen der einfachen Myelitis nicht zu, auch nicht der Kompressionsmyelitis. Man darf aber nur nicht erwarten, dass sie in allen Fällen von Lues spinalis vorhanden sind. Den Verlauf in Schüben hat die Erkrankung mit der multiplen Sklerose gemein, aber bei dieser fehlen die meningealen und Wurzelsymptome, während der charakteristische Tremor, die skandierende Sprache der spinalen und cerebrospinalen Syphilis nicht zukommt; auch der Nystagmus ist hier ungewöhnlich. Dass die Unterscheidung dieser beiden Affektionen jedoch gelegentlich grosse Schwierigkeiten bereiten kann, ist von mir, Sachs, Cassirer, Krewer, Blumenau zur Genüge dargethan.

Grosse Aehnlichkeit hat die Lues spinalis in vielen Fällen mit der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, doch ist bei dieser der Verlauf in der Regel ein stetiger, auch fehlen die bei Lues spinalis nicht selten vorhandenen degenerativen Lähmungserscheinungen; ferner sind die etwaigen Hirnsymptome ausschliesslich die der Tabes (Pupillenstarre, Augenmuskellähmung, Sehnervenatrophie etc.), während bei der cerebrospinalen Lues auch neuritische Prozesse (Neuritis optica) und die Zeichen einer Herderkrankung des Gehirns beobachtet werden. —

Auch die diffuse Sarcomatose des Rückenmarks und Gehirns bezw. der cerebrospinalen Meningen kann ein Krankheitsbild erzeugen, das sich mit dem der Lues cerebrospinalis fast vollkommen deckt. Indess ist die Neigung zu Remissionen und stürmischen, abrupten Exacerbationen dabei weit weniger ausgesprochen.

Verlauf und Prognose. Es giebt Fälle von Rückenmarkssyphilis, die innerhalb einiger Wochen oder Monate ablaufen und dann tötlich endigen oder in volle Heilung ausgehen. Sie bilden die Minderzahl. Meist ist der Verlauf ein chronischer, remittirender: der Zustand gebraucht zu seiner Entwickelung einige Monate oder selbst Jahre; aber von Zeit zu Zeit kommt es zu spontaner Besserung oder zum Stillstand, bis ohne äusseren Anlass oder in Folge schädigender Momente ein Rückfall eintritt.

Die Prognose ist zunächst entschieden günstiger wie die der anderen, nicht-syphilitischen diffusen Rückenmarkskrankheiten. Eine vollständige Heilung tritt freilich nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle ein. Sie steht namentlich solange zu erwarten, als es sich nur um Meningeal- und Wurzelsymptome handelt. Die Beteiligung des Markes selbst schliesst eine völlige Heilung nicht aus, wenn nur eine unvollständige, durch eindringende Geschwulstzapfen bedingte Querschnittsläsion vorliegt. Ist es aber zur Atrophie in weiterer Umgebung des Herdes gekommen oder hat sich eine sekundäre Myelitis resp. eine Erweichung ausgebildet, so ist eine vollkommene Heilung des anatomischen Prozesses nicht mehr zu erwarten: eine Erweichung, eine Narbe wird jedenfalls zurückbleiben, mag auch alles andere resorbiert werden. Vom klinischen Standpunkte aus kann man sagen, dass die Prognose um so günstiger ist, je weniger die Lähmungssymptome ausgeprägt sind und je kürzere Zeit sie bestanden haben. Doch ist Heilung nicht ausgeschlossen in Fällen, in denen die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Leitungsunterbrechung vorliegen, in denen eine Paraplegie besteht. Nur dürfen die Erscheinungen nicht längere Zeit, nicht viele Monate lang gedauert haben. Wenn es

dann auch noch gelingen sollte, die die Lähmung ursprünglich vermittelnde Querschnittsaffektion zu beseitigen, so hat sich doch bereits eine sekundäre Degeneration entwickelt, die nicht mehr aufzuhalten ist.

Die Entzündung oder Erweichung des Lumbosakralmarks schafft schwerere Störungen als die des Dorsalmarks.

In der Mehrzahl der Fälle ist nur eine mehr oder weniger weitreichende Besserung zu erzielen: die meningealen und Wurzelsymptome schwinden unter dem Einflusse der Behandlung, aber es bleiben doch gewisse Zeichen der Markerkrankung, am häufigsten eine spastische Parese, eine Blasenschwäche etc. Rückfälle sind stets zu erwarten, und wenn sich das Leiden auch über 10—15 Jahre und darüber hinaus erstrecken kann, wird das Leben doch fast immer verkürzt.

In nicht vereinzelten Fällen verläuft die Erkrankung progressiv und endet nach relativ kurzer Dauer mit dem Tode. Hierher gehören zum Teil die, in welchen von vornherein eine diffuse Myelitis oder eine ausgebreitete Erweichung im Mark bestand, sowie die schweren Fälle disseminierter cerebrospinaler Lues, in denen u. A. die Medulla oblongata (der Vagus) oder das Grosshirn beteiligt ist.

Therapie. In jedem Falle ist ohne Zaudern ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Je nach der Dringlichkeit verwende man Einreibungen von 3—5 gr des Ung. Hydrarg. cinereum und gebe Jodkalium in steigenden, event. von vornherein grossen Dosen (15.0—20.0:200.0 oder selbst 15—20 gr pro die). Auch das Jodipin innerlich oder besonders in subkutaner Injektion (10 bis 20 gr der 25 % Lösung täglich für 8—10 Tage eingespritzt) wird neuerdings gerühmt und ist auch von mir mit Erfolg angewandt worden. Wenn nicht besondere Zwischenfälle eintreten, ist die Kur bis zum Eintritt der Heilung fortzusetzen. Meistens ist das nicht angängig, wenigstens nicht in einem Zuge; die Besserung schreitet bis zu einem bestimmten Punkte vor, über den sie nicht hinaus geht. Doch kann man ca. 250.0—300.0 gr des Ung. Hydrarg. und darüber gleich bei dem ersten Cyclus der Behandlung gebrauchen lassen. Dann ist gewöhnlich eine Unterbrechung der Kur notwendig, sie kann nach wenigen Monaten wieder aufgenommen werden, bei Rückfällen oder dem Auftreten neuer Erscheinungen muss sie wiederholt werden. Ist Heilung oder ein dauernder Stillstand erzielt, so ist es erforderlich, die Behandlung wenigstens einmal in jedem Jahre zu wiederholen. Ich kenne Fälle von Lues spinalis, in welchen im Verlauf einiger Jahre mehrere tausend Gramm der grauen Salbe verbraucht waren, ohne dass das Mittel eine schwere Störung der Gesundheit bedingt hatte.

Mit der spezifischen Behandlung allein ist es jedoch nicht gethan. Eine gute Ernährung ist in jedem Falle erforderlich. Die Vermeidung von Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengung, geschlechtlichen Exzessen kann nicht dringend genug empfohlen werden, so sind Rückfälle nach Applikation der kalten Douche auf den Rücken, nach heissen Bädern, nach geschlechtlichen Exzessen, nach Bergtouren etc. beobachtet worden. Die Ehe ist selbst bei günstigem Ablauf der Lues spinalis stets zu untersagen.

In vielen Fällen erweist sich die Quecksilberkur erst wirksam bei gleichzeitigem oder nachfolgendem Gebrauch einer milden Kaltwasserkur, der Anwendung lauer Bäder und indifferenter Thermen. Besonders be-

liebt sind die Schwefelbäder von Aachen, Nenndorf und Weilbach. Die Bäderbehandlung verlangt immer besondere Vorsicht und stete Beaufsichtigung durch den Arzt. Einigemale brachte erst ein längerer Aufenthalt im Süden den gewünschten Erfolg; erst während desselben oder nach demselben war die antisyphilitische Therapie von Erfolg gekrönt.

Bei den spastischen Formen ist nach Ablauf des floriden Stadiums ein mässiges Gehen erlaubt, sogar wünschenswert, nur darf es nie zur Uebermüdung kommen, der Kranke soll nach kurzen Strecken rasten etc.

In den abgelaufenen Fällen dieser Art, in denen spezifische Kuren nicht mehr wirken, kann eine Ableitung im Rücken (Points de feu) noch eine gewisse Besserung herbeiführen. Auch die Elektrizität, namentlich die galvanische Behandlung des Rückenmarks, leistet manchmal Gutes, wie eine milde Massage, passive Bewegungen im warmen Bade zur Bekämpfung des spastischen Zustandes empfohlen werden können.

C. Die primären diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Myelitis.

Würde sich die Bezeichnung mit dem Begriff der Rückenmarksentzündung decken, so hätten wir unter diese Rubrik eine grosse Anzahl klinisch differenter Krankheitsformen zu bringen. Man ist jedoch nach und nach davon zurückgekommen, den Begriff der Myelitis so weit zu fassen. Mit der Vertiefung und Erweiterung, welche die Rückenmarkspathologie in den letzten Dezennien erfuhr, ist das Gebiet der Myelitis mehr und mehr eingeengt worden, indem sich von ihr immer neue Symptomgruppen ablösten, welche sich durch ihre anatomische Grundlage als besondere Krankheitsformen charakterisierten. Eine scharfe Begrenzung ist auch heute nicht möglich. Doch ist ungefähr das Richtige getroffen, wenn man zur Myelitis die diffusen und die disseminierten Entzündungs- und Erweichungsprozesse im Rückenmark rechnet.

Wenn auch Erweichungsprozesse, die als Necrobiose durch Gefässverschluss zu deuten sind, im Rückenmark zuweilen vorkommen und bei embolischem Verschluss der Aorta abdominalis sowie der Rückenmarksarterien selbst beobachtet worden sind (Marchand-Tietzen, Homén, Malbranc, Gowers, Weiss, Heiligenthal, Nauwerck, Petrén, experimentelle Beobachtungen von Brieger-Ehrlich, Singer, Lamy, Rothmann u. A.), so spielen diese doch eine untergeordnete Rolle und sind im Allgemeinen symptomatologisch von der Myelitis nicht zu sondern, oder doch nur zuweilen, wie in dem Falle Heiligenthal's, durch die plötzliche Entstehung der Ausfallssymptome besonders gekennzeichnet. — Die Grenze zwischen der multiplen Sklerose und der Myelitis ist zwar eine fliessende, doch lässt sich, wenn man von einem Grenztypus (s. u.) absieht, die Sonderung der Krankheitsbilder ohne Zwang durchführen. Es giebt eine Form der Landry'schen Paralyse, die auf myelitischen Prozessen beruht; aber dieses Leiden nimmt wegen seines klinischen Charakters und wohl auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht einen besonderen Platz ein.

Die Myelitis ist ein ziemlich häufig vorkommendes Leiden. Ich selbst war zu einer Unterschätzung seiner Häufigkeit gelangt, als ich mich ausschliesslich auf die Krankenhausbeobachtung und noch dazu auf das Material einer Nervenklinik stützte, in welche frische, akute Krankheitsfälle nur in einer Minderzahl von Fällen aufgenommen wurden. Nach-

dem ich meine Erfahrung wesentlich erweitert habe, kann ich das Leiden als ein seltenes nicht mehr betrachten.

Sie ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Am häufigsten werden Personen im mittleren Lebensalter ergriffen. Im Kindesalter kommt die ächte Myelitis seltener vor als die Poliomyelitis. Die senilen Rückenmarkslähmungen verlangen eine besondere Besprechung.

Aetiologie: Als Ursachen der Myelitis bezeichnen die älteren Autoren: die körperliche Ueberanstrengung, die Gemütsbewegung, die sexuellen Excesse, das Trauma und ganz besonders die Erkältung. Die Bedeutung dieser Faktoren ist, wie ich vor einer Reihe von Jahren zeigen konnte, durch die neueren Beobachtungen mehr und mehr in Frage gestellt worden, doch sind sie einerseits als Hülfs- und Gelegenheitsursachen anzuerkennen, ausserdem enthält auch die neuere Literatur noch vereinzelte Beobachtungen, in denen die Erkältung (wie in einem Falle Dreschfeld's) und das Trauma (Schmaus, Westphal, de Grandmaison) als direkte Ursache der Myelitis oder einer ihr klinisch entsprechenden Krankheitsform beschuldigt werden.

Diese Momente treten aber ganz in den Hintergrund gegenüber der Infektion und Intoxikation, deren ätiologische Bedeutung durch klinische und experimentelle Beobachtungen über jeden Zweifel sichergestellt ist. So steht es fest, dass sich die Myelitis im Anschluss an die akuten Infektionskrankheiten: nach Variola, Scarlatina, Influenza, Morbilli, Erysipelas, Pneumonie, Pertussis, Dysenterie, Typhus, Cholera, Diphtheritis, Angina etc. entwickeln kann. Die Beobachtungen von Gubler, Imbert, Westphal, Ebstein haben diesen Zusammenhang zuerst dargethan, dann folgten Leyden-Renvers, Lenhartz, Putnam, Henschen, Schiff, Hochhaus, Pontoppidan, Eliot[1]) u. A. Auf Varicellen konnte das Leiden von Bruns, auf eine septische Infektion von Specker, auf Impfung gegen Hundswut von Kowalewski, auf ein Panaritium von Strümpell zurückgeführt werden. In einem von mir beobachteten Falle hatte sich die Myelitis allem Anschein nach an eine Eiterung der Highmorshöhle angeschlossen. Thiroloix und Rosenthal haben bei Endocarditis eine Rückenmarksaffektion auftreten sehen, die sie als Myelitis ansprachen, wir haben das Gleiche beobachtet (s. Fig. 155). Als primäre Infektionskrankheit ist die Affektion vielleicht in den Beobachtungen von Küssner und Brosin, Achard und Guinon u. A. aufzufassen. Mehrere Fälle, die so gedeutet werden konnten, habe ich selbst gesehen.

Die in der Gravidität und im Puerperium auftretende Form der Myelitis scheint ebenfalls infektiöser Natur zu sein. Die Gonorrhoe kann eine Myelitis resp. Meningomyelitis (Gull, Barrié, Leyden, Dufour, Kalindéro) im Gefolge haben. In einem Falle sah ich sie im unmittelbaren Anschluss an die Impfung sich entwickeln. Sie entsteht ferner nicht selten in Folge von Syphilis, zuweilen im Geleit der Tuberkulose. Hierbei ist ganz abzusehen von den ächt-syphilitischen

[1]) Beachtenswert sind auch die Untersuchungen von Voinot, der das Rückenmark bei Individuen, die an den verschiedensten Infektionskrankheiten zu Grunde gegangen waren, ohne dass sie Spinalerscheinungen dargeboten hatten, untersuchte und mannigfache Veränderungen in demselben nachweisen konnte.

resp. tuberkulösen Rückenmarkserkrankungen, in denen die spezifische Neubildung im Rückenmark selbst entsteht (Solitärtuberkel und Tuberculose nodulaire Raymond's) oder von der Umgebung (Wirbel, Meningen) ausgehend dasselbe angreift. Wir beobachten vielmehr bei Syphilitischen und Tuberkulösen auch eine Form der Myelitis, die sich weder klinisch noch anatomisch als eine spezifische kennzeichnet (Simon, Schultze, Oppenheim).

Auch die Malaria kann zu Myelitis führen. Vereinzelte Beobachtungen, die ich selbst angestellt habe, deuten auf eine Beziehung dieser Krankheit zur Geschwulstkachexie. Ueber die auf dem Boden der perniziösen Anaemie entstehenden Rückenmarksaffektionen ist schon an anderer Stelle gesprochen worden (s. S. 183). Unklar ist noch ihr Zusammenhang mit den Erkrankungen des Harnapparates (Paraplegiae urinariae). Soweit es sich um infektiöse Prozesse handelt — und wahrscheinlich kommen nur diese in Frage — könnten sie die Spinalaffektion nach Art der akuten Infektionskrankheiten erzeugen oder direkt im Zellgewebe bezw. den Lymphbahnen zum Rückenmark fortkriechen. Die Entstehung der Myelitis aus einer ascendierenden Neuritis ist ebenfalls noch nicht sicher festgestellt. Ich habe mich noch in keinem Falle von der Thatsache überzeugen können, dass eine Neuritis entlang einer Nervenbahn zum Rückenmark aufsteigend, dieses in den Zustand der Entzündung versetzt hätte. Andere, wie Charcot und Leyden sind aber noch in jüngster Zeit — unter Hinweis auf Beobachtungen von Bompard, Shimamura und eigene — für diese Genese der M. eingetreten.

Die bakteriologische Untersuchung hat bei Myelitis bisher nur in wenigen, sich in der jüngsten Zeit allerdings mehrenden Beobachtungen zu positiven Ergebnissen geführt. Streptococcen und Staphylococcen wurden von Eisenlohr, Barrié, Marinesco, Babés, Thiroloix-Rosenthal, Tooth-Russel u. A. gefunden. Der Nachweis von Pneumoniecoccen im myelitischen Herd gelang Fürstner, dann Buzzard, Russel und Marinesco. In einem Falle, in welchem sich die Myelitis im Anschluss an ein Panaritium — allerdings unter Vermittelung oder neben einer Pachymeningitis externa purulenta — entwickelt hatte, fand v. Strümpell in dem mittels Punktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis einen Staphylococcus. Die Seltenheit derartiger Befunde erklärt sich aber zum Teil daraus, dass die Mikroorganismen schnell wieder aus dem Rückenmark schwinden, wie das die experimentellen Untersuchungen von Homén, Hoche, Marinesco dargethan haben. Im Ganzen scheinen weniger spezifische Infektionserreger, als Misch- oder Sekundärinfektionen (Grasset), sog. banale Infektionen und besonders die Toxine der Mikroorganismen die Erzeuger der Myelitis zu sein.

Experimentelle Untersuchungen dieser Art sind besonders von französischen Autoren — ich nenne nur Bourges, Roger, Vincent, Besançon et Vidal, Thoinot et Moselli, Crocq, Babinski et Charrin, Gilbert et Lion, Enriquez et Hallion, Phisalix et Claude - angestellt worden, und zwar gelang es ihnen, durch Einführung von Bazillenkulturen (Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes, Löffler'sche Typhusbazillen, Erysipelstreptococcen, Diphtheriebazillen, Bacill. coli etc.) oder ihren toxischen Produkten in den Tierkörper entzündliche Affektionen des Rückenmarks zu erzeugen. —

In jüngster Zeit haben namentlich Hoche und Marinesco diese Frage eingehend studiert und die wichtige Thatsache festgestellt, dass

artifiziell erzeugte embolische Herde im Rückenmark einen locus minoris resist. bilden und von den im Blut kreisenden Mikroorganismen als Ansiedelungsort benutzt und dadurch zu myelitischen Herden werden.

Auch nach einfachen Intoxikationen — mit CO, Leuchtgas, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Nitrobenzin — sah man Krankheitszustände auftreten, die wahrscheinlich hierhergehören.

Symptomatologie. Die typische Form der Myelitis ist die Myelitis transversa. Wir gehen in unserer Betrachtung von einem Falle vollendeter Entwickelung aus und nehmen an, dass die Erkrankung, wie gewöhnlich, ihren Sitz im Brustmark (Myelitis dorsalis) hat. Dieser Abschnitt des Rückenmarks wird schon deshalb am häufigsten ergriffen, weil er den grössten Teil des Organes ausmacht. Ausserdem befindet er sich in Bezug auf die Gefässversorgung unter weniger günstigen Bedingungen wie die anderen Rückenmarksgebiete (Kadyi). Wir finden dann ungefähr die Erscheinungen, welche eine Durchschneidung des Rückenmarks in entsprechender Höhe hervorrufen würde, nämlich:

1. Paraplegie. Die Beine sind gelähmt. Die Lähmung ist in der Regel mit Steifigkeit verknüpft sowie mit Erhöhung der Sehnenphänomene. Anfangs befinden sie sich gewöhnlich in Streckstellung, während in den späteren Stadien zuweilen Flexionskontraktur besteht, indem die Beine in den Kniegelenken gebeugt und stark an den Leib herangezogen sind. Noch häufiger ist die Stellung eine wechselnde, d. h. es kommt in den gelähmten Gliedmassen zu Spontanbewegungen und Zuckungen, durch welche sie bald ausgestreckt, bald in Beugestellung gebracht werden. Die Kontraktur kann übrigens so erheblich sein, dass es nicht mehr gelingt, die Sehnenphänomene hervorzurufen, oder sie kann sich schon bei blosser Berührung vorübergehend bis zu diesem Grade steigern.

2. Anaesthesie. Die Sensibilität ist an den Beinen und in je nach dem Sitze der Erkrankung variierender Höhe, am Rumpfe erloschen (resp. herabgesetzt) und zwar in der Regel für alle Reizqualitäten. Die obere Begrenzung des anaesthetischen Gebietes wird durch eine Zone gebildet, in welcher der Kranke zuweilen Gürtelschmerz empfindet. Hier kann auch objektiv eine leichte Hyperaesthesie nachweisbar sein.

3. Die Reflexerregbarkeit ist an den Beinen erhalten, meistens sogar gesteigert: es genügt dann eine leichte Berührung der Fusssohlen, ja selbst nur ein Lufthauch, um starke Reflexzuckungen auszulösen. Bei einer Erkrankung, die einer völligen Zerstörung des Markes gleichkommt resp. unter Bedingungen, die S. 114 erörtert wurden, scheinen jedoch für das Verhalten der Reflexe und Sehnenphänomene andere Gesetze zu gelten.

4. Lähmung der Blase und des Mastdarms. Der Kranke ist nicht mehr im Stande, die Funktion derselben mit dem Willen zu beeinflussen, ebensowenig hat er Empfindung von dem Füllungszustande der Blase und des Mastdarms. So kommt es zur Harnverhaltung, resp. Incontinentia urinae et alvi. Ebenso ist die Potenz erloschen. Zuweilen kommt Priapismus vor, oder die Erektionen stellen sich beim Katheterisieren ein.

5. Decubitus. Druck, Gefühllosigkeit und Beschmutzung mit den Exkrementen — diese Faktoren vereinigen sich, um zu einer Exulceration

resp. brandigen Geschwürsbildung zu führen, die gewöhnlich die Gegend des Os sacrum, der Trochanteren, auch wohl die Fersen etc. betrifft, bald oberflächlicher Natur, bald so tief greifend, dass der Knochen freigelegt wird und der Eiter resp. das saniöse Material selbst in den Wirbelkanal hineindringt. Vielleicht sind auch trophische Störungen hierbei im Spiele. Pemphigus und anderweitige Hautaffektionen werden auch gelegentlich beobachtet.

Hinzuzufügen bleibt noch, dass die Muskeln der gelähmten Gliedmassen auch nach langem Bestande der Lähmung ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit behalten.

Vasomotorische und sekretorische Störungen können hinzukommen, so findet sich nicht selten Oedem an den gelähmten Gliedern etc. Die Schweisssekretion ist an denselben oft aufgehoben; es wird aber auch Hyperidrosis beobachtet. Auch Gelenkergüsse und anderweitige Gelenkaffektionen (Arthropathien) kommen bei Myelitis selten vor, doch erreichen sie hier wohl nie den Grad der Entwickelung wie bei Tabes dorsalis.

Myelitis lumbalis, resp. lumbosacralis. Es ist leicht, die Modifikationen festzustellen, welche das Krankheitsbild erfährt, wenn die Myelitis den Lendenteil ergreift. Die Lähmung der Beine ist alsdann eine schlaffe, degenerative. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die Hautreflexe erloschen, die Anaesthesie reicht nur bis etwa in die Leistengegend, es besteht nicht Gürtelschmerz, sondern event. ausstrahlender Schmerz in der Bahn der Extremitätennerven. Blasen- und Mastdarmlähmung ist noch schwerer ausgeprägt.

Es liegt auf der Hand, dass bei noch tieferem Sitz der Entzündung, d. h. dann, wenn diese den oberen Lendenteil freilässt, die Nervengebiete des Ileo-inguinalis, Cruralis und Obturatorius mehr oder weniger vollständig verschont werden, wobei dann auch das Kniephänomen erhalten bleibt und selbst — wie ich das mehrmals gesehen habe — gesteigert sein kann. Eine primäre Myelitis, die sich auf den Conus terminalis beschränkt, würde ihren symptomatologischen Ausdruck in folgenden Erscheinungen finden: Lähmung der Blase und des Mastdarms, Impotenz, Anaethesie in der Gegend des Anus, Perineums, am Scrotum, Penis und der Innenfläche des Oberschenkels in dessen oberstem Bereich, eventuell degenerative Lähmung im Ischiadicusgebiete.

Myelitis cervicalis. Betrifft die Myelitis die Halsanschwellung, so äussert sie sich durch: 1) atrophische Lähmung der Arme, 2) spastische Lähmung der Beine, 3) Anaesthesie an beiden Armen und Beinen, sowie am Rumpf, 4) event. oculopupilläre Symptome. Im Uebrigen gilt das für die M. dorsalis Gesagte. Bei so hohem Sitz der Erkrankung kann die Beteiligung der Bauch- und Interkostalmuskeln Respirationsnot bewirken. Eine besondere Gefahr kann dann aus der exspiratorischen Schwäche erwachsen, wenn eine Bronchial- oder Lungenaffektion hinzukommt.

Betrifft die Myelitis den oberen Halsteil, so fehlt auch an den Armen die Atrophie, diese befinden sich wie die Beine im Zustande spastischer Parese resp. Lähmung. Als neues Symptom kommt Zwerchfell-Lähmung hinzu, und wenn die Erkrankung weiter hinaufreicht, die Zeichen einer Affektion des verlängerten Markes. Indess ist eine

primäre Myelitis dieser Gegend überaus selten. Atrophie der von den oberen Halsnerven versorgten Muskeln wird hierbei zuweilen beobachtet.

Myelitis transversa incompleta. Wir waren von der Annahme ausgegangen, dass der myelitische Herd den ganzen Querschnitt durchsetze. Häufiger ist jedoch die Erkrankung keine so vollständige, sie verschont viele Fasern oder sie beschränkt sich überhaupt auf einen Teil des Querschnittsbezirkes. Dieses Verhalten findet seinen klinischen Ausdruck in der Unvollständigkeit der Einzelsymptome (Parese statt Paralyse, Hypaesthesie statt Anaesthesie), oder in dem Fehlen einzelner der oben erwähnten Krankheitszeichen. Auch partielle Empfindungslähmung kommt zuweilen und noch viel seltener der Typus der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion vor. Als Regel kann man es jedoch betrachten, dass alle Zeichen der transversalen Leitungsunterbrechung vorhanden sind, wenn auch ein Teil derselben nur angedeutet ist. So tritt fast immer die Gefühlsstörung in den Hintergrund im Vergleich zu der motorischen Lähmung, auch kommt es vor, dass die Blasenfunktion nur wenig beeinträchtigt ist.

Der myelitische Prozess beschränkt sich nun keineswegs immer auf ein kleines Rückenmarkssegment, er kann fast den ganzen Brustteil oder einen Teil des Brust- und Lendenmarks zugleich ergreifen. Die daraus resultierenden Modifikationen des Krankheitsbildes bedürfen keiner besonderen Beschreibung. Die Myelitis kann sich auch allmählich in aszendierender oder deszendierender Weise oder dadurch, dass neue selbständige Herde entstehen, im Mark ausbreiten, wodurch entsprechende Veränderungen in der Symptomatologie bedingt werden. Im Ganzen ist das aber seltener, als bisher angenommen wurde.

Myelitis disseminata (Encephalomyelitis disseminata). Recht häufig finden sich ausser dem einen grossen myelitischen Herde mehrere kleinere in der Nachbarschaft oder auch weiter versprengt, die je nach ihrem Sitz, ihrer Ausdehnung, ihrer Anzahl gar keine oder nur geringfügige Symptome machen. Nun giebt es eine Form, die gerade dadurch ausgezeichnet ist, dass vielfache Entzündungsherde an den verschiedensten Stellen des Rückenmarks auftreten. Freilich pflegt diese Erkrankung sich häufig nicht auf das Rückenmark zu beschränken, sondern die Brücke, das verlängerte Mark und auch andere Partien des Gehirns in Mitleidenschaft zu ziehen (vgl. Fig. 150 u. 151). Für diese Form der Myelitis ist der infektiöse (und toxische) Ursprung über jeden Zweifel sicher gestellt. Sie schliesst sich an Variola, Masern, Pneumonie, Influenza, Keuchhusten, Ruhr und Varicellen an. Ich sah sie in einem Falle im Anschluss an Diphtherie entstehen. Für diese Genese spricht auch eine Beobachtung von Henschen. Für die toxische Aetiologie ist ebenfalls eine Anzahl guter Beobachtungen (Bruns u. A.) beigebracht worden.

Die Symptomatologie ist eine wechselnde und im Wesentlichen vom Sitz und der Ausbreitung der Herde abhängig. Beschränken sie sich auf das Rückenmark, so kann das Bild dem der diffusen Myelitis gleichen. Die Neigung des Prozesses zur Dissemination kann sich dann aber beispielsweise dadurch äussern, dass gleichzeitig eine Neuritis optica (Erb, Dreschfeld, Dalén, Mayer, Hochhaus, Bielschowski, eine retrobulbäre Neuritis nach Schanz u. A.) entsteht. Diese geht sogar

gewöhnlich dem Rückenmarksprozess voraus und beweist an sich nicht, dass die Rückenmarksaffektion eine disseminierte ist.

In den von C. Westphal beobachteten Fällen hatte das Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit dem der multiplen Sklerose, doch mit dem Unterschiede, dass sich alle Erscheinungen in akuter Weise entwickelt hatten. Da gehörte Zittern, Ataxie, skandierende Sprache und psychische Schwäche zu den vorherrschenden Symptomen. Die Sehnenphänomene waren gewöhnlich gesteigert, sie können aber auch wie in einem Fürstner'schen Falle fehlen. Auch in den späteren Beobachtungen (Leyden, Lenhartz, Oppenheim etc.) trat die Ataxie — resp. eine Mischform derselben und des Intentionstremors — so in den Vordergrund, dass das Leiden als akute Ataxie beschrieben worden ist. Doch darf man dabei nicht vergessen, dass die sog. akute Ataxie auch auf dem Boden einer peripherischen Neuritis entstehen kann.

Wahrscheinlich ist es die vorwiegende Lokalisation der Herde in Pons und Oblongata (event. auch im Kleinhirn), welche den geschilderten Symptomenkomplex schafft. Dementsprechend wurde auch Dysarthrie und Dysphagie beobachtet.

Endlich können — namentlich im Beginn des Leidens — Grosshirnsymptome im Vordergrunde stehen, und zwar Bewusstseinstörung, Delirien, Aphasie etc. Auch choreatische Erscheinungen sind beschrieben worden. Diese Symptome können durch die Lokalisation des Krankheitsprozesses in der Rinde hervorgerufen werden, sind aber zuweilen nur die Folge der Temperatursteigerung und der Allgemeininfektion des Organismus.

So kann sich das Krankheitsbild von dem der Myelitis sehr weit entfernen. Hervorgehoben wird in der Mehrzahl der Krankengeschichten das Fehlen von Gefühls- und Blasenstörung. Zahlreiche eigene Beobachtungen, sowie die von Fürstner, Mager, Henschen u. A. mitgeteilten Fälle haben aber gezeigt, dass auch Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion nicht ungewöhnlich sind. Ueberhaupt darf man nicht von der Voraussetzung ausgehen, dass sich die Erscheinungen dieser disseminierten Encephalomyelitis in irgend ein Schema bringen lassen. Es geht vielmehr aus unseren Beobachtungen hervor, dass das Krankheitsbild ein überaus variables ist. So habe ich einen Fall gesehen, in dem neben den Symptomen der Myelitis Kopfschmerzen, Erbrechen, Diplopie und Krämpfe vom Jackson'schem Typus auf der Höhe des Leidens vorhanden waren, von denen die letzteren nach Heilung des spinalen Symptomenkomplexes für lange Zeit bestehen blieben. In einem anderen gehörte eine passagere Hemiplegie und Aphasie, in einem dritten cerebellare Ataxie zu dem Symptombilde. Dass die Spinalaffektion auch eine atrophische Lähmung vom Typus der poliomyelitischen hervorbringen kann, habe ich schon S. 199 angeführt. Den Brown-Séquard'schen Typus habe ich bei dieser Form einmal nachweisen können. Zeichen meningealer Reizung waren ebenfalls einige Male vorhanden. Die Erkrankung kann in kurzer Zeit ablaufen. Einige Erfahrungen (Leyden, Oppenheim, Goldscheider, Mager, Henschen u. A.) deuten darauf hin, dass sie in multiple Sklerose übergehen kann (s. d.).

Bei der bisherigen Betrachtung der Myelitis hatten wir ein bestimmtes Stadium herausgegriffen, nämlich das der vollentwickelten

Krankheit. Ueber die Entwickelung und über den Verlauf ist nun folgendes zu sagen:

In der Regel ist die Entstehung eine akute, die akute Myelitis ist die häufigste und bestgekannte Form. Die oben geschilderten Symptome der Leitungshemmung können sich in einem Tage ausbilden (vgl. z. B. die S. 200 angeführte Beobachtung), ja in einzelnen Fällen war die Entwickelung eine geradezu apoplektiforme (Beobachtung von Strull, Hochhaus, mir (G. Flatau) u. A.). Gewöhnlich vergehen Tage und selbst einige Wochen, ehe die Erkrankung zur vollen Reife gelangt. Bei dieser akuten Entstehung ist die Temperatur meistens und nicht selten beträchtlich gesteigert; das Fieber kann Tage und Wochen anhalten. Der Patient fröstelt, verspürt ein Kriebeln in einem oder in beiden Beinen, das steigert sich zur Gefühllosigkeit, es kommt Schwäche hinzu, die sich in Lähmung verwandelt, Blasenstörung etc.; oder die Affektion kann sich auch zuerst durch motorische Schwäche oder Blasenbeschwerden ankündigen. Schmerzen sind meist nur geringfügig, selten von grosser Heftigkeit, sie haben ihren Sitz in der Rücken- oder Bauchgegend und können sich in Gürtelform ausbreiten.

Weniger oft ist die Entwickelung der Erkrankung eine subakute. Es vergehen Wochen, Monate oder es dauert selbst ein halbes Jahr, ehe alle Erscheinungen der Myelitis transversa perfekt sind. Am seltensten nimmt sie einen von vornherein chronischen Verlauf. Die Fälle, die zunächst als chronische Myelitis imponieren, erweisen sich nach unserer Erfahrung (Strümpell stellt sogar das Vorkommen einer chronischen Myelitis ganz in Abrede) bei genauer Untersuchung gewöhnlich als multiple Sklerose mit vorwiegend spinalen Symptomen. Doch giebt es eine Myelitis chronica. Einmal ist diese ein häufiger Ausgang der akuten Myelitis. Dann aber kommt es auch in seltenen Fällen vor, dass die Myelitis von vornherein in schleichender Weise entsteht. Zunächst macht sich eine Schwäche in einem Bein oder sogleich in beiden geltend, die sich fast immer mit Steifigkeit verknüpft. Sie steigert sich ganz allmählich. Mit ihr verbindet sich von vornherein oder im weiteren Verlauf Gefühlsstörung, anfangs gewöhnlich Paraesthesie, dann auch Hypaesthesie, die sich überhaupt nicht oder nur sehr langsam zur Anaesthesie steigert. Bald schon in den ersten Monaten, bald erst nach Jahresfrist kommen Harnbeschwerden hinzu etc. etc.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist besonders auf das Kapitel: multiple Sklerose, Tumor medullae spinalis und auf die bei den Wirbelkrankheiten erörterte Kompressionslähmung zu verweisen. Vom Rückenmark selbst ausgehende Tumoren (Gliome etc.) können lange Zeit unter dem Bilde der Myelitis verlaufen.

Dass die Embolie der Aorta abdominalis sowie embolische und thrombotische Verstopfungen der Rückenmarksarterien mit ihren Folgezuständen ein der Myelitis ähnliches oder kongruentes Krankheitsbild bedingen können, wurde schon hervorgehoben. Bei Embolie der Aorta würde ausser der Plötzlichkeit der Entstehung des spinalen Symptomenkomplexes unter dem Bilde einer totalen Leitungsunterbrechung im Marke, der Nachweis des Grundleidens und besonders das Fehlen der Pulse an den Arteriae femorales etc. für die Unterscheidung massgebend sein. Auch sonst sind eigentümliche vom Gefässapparat des Rückenmarks aus-

gehende Affektionen von Petrén, Brasch u. A. beschrieben worden, die sich einstweilen der Diagnose entziehen und speziell von der Myelitis nur schwer gesondert werden können.

Was die Unterscheidung der Myelitis von den funktionellen Neurosen und speziell von der Hysterie anlangt, so ist auf die entsprechenden Kapitel zu verweisen.

Die Prognose der Myelitis ist eine zweifelhafte; jeder Ausgang ist möglich: Heilung,[1]) Besserung, Stillstand, Fortschreiten bis zum Tode — alles das wird beobachtet, das letztere am häufigsten. Für den Arzt ist es von gröster Wichtigkeit, die Prognose im Einzelfall nach Möglichkeit richtig stellen zu können. In dieser Beziehung ist folgendes beachtenswert:

Fig. 148. Myelitis acuta. *H* myelit. Herde bei Marchifärbung.

Die Aussicht auf Heilung ist im Ganzen eine grössere, wenn die Myelitis einer akuten Infektionskrankheit folgt. Unter diesen ist wieder die gutartigste Form die sich an die Gonorrhoe anschliessende. Diese ist aber auch gewöhnlich am wenigsten bestimmt charakterisiert. Doch sah ich selbst in einem Falle, in welchem eine spastische Paraplegie resp. spastisch-ataktische Paraparese mit Blasenlähmung und Gefühlsstörung im Anschluss an die Gonorrhoe entstanden war, innerhalb von 3—4

[1]) Ich habe den Ausgang in Heilung nun schon in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen dieser Art, und zwar am häufigsten bei der disseminierten, aber auch bei der scheinbar diffusen Form, eintreten sehen. Einzelne meiner Beob. hat Friedländer in seiner Dissertation mitgeteilt. Die Heilbarkeit der akuten Ataxie ist schon öfter hervorgehoben. Neuerdings werden über Heilung der Myelitis kasuist. Mitteilungen von Pontoppidan, Stanowski, Eliot, Apostoli-Planet, Krewer, der seine Beobachtungen allerdings nicht als Myelitis ansprechen will, gemacht.

Wochen Heilung eintreten. Ich erinnere hier ferner an Beobachtungen von Hayem, Parmentier, Spillmann und Haushalter. Auch in den Fällen von Myelitis — es handelt sich anscheinend meist um die disseminierte Form —, die auf Variola, Typhus, Erysipel, Influenza etc. folgten und gewöhnlich unter dem Bilde der akuten Ataxie verliefen, ist nicht selten Ausgang in Heilung beobachtet worden. Weiter giebt es Formen von Spinallähmung, die einen intermittierenden Charakter zeigen und in Beziehung zur Malaria stehen, mit dem Ausgang in Genesung. Nicht ungünstig ist im Allgemeinen die Prognose der syphilitischen Myelitis. Freilich giebt es hier eine frühzeitig, schon im Beginn des Sekundärstadiums, auftretende Form von rapidem, letalem Verlauf. Eine Myelitis, die sich im Puerperium, auf dem Boden der Tuberkulose, der Sepsis entwickelt, hat eine üble Prognose. Weitere Anhaltspunkte für die Prognose giebt die Art der Entstehung: Je akuter und zugleich unvollständiger die Symptome der Myelitis sich entwickeln, desto günstiger ist im Allgemeinen die Prognose; während die Fälle, die einen schleichenden, progressiven Verlauf nehmen, sowie die, in denen die Symptome einer totalen

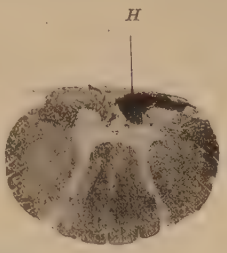


Fig. 149. Myelitis acuta circumscripta. Bei *H* der myelit. Herd. Färbung: Marchi.

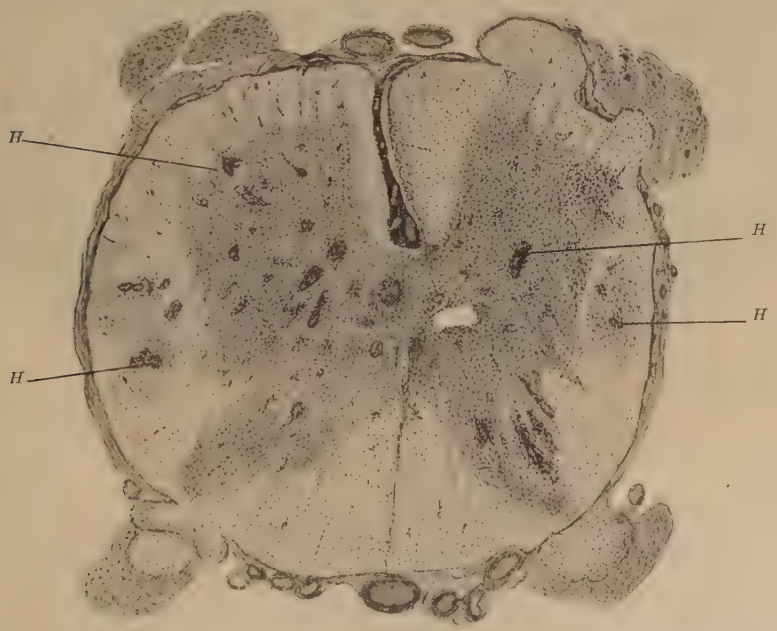


Fig. 150. Myelitis acuta disseminata (resp. akute dissem. Myeloencephalitis). *H* = kleine Rundzellenherde, meist um Gefässe. Färbung: van Gieson — Alaunhaematoxylin.

Querschnittserkrankung in akuter oder subakuter Weise zur Ausbildung gelangen, wenig Aussicht auf Heilung bieten. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger die Symptome des Spinalleidens bereits bestehen.

Ich habe Fälle beobachtet, in denen meningitische und neuritische Symptome den myelitischen Prozess komplizierten, mit dem Ausgang in Genesung. In zweifelhaften Fällen würde also das Hervortreten von starken Rückenschmerzen, ausstrahlenden Schmerzen in den Extremitäten, Rückensteifigkeit, sowie das Vorhandensein neuritischer Symptome als Zeichen von relativ guter Vorbedeutung zu betrachten sein, wenn es berechtigt ist, aus wenigen Beobachtungen diesen Schluss zu ziehen.[1]) Als ein signum mali ominis betrachtet man das frühzeitige Eintreten

Fig. 151. Diss. Myeloencephalitis. Zahlreiche Herde *(H)* im Pons.

Fig. 150 u. 151 gehören zu demselben Falle.

eines sich schnell ausbreitenden Decubitus, des sog. Decubitus acutus. Die vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms ist ebenfalls ein

[1]) Neuere Beobachter (Hochhaus, Marinesco, Redlich u. A.) haben festgestellt, dass die Meningen meistens an dem Krankheitsprozesse teilnehmen, und Hochhaus hat die Kombination mit Neuritis und Myositis auch durch die anatomische Untersuchung in einem Falle darthun können. Eine Beobachtung von Brissaud scheint ebenfalls hierher zu gehören. Die Kombination mit Meningitis wurde schon in intra vitam durch die Lumbalpunktion in einem von Strümpell beschriebenen, allerdings ungewöhnlichen Falle nachgewiesen. Aus diesen Beobachtungen geht aber hervor, dass man mit der Verwertung der meningitischen Symptome für die Prognose vorsichtig sein muss.

Symptom von übler Vorbedeutung. Endlich ist der Allgemeinzustand bei der Prognose zu berücksichtigen. Gracile, geschwächte Individuen, Greise erliegen der Erkrankung leichter als robuste. Der Exitus wird gewöhnlich durch die Folgezustände der Cystitis oder des Decubitus bedingt.

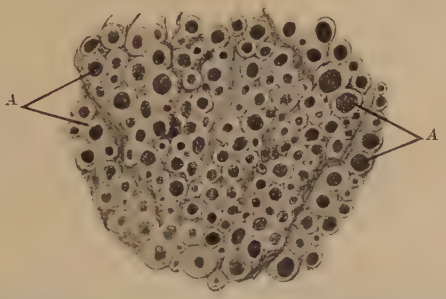


Fig. 152. Schwellung der Axencylinder *(A)* bei Myelitis. Karminfärbung.

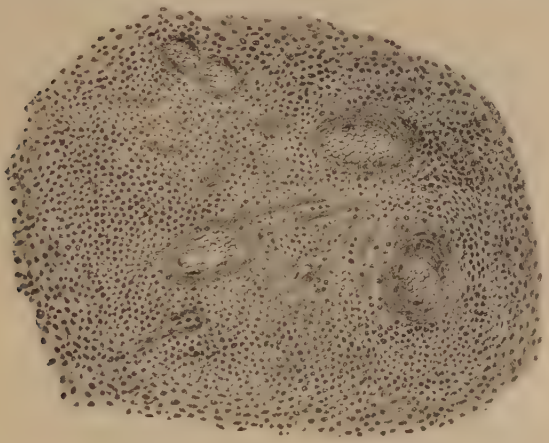


Fig. 153. Einer der Herde *(H)* von Fig. 150 bei stärkerer Vergrösserung.

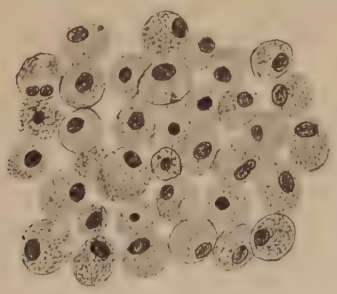


Fig. 154. Zellen aus einem myelitischen Herde, wahrscheinlich veränderte Körnchenzellen. Karmin-Alaunhaematoxylin.

Pathologische Anatomie. Bei der Herausnahme des Rückenmarks lässt sich häufig schon durch die Betastung die erkrankte Stelle erkennen: sie hat meistens eine weichere Konsistenz. Legt man Quer-

schnitte an, so hebt sich die betroffene Partie gewöhnlich schon dadurch deutlich ab, dass die Zeichnung hier verwischt, die graue Substanz nicht mehr deutlich von der weissen zu trennen ist, und das rötlichgelb, gelblichweiss oder graugelblich verfärbte Mark hervorquillt. In den chronisch verlaufenden Fällen kann jedoch die Konsistenz des erkrankten Gewebes auch eine derbere sein. Bringt man ein kleines Partikelchen frisch ohne Zusatz unter das Deckglas und betrachtet es unter dem Mikroskop, so findet man zahlreiche Körnchenzellen.[1]) Es zeigt sich nun entweder ein myelitischer Herd von sehr wechselnder Ausdehnung oder es sind mehrere zerstreute, die sich auf einen Teil des Querschnitts beschränken (Fig. 148, 149, 150) oder auch mehr oder weniger diffus (Fig. 156) sich über den ganzen Querschnitt verbreiten, ausserdem ist oft schon bei makroskopischer Besichtigung die sekundäre Degeneration zu erkennen.

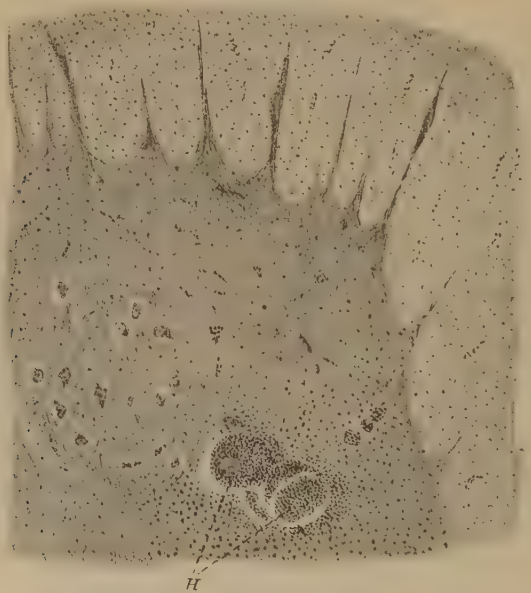


Fig. 155. Herd zelliger Infiltration *(H)* im Rückenmark bei Endocarditis ulcerosa. (Nach einem Cassirer'schen Präparat meiner Sammlung.)

Weit prägnanter tritt das alles hervor, nachdem das Rückenmark einige Zeit in Chromsalzlösung gehärtet ist, die erkrankten Partien heben sich dann durch ihren intensiv-gelben Farbenton ab.

Genaueres über die Natur des myelitischen Prozesses erfährt man erst durch mikroskopische Untersuchung der nach Härtung hergestellten feinen Quer- und Längsschnitte. Die wesentlichen, schon von Leyden, Charcot, Westphal, Schultze u. A. festgestellten That-

[1]) Ueber die Herkunft derselben gehen auch jetzt die Ansichten der Forscher noch auseinander. Ich halte sie mit der Mehrzahl derselben für Leucocyten, die das nervöse Zerfallsmaterial aufgenommen haben (Marinesco nennt sie Neuronophagen). Hoche meint, dass sowohl die Leucocyten wie die Glia- und Bindegewebszellen und ganz besonders die letzteren zu Körnchenzellen werden können, Buchholz lässt sie aus Gliazellen hervorgehen.

sachen sind in den letzten Jahren durch zahlreiche Untersuchungen, unter denen ich die von v. Strümpell, Fürstner, Hochhaus, Schmaus, Marinesco, Mager und Redlich besonders hervorhebe, bestätigt und ergänzt worden.

Wenn ich bei der Beschreibung der histologischen Verhältnisse auch auf die Angaben dieser Autoren Rücksicht nehme, stütze ich mich doch im Wesentlichen auf eigene Erfahrungen unter Hinweis auf die von mir und meinen Schülern (Cassirer, Finkelnburg) hergestellten Präparate.

Die bei Myelitis im Rückenmark hervortretenden Veränderungen sind recht mannigfaltige und wechselnde. Häufig, vielleicht meistens (d. h. in der Mehrzahl der zur Obduktion kommenden Fälle) steht das Bild des Zerfalls: der Degeneration, Nekrose, Erweichung im Vordergrunde. Die nervösen Elemente erscheinen dabei selbst als die primär affizierten. Nachdem die Axencylinder eine oft beträchtliche

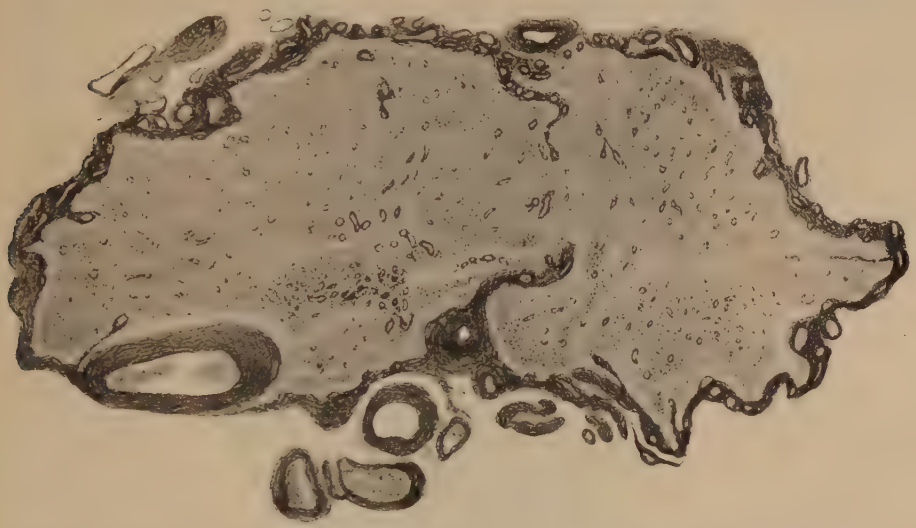


Fig. 156. Myelitis transversa completa im Endstadium. Untergang aller nervösen Elemente etc. Verdickung der Meningen. Karminfärbung.

Schwellung (Fig. 152) erfahren haben und auch die Markscheiden gequollen und gebläht erschienen sind, kommt es zum Zerfall derselben, es bilden sich Schollen von Myelin und fettige Umwandlungsprodukte desselben, die von den Körnchenzellen, die sich im Herde ansammeln, aufgenommen werden. Je nach dem Stadium, in dem man diesen Vorgang untersucht, und wohl auch je nach der Akuität und Intensität des Zerfalls erscheint der Prozess unter dem Bilde des „blasigen Zustandes" (v. Leyden), „Lückenfeldes" (Mager) d. h. als weitmaschiges Gewebe, dessen Lücken durch den Schwund der Nervenfasern und die Auflösung der Körnchenzellen zu Stande kommen oder unter dem Bilde des Erweichungsherdes, in welchem Myelin, Detritus und Körnchenzellen vorherrschen — letztere können sich auch als sog. epithelioide Zellen (Fig. 154) im gefärbten Präparat darstellen — oder endlich in einem 3. Stadium unter dem Bilde des Narbenherdes, in welchem die Gliawucherung am meisten in die Augen springt (Fig. 157).

In anderen Fällen, und zwar dürften dazu die Mehrzahl der unter dem Typus der akuten disseminierten Myelitis auftretenden gehören, tritt die Affektion der Gefässe und die zellige Infiltration, d. h. die herdförmige Ansammlung von Rundzellen (Fig. 150, 151, 153 u. 155), selten von epitelioiden Zellen ganz in den Vordergrund. Auch Blutungen kommen dabei vor. Ich nehme an, dass bei dieser Form die nervösen Elemente oft nur wenig verändert sind, wenigstens in den ersten Stadien und den gutartigen Fällen, während sich in der Folge die Zeichen der entzündlichen Reizung und

dann die der Degeneration an ihnen bemerkbar machen. Bei dieser Form ist vollkommene Restitution, ferner Ausgang in Vernarbung, Sklerose und vielleicht auch in Erweichung möglich. — Die geschilderten beiden Haupttypen können aber auch nebeneinander bestehen, ferner kann die Beteiligung des Gefässapparates auch bei der nekrobiotischen Form eine erhebliche sein. — Nach Hochhaus kann ferner auch da, wo die myelitische Erkrankung eine umschriebene ist, der Gefässapparat im ganzen Rückenmark und darüber hinaus entzündlich affiziert sein. Endlich ist auch an die anatomisch festgestellte Thatsache der Opticus- und der Meningealaffektion zu erinnern.

Therapie. Die Behandlung der Myelitis ist, solange wir von der von Marinesco prophezeiten Serum-Therapie noch weit entfernt sind, keine dankbare Aufgabe. Dennoch ist ärztliche Ueberwachung, ärztliches Eingreifen erforderlich, kann viel verhüten und manches nützen.

Für die Fälle akuter Erkrankung ist absolute Ruhe das erste Erfordernis. Dauernde Bettlage ist sofort zu verordnen. Selbst die Ex-

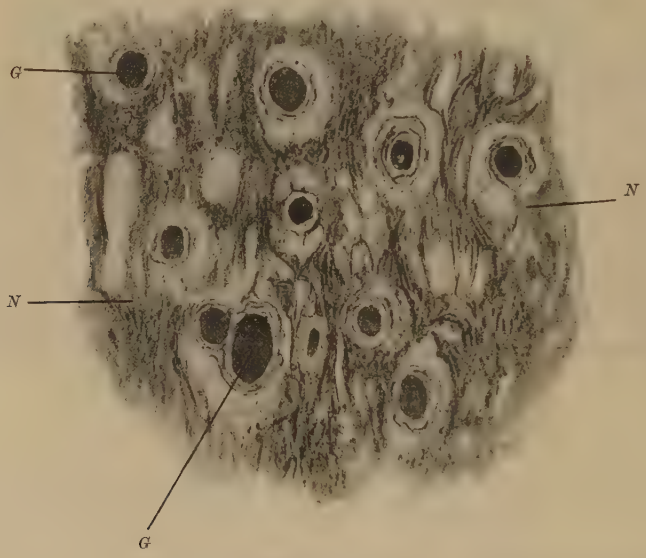


Fig. 157. Teil eines Rückenmarksquerschnitts von Myelitis im Stadium der Sklerosierung. *G* = Gefässe, *N* = Verdichtete Neuroglia.

kretionen sind im Bett — und unter peinlichster Sauberkeit — vorzunehmen. Liegt eine postinfektiöse Erkrankung vor, so halte ich ein diaphoretisches Verfahren für besonders empfehlenswert. Durch Einpackung in feuchte Laken und wollene Decken und gleichzeitige Darreichung heisser Getränke soll Schweiss erzielt werden. Auch kann man durch geeignete Apparate heisse Dämpfe unter die Bettdecken leiten. Diese Massregel verspricht weit eher Erfolg wie die Eisblase oder die örtlichen Ableitungen. Doch darf eine örtliche Einpinselung mit Jodtinktur an der dem Sitze der Myelitis entsprechenden Stelle des Rückens, oder auch ein Vesicans angewandt werden, nur hüte man sich, dieselben in der Gegend zu applizieren, die ins Bereich der Anaesthesie gezogen und zugleich einem Drucke ausgesetzt ist.

Von Medikamenten verordne man die Salicylpräparate. Specifica

gegen die Myelitis besitzen wir einstweilen nicht. Steht das Leiden in Beziehung zur Syphilis, deutet nur irgend ein Moment auf diesen Zusammenhang, so greifen wir zum Jodkalium und Quecksilber. Die noch hier und da verbreitete Annahme, dass Hg auch bei den nichtspezifischen Rückenmarksentzündungen einen heilbringenden Einfluss habe, wird durch die Erfahrung nicht gestüzt. Vom Secale cornutum habe ich niemals einen Erfolg gesehen. Ist Intermittens vorausgegangen, so ist Chinin und event. Arsen indiziert. Gegen die Lähmungszustände werden Strychnininjektionen empfohlen. Heisse Bäder sind zu vermeiden. Dagegen mögen feuchte Einpackungen auch nach Ablauf des ersten Stadiums angewandt werden. Ich habe mit dieser Behandlung einigemale einen augenfälligen Erfolg erzielt.

Ist die Erkrankung auf der Höhe angelangt, ist ein Fortschreiten nicht mehr zu konstatieren, so sind warme Bäder von 26—27 oder 28° R. am Platze, denen man auch Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge, Stassfurter Salz zusetzen kann. In den chronisch verlaufenden Fällen kann, solange der Kranke sich noch fortzubewegen vermag, die Anwendung einer Badekur in einem der Wildbäder (Teplitz, Wildbad, Gastein etc., aber unter Vermeidung der hohen Temperaturen), oder auch der Gebrauch der kohlensäurehaltigen Thermalsoolen von Rehme, Nauheim etc. wohl empfehlenswert sein. Wenn jedoch die spastischen Erscheinungen und die Steigerung der Reflexerregbarkeit in den Vordergrund treten, ist die Anwendung der letzteren zu widerraten.

Ist der Kranke dauernd ans Bett gefesselt, so ist das Augenmerk vor allem darauf zu richten, dass dem Decubitus vorgebeugt wird. Also sorgfältige Lagerung, Lagewechsel, glatte Unterlage, Luftkissen -- das Beste leistet jedoch ein Wasserkissen. Grösste Vorsicht und Reinlichkeit bei Anwendung des Katheters. Derselbe ist nicht allein anzuwenden bei Harnverhaltung, sondern auch bei Harnträufeln. Die Inkontinenz macht bei Männern die Anwendung eines Urinars oder bei Bettlägerigen eines zweckentsprechenden Gefässes (Ente) erforderlich. Wird jedoch die Haut des Penis oder des Scrotums dadurch gereizt, so ist es geraten, Watte unterzulegen, die gewechselt wird, sobald sie feucht ist. Man hat auch an der Bettunterlage Vorrichtungen angebracht, welche ein sofortiges Abfliessen des Harns ermöglichen. Liegt Obstipation vor, so suche man jeden zweiten Tag durch ein mildes Abführmittel oder besser durch ein Clysma eine volle Entleerung zu erzielen. Wo es sich ausführen lässt, schliesst sich an diese ein Reinigungsbad an.

Gegen die starken Spontanzuckungen giebt es leider kein Mittel. Auch das Morphium hat keinen sicheren Erfolg. Die Anwendung der subarachnoidalen Cocaininjektion nach Bier ist ein zu gefährlicher Eingriff, als dass sie in Vorschlag gebracht werden dürfte. Am wohlthuendsten wirkt die Wärme; jedenfalls vermeide man es, die Extremitäten zu entblössen oder unnütz mit denselben zu manipulieren.

In einigen Fällen, in denen diese Zuckungen das quälendste Symptom waren, verordnete ich das permanente Bad mit gutem Erfolg. Einer meiner Patienten, der durch die starre Kontraktur der Beine besonders gequält wurde, hatte es selbst ausfindig gemacht, dass er auf reflektorischem Wege den Beinen eine andere Lage geben konnte. Er kniff die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels, und das stark gestreckte und über-

mässig adduzierte Bein geriet nun in eine andere Stellung, aus der es wieder auf demselben Wege herausgebracht wurde. Der Wille, der also nicht mehr direkt auf die Muskeln wirken konnte, rief den Reflex zu Hülfe, um eine bestimmte Bewegung zu erzielen. In seinem jüngst erschienenen Buche hat Dejerine etwas Aehnliches geschildert und eines Falles seiner Beobachtung Erwähnung gethan, in welchem der Patient mittels dieses Kunstgriffs reflektorisch die Harnentleerung bewirkte. In einem anderen Falle hat nach Mitteilung des behandelnden Arztes Hyoscin die Kontraktur vorübergehend beseitigt.

Den Vorschlag Goldscheider's, in jedem Falle spastischer Paraplegie die Extension anzuwenden, da eine Kompressionsmyelitis nie mit Sicherheit ausgeschlossen werden könne, kann ich nicht acceptieren.

Von der Elektrizität ist im akuten Stadium nichts zu erwarten. Schaden kann man leicht durch faradische und galvanische Reizung der gelähmten Muskeln, wenn diese sich in einem Zustand der Rigidität mit Neigung zu Reflexzuckungen befinden. Es genügt da eine blosse Berührung der Haut, um Zuckungen auszulösen, wieviel mehr geschieht das durch den elektrischen Strom. Auch ist die stabile Anwendung des galvanischen Stromes an den gefühllosen Gliedmassen nicht ohne Bedenken (siehe oben S. 270). Somit wird man gut thun, die elektrische Behandlung im Allgemeinen auf die späteren Stadien, auf die chronisch verlaufenden Fälle und auf die Rekonvalescenz zu beschränken. Unschädlich ist immer die direkte galvanische Rückenmarksbehandlung. Die faradische oder galvanische Muskelreizung ist besonders am Platze bei der schlaffen atrophischen Lähmung und ist wohl im Stande, die Heilung zu beschleunigen, wenn das Leiden an sich diese Tendenz besitzt. Sind die Lähmungserscheinungen mehr oder weniger beseitigt und ist eine Gefühlsstörung zurückgeblieben, so erweist sich die Anwendung des faradischen Pinsels zuweilen als wirksam. Während im paraplektischen Stadium eine elektrische Behandlung der Blasenlähmung nicht am Platze ist, kann diese in den Fällen von Nutzen sein, in denen nach Ablauf der Myelitis die Blasenlähmung das einzige Symptom bildet.

Ist als dauerndes Ausfallssymptom eine spastische Parese zurückgeblieben, während die übrigen Erscheinungen sich zurückgebildet haben, so kann Massage und Gymnastik (passive Bewegungen, insbesondere im warmen Bade) von gutem Einfluss sein.

Anhang.

Senile Paraplegie. Greisenlähmung.

Im Greisenalter kommen Schwächezustände in den unteren Extremitäten vor, die nach den Untersuchungen von Démange — auch Leyden, Eisenlohr, Oppenheim-Siemerling und Sander haben derartige Befunde erhoben — auf eine dem arteriosklerotischen Prozess verwandte oder entsprechende Affektion des Rückenmarksgefässapparats und sklerotische Veränderungen in der Umgebung der Gefässe, namentlich der weissen Substanz, zurückzuführen sind. In der Regel handelt es sich um spastische Paraparese, die sich bis zur Kontraktur steigern kann, seltener kommen Gefühlsstörungen und Sphincterenlähmung dabei

vor (eigene Beobachtung). Auch die Arme werden zuweilen ergriffen. Mit den Spinalerscheinungen können sich die durch die Erkrankung des Hirngefässapparates und ihre Folgezustände bedingten Störungen verbinden (Dementia, Dysarthrie u. s. w.).

Es ist aber zu bedenken, dass die spastische Paraparese des Greisenalters auch durch kleine Hirnherde, die die motorischen Bahnen doppelseitig tangieren, bedingt sein kann. Insbesondere kommt das bei der Lokalisation dieser Herde in der Brücke vor. Dabei können alle anderen Zeichen einer Hirnaffektion fehlen.

Ich sah auch einige Fälle dieser Art, in welchen sich mit der spastischen Paraparese Krankheitserscheinungen verbanden, die an das Bild der Paralysis agitans (s. d.) erinnerten, ohne dass jedoch die Uebereinstimmung eine vollkommene war, namentlich war der Tremor kein ganz typischer. Indess kommt naturgemäss auch eine Kombination dieser beiden Affektionen vor.

Die multiple Sklerose, disseminierte Sklerose, Sclerosis multiplex cerebrospinalis

ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Am häufigsten fällt ihr Beginn in das Ende des zweiten und den Anfang des dritten Dezenniums. Nicht ungewöhnlich ist es, dass sie sich erst in der Zeit vom 30. bis zum 45. Lebensjahre bemerklich macht, während sie nur selten noch später auftritt.

Im frühen Kindesalter begegnen wir dem ausgebildeten Leiden nur sehr selten, doch lässt es sich in einigen Fällen bis ins 14. Lebensjahr und in vereinzelten selbst bis in die erste Kindheit zurückverfolgen. Manchmal sind es nur einzelne Erscheinungen, die soweit zurückreichen, dass man sie als kongenitale oder früh erworbene betrachten muss (Oppenheim).

In einem meiner Fälle wurde die Abducenslähmung auf die früheste Kindheit zurückgeführt, in einigen die Sprachstörung. Mehrfach fand ich Erscheinungen, die als Stigmata degenerationis gedeutet werden mussten, z. B. markhaltige Nervenfasern in der Retina etc.

Wenn das Vorkommen der multiplen Sklerose im frühen Kindesalter nur durch spärliche Sektionsbefunde erhärtet ist, so ist dabei zu berücksichtigen, dass dieses Leiden in der Regel ein sehr langsam verlaufendes, sich über Dezennien erstreckendes ist. Vor Kurzem will Eichhorst die Affektion bei einem acht Monate alten Kinde einer an multipler Sklerose leidenden Mutter auch anatomisch festgestellt haben.

Ueber die Ursachen wissen wir nur wenig Zuverlässiges. Sicher ist es, dass die akuten Infektionskrankheiten, namentlich Typhus, Variola, Scarlatina, Morbilli etc. das Leiden im Gefolge haben können (Marie). Auch nach Influenza hat man es sich entwickeln sehen (Nolda, Massalongo und Silvestri, Rendu, Maixner). Ich habe das ebenfalls in 4—5 sicheren Fällen beobachtet. In einzelnen anderen schloss sich die Erkrankung an Cholera, Keuchhusten und akuten Gelenkrheumatismus an. Einige Male sah ich sie nach dem Puerperium zur Entwickelung kommen. Nach Diphtheritis entwickelte sie sich in einem von Henschen beschriebenen Falle, der aber wohl eher als disseminierte

Myelitis anzusprechen ist. Auf die „Erkältung“ wird von Krafft-Ebing noch grosses Gewicht gelegt.

Des Weiteren habe ich darauf hingewiesen, dass die Intoxikation mit metallischen Giften den Grund zu dieser Krankheit legen kann. Ob die von Schlockow bei Zinkarbeitern beobachtete Affektion hierher gehört, ist fraglich. Ich selbst sah aber vor Kurzem einen Fall, in welchem eine chronische Zinnvergiftung gleichzeitig zu einer Nephritis und zu dem typischen Symptomenkomplex der multiplen Sklerose geführt hatte. Das Zinn war in den gefärbten Strümpfen der Patientin, die sie Jahre lang getragen, und im Urin nachweisbar. — Einige Male schloss sich die Krankheit an Kohlenoxydvergiftung an. Gerhardt konnte sie in einem Falle auf Quecksilbervergiftung zurückführen. Auch Alkoholismus wird beschuldigt. Mit der Syphilis hat die multiple Sklerose nichts zu thun, doch ist eine in disseminierten Herden auftretende Form der Lues cerebrospinalis beschrieben worden.

In einzelnen Fällen schloss sich das Leiden an ein Trauma (Fall auf den Rücken) an, in anderen wenigen entstand es im Gefolge einer heftigen Gemütsbewegung. In den Fällen dieser Art, die ich sah, waren gewöhnlich mit der psychischen Erschütterung andere Momente, wie Ueberanstrengung und Erkältung verbunden. So wurde von 2 Personen in ganz gleichmässiger Weise angegeben, dass sie bei einer Feuersbrunst nackt oder nur notdürftig bekleidet hatten fliehen müssen. Negro hat das Leiden nach einem Erdbeben bei einem Individuum auftreten sehen, das im Freien unter Schnee zu kampieren gezwungen war. Auf die traumatische Entstehung wird neuerdings mit grösserem Nachdruck hingewiesen (Jutzler, Mendel, Jacoby).[1])

Sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, lässt sich ein ursächlicher Faktor überhaupt nicht nachweisen. So will v. Strümpell exogenen Faktoren keine Bedeutung zuschreiben, er hält vielmehr das Leiden für ein endogenes, in der Anlage begründetes und erblickt mit Ziegler das Wesen desselben in der von Haus aus bestehenden Disposition zur Wucherung des Gliagewebes. Ich habe oben schon auf die von mir festgestellte Thatsache hingewiesen, dass zuweilen kongenitale Entwickelungsanomalien bezw. bis in die erste Kindheit zurückreichende Erscheinungen vorhanden sind, erblicke darin aber nur ein die Disposition begründendes Moment, welche das Individuum für die als „Ursachen“ angeführten Schädlichkeiten empfänglicher macht.

Symptomatologie. Typisches (Charcot'sches Krankheitsbild). Die Schilderung bezieht sich auf das Höhestadium der Erkrankung.

Patient klagt über Schwäche in den Beinen, Steifigkeit in denselben, über Zittern, Schwindelanfälle, — seltener ist es, dass er andere Beschwerden in den Vordergrund stellt: Sehstörung, Kopfschmerz, Schmerzen in den Beinen, Behinderung der Sprache etc.

Weit erheblicher sind die objektiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen: In den Beinen besteht eine mehr oder weniger beträchtliche motorische Schwäche, die meistens mit Muskelrigidität verknüpft

[1]) Einen besonders instruktiven Fall dieser Art, in welchem die Affektion ihren Ausgang von der getroffenen Extremität nahm, hat Schlagenhaufer vor Kurzem mitgeteilt.

ist, dementsprechend sind die Sehnenphänomene gesteigert, die passiven Bewegungen behindert etc.

Der Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch, kann aber durch die weiteren noch zu erwähnenden Momente (Gleichgewichtsstörung, Zittern, Ataxie etc.) mannigfach modifiziert werden, oder, wenn die motorische Schwäche weit vorgeschritten ist, ganz unmöglich sein. Meistens, und oft schon frühzeitig, ist es die Unsicherheit — die cerebellare Koordinationsstörung —, die den Gang beeinflusst, so dass sich neben der spastischen Parese ein Torkeln, die Gefahr umzufallen, besonders bei schnellem Halt- und Kehrtmachen geltend machen.

Die aktiven Bewegungen der Gliedmassen, zuweilen auch die des Kopfes und Rumpfes sind von einem Zittern begleitet, welches so bestimmt charakterisiert ist, dass man es fast als pathognomonisch bezeichnen kann. Dasselbe fehlt in der Ruhe. Dass der Kopf, während der Kranke sitzt, zuweilen ins Zittern gerät, widerspricht dem nicht, da die Halsmuskeln in dieser Stellung des Kopfes in Thätigkeit sind. Es begleitet die Bewegungen, und zwar immer die willkürlichen, zuweilen auch die reflektorischen, automatischen und Mitbewegungen. Es besteht aus groben, unregelmässigen Schwankungen, so dass die Bezeichnung Wackeln zutreffender sein würde. Es kommt besonders in den Rumpf- und grossen Extremitäten-Muskeln zu stande, es zittert somit die ganze Extremität (nicht allein Hand und Finger), und dadurch ist die Schwingungsamplitude eine so beträchtliche. Die einzelnen Schwankungen folgen sich relativ langsam, indem circa 4—6 auf die Sekunde kommen. Am ausgesprochensten ist es in der Regel in den Armen, auch der Kopf nimmt sehr häufig teil, er gerät ins Wackeln, führt Nickbewegungen aus wie beim Bejahen. So lange der Kranke liegt, mit guter Unterstützung des Kopfes, ist nichts davon zu sehen, sobald er sich jedoch aufrichtet, beginnt dieses Wackeln und tritt namentlich beim Gehen deutlich zu Tage. Der Tremor betrifft gewöhnlich auch die unteren Extremitäten. Selten greift er auf die Gesichts- und Kiefermuskeln über, wie in einem von Bruns beschriebenen Falle, in welchem es in Folge des Zitterns sogar zu Unterkieferluxation kam. Die für diesen Tremor gewählte Bezeichnung Intentionszittern (Charcot, Schultze) ist ungenau, Schultze scheint das jetzt selbst zuzugeben und die Bezeichnung: Bewegungszittern zu bevorzugen. —

In den selteneren Fällen, in denen auch in der Ruhe der Tremor nicht aufhört, liegt vielleicht eine Kombination der disseminierten mit der diffusen Sklerose (s. u.) vor.

Das Zittern ist nicht immer mit motorischer Schwäche verknüpft, die grobe Kraft kann in den Armen trotz des starken Tremors gut erhalten sein. In den vorgeschrittenen Stadien finden wir jedoch häufiger Parese und wohl auch Steifigkeit, die aber gewöhnlich in den Armen nicht den Grad erreicht wie in den Beinen.

Ein weiteres bemerkenswertes Symptom ist der Nystagmus. Während der Kranke geradeaus blickt, besonders aber wenn er den Blick seitwärts wendet, beobachtet man rhythmische Zuckungen der Bulbi, durch welche dieselben aus der Extremstellung immer wieder in die Ruhestellung hingeführt werden. Der leichteste Grad des Nystagmus tritt bei forzierter Seitwärtswendung des Blickes auch bei Gesunden

zuweilen auf; für die Diagnose sind also nur die höheren Grade zu verwerten. Seltener ist es, dass die Zuckungen zu einer Raddrehung der Bulbi führen. Ein Einstellungszittern der Augen, das beim Fixieren eintritt, beschreibt Kunn.

Sehstörung. In der Mehrzahl der Fälle oder wenigstens in einem sehr grossen Prozentsatz derselben ist der Nervus opticus beteiligt. Meistens ist die Erkrankung desselben ophthalmoskopisch nachweisbar. Und zwar handelt es sich fast immer um eine partielle Opticusatrophie, um eine Abblassung einzelner Teile, besonders der temporalen Hälfte der Papillen (Uhthoff). Zuweilen ist die Papille in toto abgeblasst. Fast niemals schreitet dieser Zustand bis zur völligen Atrophie des Sehnerven vor. Auch beschränkt sich der Prozess meist auf eine Seite oder betrifft diese vorwiegend. Der Ausbildung der Atrophie gehen zuweilen neuritische Veränderungen voraus. Einmal konnte ich beobachten, dass sich diese Neuritis erst im Verlaufe des Leidens, unter der Behandlung entwickelte; sie setzte ganz akut ein und war mit Schmerzen im Auge und der Umgebung desselben verbunden; schon nach 8 Tagen war sie bis auf Spuren zurückgetreten. In der grossen Mehrzahl der Fälle gehört die Opticusaffektion jedoch zu den Frühsymptomen, ja geht der Entwickelung der übrigen Erscheinungen um Jahre, selbst um ein Dezennium oder einen noch längeren Zeitraum voraus (Oppenheim-Frank, Bruns-Stölting). Bruns hat auch ausgesprochene Stauungspapille beobachtet, doch ist das nach unseren Erfahrungen ein sehr ungewöhnlicher Befund.

Der sichtbaren Erkrankung des Opticus entspricht meistens eine Funktionsstörung, die nach Intensität und Form sehr verschieden sein kann. Bald ist es eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe (die aber fast niemals bis zur Erblindung vorschreitet), bald eine unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes oder endlich ein centrales Skotom für Weiss und Farben oder auch nur Achromatopsie.[1]) Die Sehstörung kann sich zurückbilden, stabil bleiben oder remittieren. Das Sehvermögen kann auch beeinträchtigt sein ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen.

Die skandierende Sprache. Die Sprache ist in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung meist so sehr verlangsamt, dass die Worte zerhackt, die Silben durch Pausen von einander getrennt werden. Der Kranke spricht ungefähr wie ein buchstabierendes Kind. Dieser Erscheinung geht lange Zeit eine einfache Verlangsamung der Sprache (Bradylalie) voraus.

Die apoplektiformen Anfälle. In einem allerdings nur kleinen Teil der Fälle kommt es im Verlauf der Erkrankung zu Anfällen von Bewusstlosigkeit, welche eine halbseitige Lähmung hinterlassen. Diese bildet sich jedoch meist schnell, in wenigen Stunden oder Tagen zurück. Die apoplektiform entstehenden Symptome können aber auch langsam zurückgehen und teilweise bestehen bleiben. Der Anfall, der dem epileptischen gleichen kann, ist von Temperatursteigerung begleitet. Auch Anfälle, die dem Bilde der Epilepsia minor entsprechen, sollen gelegentlich vorkommen.

[1]) Die Aehnlichkeit der Sehstörung mit der Intoxikationsamblyopie deutet wohl auch darauf hin, dass Gifte in der Aetiologie dieser Krankheit eine Rolle spielen.

Die angeführten sind die wichtigsten Symptome der multiplen Sklerose. Es werden aber in der Regel noch anderweitige Störungen gefunden. Häufig besteht Kopfschmerz und in der Mehrzahl der Fälle Schwindel. Es ist meistens ein anfallweise auftretender Schwindel, der so heftig sein kann, dass der Kranke zu Boden stürzt. Besonders leicht stellt er sich beim Sehen nach oben und beim Gehen ein.

Häufig ist die Intelligenz vermindert. Der Kranke wird teilnahmlos und gedächtnisschwach. Höhere Grade des Schwachsinns, sowie Sinnestäuschungen und Delirien sind jedoch ganz ungewöhnlich; es ist dieser Umstand besonders deshalb von Wichtigkeit, weil die multiple Sklerose nicht selten mit der Dementia paralytica verwechselt wird. Einzelne Beobachtungen (Tigges, Claus, Schultze, Fürstner, Zacher) weisen allerdings darauf hin, dass diese beiden Krankheitszustände sich verknüpfen können, doch kommt das nur ausserordentlich selten vor (s. u. Differentialdiagnose).

Eine andere Erscheinung ist, wie ich gezeigt habe, irrtümlicher Weise in Beziehung zu dem Verfall der Geisteskräfte gebracht worden, nämlich: das Zwangslachen. Es ist das ein Symptom, das manchmal schon in den frühen Stadien hervortritt: der Kranke muss wider seinen Willen lachen, ohne dass ihm heiter zu Mute ist. Er wird dadurch sehr belästigt, zumal sich das Lachen zu krampfhaften Ausbrüchen steigern kann.

Lähmung der Augenmuskeln wird nicht selten beobachtet, und zwar werden fast ausschliesslich die äusseren Augenmuskeln befallen. Miosis, Pupillendifferenz kommt gelegentlich einmal, Pupillenstarre fast niemals vor. Gewöhnlich betrifft die Parese nur einen oder einzelne Augenmuskeln, meistens hat sie den Charakter der assoziierten Lähmung resp. Parese (Parinaud), sehr selten besteht Ophthalmoplegie, doch habe ich drei Fälle dieser Art gesehen, von denen zwei zur Autopsie kamen. Einmal sah ich die Ophthalmoplegie auch wieder zurückgehen.

In einem anderen Falle meiner Beobachtung bestand doppelseitige assoziierte Blicklähmung bei erhaltener Konvergenzbewegung, umgekehrt beschreibt Bouchaud isolierte Konvergenzlähmung.

Zuweilen ist der Stimmapparat beteiligt. Die Stimme ist monoton, springt leicht über, Heiserkeit kann sich hinzugesellen. Dementsprechend ist auch in einzelnen Fällen Parese der Stimmbandanspanner, die sich nur selten bis zur Lähmung steigert, nachzuweisen (v. Leube, Lori, Lähr u. A.). Beim Phonieren wird auch ein Erzittern der Stimmbänder gelegentlich beobachtet; lässt man ein e intonieren und längere Zeit anhalten, so geschieht das in auffällig tremolierender Weise. Das Zittern kann auch die Respirationsmuskulatur ergreifen und, wie ich zeigte, eine Art von saccadiertem Atmen erzeugen.

Die Sensibilität ist nur selten während der ganzen Dauer der Krankheit intakt. Andererseits werden schwere dauernde Störungen derselben nur ausnahmsweise beobachtet. In der Regel kommt es nach meinen und Freund's Beobachtungen zu leichten, temporären Empfindungsstörungen, die dem Beobachter entgehen, wenn er den Kranken nur selten sieht. Vorübergehend klagt derselbe über Paraesthesien, über ein Gefühl der Vertaubung, des Kriebelns an den Extremitätenenden oder an anderen Stellen, und an diesen findet sich dann auch bei objektiver Prüfung eine Abstumpfung des Berührungs-, des Schmerz-, Temperatur-

gefühls etc., eine Störung der Lageempfindung. Es handelt sich fast immer nur um Hypaesthesie, zuweilen um partielle Empfindungslähmung. Selbst isolierte Thermhypaesthesie kommt vor (Reichel). Die Gefühlsstörung kann sich in wenigen Wochen und selbst in einigen Tagen wieder zurückbilden, um zu anderer Zeit wiederzukehren, sie kann aber auch stabiler Natur sein. Selten tritt sie unter dem Bilde der Hemianaesthesie auf. Der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex kommt als vorübergehende Erscheinung gelegentlich einmal vor. Auch ein „doppelseitiger Brown-Séquard" ist von mir einmal beobachtet worden.

Ueber Schmerzen stechender, bohrender, ziehender Art in den Extremitäten, in den Gelenkgegenden, in dem Interkostalgebiet wird häufig geklagt; sie treten aber nur selten in den Vordergrund der Beschwerden und haben fast nie den Charakter der lancinierenden. Ausnahmsweise erreichen sie eine solche Intensität in einem bestimmten Nervengebiet, dass man von einer Neuralgie sprechen kann. So beobachtete ich einen Fall, in welchem eine Trigeminusneuralgie zu den ersten und dauernden Symptomen der Sklerose gehörte, hier fand sich p. m. ein sklerotischer Herd an der Austrittsstelle des Trigeminus.

Die Blasenfunktion ist nach unserer Erfahrung häufig gestört. Allerdings gilt auch hier das für die Sensibilität Gesagte: Nur ausnahmsweise liegt eine komplette und andauernde Lähmung vor, weit häufiger handelt es sich um leichtere und vorübergehende Funktionsbehinderung; eine Erschwerung der Harnentleerung, eine Harnverhaltung, eine Inkontinenz, die aber nur Tage oder Wochen anhält, um wieder zu schwinden und in einer späteren Epoche wieder zu kommen. Incontinentia alvi gehört zu den seltenen Erscheinungen.

Wir wenden uns nun zu den ungewöhnlichen, nur in einem kleinen Teile der Fälle bestehenden Symptomen, dahin gehört: 1) die Muskelatrophie. In der Regel behalten die Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Eine mässige Atrophie einer Muskelgruppe oder einer ganzen Extremität wird nicht gerade selten beobachtet; ungewöhnlich ist jedoch eine sich durch qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit kundgebende degenerative Atrophie. Eine vollständige Entartungsreaktion ist hier wohl überhaupt noch nicht nachgewiesen worden. Sehr ausgesprochen war die Muskelatrophie in von Brauer, Probst und Glorieux beschriebenen Fällen. 2) Die Ataxie. In nicht vereinzelten Fällen verbindet sich mit der spastischen Parese der unteren Extremitäten Ataxie. Man erkennt das schon an der Gangart: die Beine werden zwar nur mühsam fortgeschleppt, die Fussspitzen kleben am Boden, aber das Bein wird doch übermässig gehoben und mit der Ferse stampfend niedergesetzt. Auch bei den Bewegungen in der Rückenlage ist die Ataxie deutlich zu erkennen, nur kann es schwierig sein, die leichteren Grade bei dem gleichzeitig bestehenden Zittern von demselben zu unterscheiden. Man merke sich, dass da, wo die Störung bei Augenschluss zunimmt, sicher Ataxie vorliegt.[1]) Noch weit seltener findet sich Ataxie verbunden mit Atonie der Mus-

[1]) Den Versuch einzelner Autoren, den Intentionstremor mit der Ataxie zu identifizieren, halte ich für durchaus unberechtigt.

kulatur und selbst mit Westphal'schem Zeichen. Die Diagnose ist dann nur aus den Begleiterscheinungen zu stellen.

Frühstadium. Am schwierigsten ist die Diagnose in den ersten Stadien einer Erkrankung zu stellen, das gilt besonders auch für die Sklerose. Sie beginnt mit spinalen oder cerebralen Symptomen, selten mit bulbären. Gewöhnlich ist die motorische Schwäche in einer oder in beiden unteren Extremitäten das erste Symptom, und die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse können für Monate oder selbst für Jahre das einzige Krankheitszeichen bilden. Bei häufiger und genauer Untersuchung gelingt es dann früher oder später, durch den Nachweis cerebraler Symptome, insbesondere der Opticusaffektion, des Nystagmus, der Sprachverlangsamung, der Schwindelanfälle, des Zwangslachens etc. etc. die Diagnose zu stellen.

Ebenso können die Cerebralerscheinungen die Erkrankung einleiten. Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Sehstörung, auch epileptiforme Anfälle können die Erstlingssymptome sein. Besonders oft gelang es mir festzustellen, dass eine Sehstörung (Neuritis optica resp. Atrophie) längere Zeit dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen vorausgegangen war, selbst solange, dass sie weder von dem Patienten, noch von dem behandelnden Arzt in Zusammenhang mit dem Nervenleiden gebracht wurde. D. Frank hat meine Erfahrungen zusammengestellt und gezeigt, dass es einen Typus dieses Leidens giebt, der gerade durch das frühzeitige — vorpostenartige möchte ich es nennen — Auftreten der Opticusaffektion gekennzeichnet ist. Bruns und Stoelting konnten unsere Beobachtungen bestätigen und ergänzen. Sie fanden den Beginn mit Opticusatrophie sogar in 30% ihrer Fälle. In einer meiner Beobachtungen bildete die einseitige Opticusaffektion 20 Jahre lang das einzige Hirnsymptom.

Einigemale waren die ersten Zeichen ein mit Erbrechen verbundener heftiger Schwindelanfall. Auch kommt es, wenn auch nur selten, vor, dass das Zittern, meistens in einem Arme beginnend, die Erkrankung einleitet.

Verlauf.

Die Erkrankung verläuft fast immer chronisch und zwar entweder einfach progressiv oder in Schüben. Im ersteren Falle sehen wir die Erscheinungen sich ganz allmählich steigern, neue in langsamer Folge zu den alten hinzutreten, bis nach 5—20 Jahren der Tod erfolgt. Es giebt aber auch vereinzelte Fälle, in denen das Leiden weit schneller, selbst innerhalb eines Jahres abläuft (Fürstner, Gudden). In den ganz akut verlaufenen Fällen, wie in einem von Henschen geschilderten, hat es sich wohl nicht um Sklerose, sondern um die akute disseminierte Myelo-Encephalitis gehandelt (worauf ja auch die Kombination mit Neuritis peripherica in diesem Falle hinweist). Schlagenhaufer beschreibt einen innerhalb von 2 Monaten tötlich verlaufenen Fall, den er nach dem anatomischen Bilde als Herdsklerose deutet. Jedenfalls weisen derartige Beobachtungen auf innige Beziehungen der disseminierten Myelitis zur Sklerose. Häufiger ist es, dass es wiederholentlich zu Remissionen kommt, zu einer Besserung oder zu einem Stillstand, der dem Uneingeweihten selbst als Heilung imponieren kann. Diese Remissionen haben eine Dauer von Monaten, können sich selbst über den Zeitraum eines Jahres erstrecken

— dann kommt der Rückfall, bis nach einer Reihe solcher Attaquen ein stabiler Krankheitszustand vorliegt. Dieser Verlauf in Schüben ist besonders bemerkenswert. In einem Teil dieser Fälle kann man von einer progressiven Krankheit mit regressiven Erscheinungen sprechen.

Die Rückfälle können spontan eintreten oder sich an Schädlichkeiten (Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma, Wochenbett, Infektionskrankheit) anschliessen. In einem meiner Fälle verlief das Leiden in 3 Etappen, deren jede einem Wochenbett folgte.

Atypische Formen.

Die multiple Sklerose kann unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, indem diese nicht nur in den ersten Stadien, sondern während des ganzen Verlaufs das Gesamtbild der Erkrankung repräsentiert. Häufiger ist es noch, dass eine Kombination von spastischer Spinalparalyse mit partieller Sehnervenatrophie den Symptomenkomplex der Sklerose darstellt (Oppenheim). — Es sind einzelne Fälle bekannt geworden (Charcot, Bouicli, Edwards, Bickeles, Glorieux u. A.), in denen die Lähmungssymptome dem Typus einer Hemiparesis spinalis von langsamer oder schubweiser Entstehung entsprachen, ebenso pflegte das Zittern sich alsdann auf die eine Körperhälfte zu beschränken. Ich habe auch einen Fall dieser Art (mit Obduktionsbefund) gesehen und beschrieben. (Die hemiparetische Form der multiplen Sklerose.)

In einer kleinen Zahl von Fällen treten Bulbärsymptome in den Vordergrund: Schling-, Kaubeschwerden, Artikulations- und Phonationsstörung (ohne wesentliche Muskelatrophie). Die Diagnose dürfte da nur aus den Begleiterscheinungen und aus den auffälligen Remissionen zu stellen sein. Glycosurie wurde auch einige Male konstatiert. Pulsbeschleunigung und asphyktische Zustände habe ich anfallsweise auftreten sehen. Nervöse Schwerhörigkeit kommt gelegentlich vor. Hemiatrophia linguae wurde einige Male beobachtet. Gastrische Krisen werden angeführt, bilden aber hier ein ganz aussergewöhnliches Zeichen.

Die Literatur enthält einige Beobachtungen (Pitres, Dejerine), welche lehren, dass die multiple Sklerose das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose vortäuschen kann. Auch Probst hat jüngst einen interessanten Fall dieser Art beschrieben, der aber wegen der Strangdegenerationen nicht rein erscheint.

Häufiger versteckt sie sich hinter den Erscheinungen einer Myelitis transversa, in der Regel verraten jedoch auch hier die cerebralen Symptome das Grundleiden.

Im Laufe der letzten Jahre beobachtete ich bei jugendlichen Erwachsenen wiederholentlich eine Erkrankung, die ich zunächst als eine akutentzündliche Affektion des obersten Halsmarks, der unteren Oblongata — resp. dieser und der Brücke — zu deuten gezwungen war, indem sich in akuter Weise eine Ataxie der oberen Extremitäten mit Bulbärsymptomen, eine Hemiparesis cruciata oder alternans mit entsprechender alternierender Verbreitung der Gefühlsstörung in der einen Gesichts- und der kontralateralen Körperhälfte etc. entwickelten. Ein grosser Teil der Erscheinungen bildete sich schnell zurück. Meine Vermutung, dass es

sich um den ersten Schub der multiplen Sklerose handle, wurde in zwei Fällen dieser Art durch den weiteren Verlauf verifiziert.

Andererseits beobachtete ich zwei in dieser Hinsicht recht instruktive Fälle. Eine 54jährige Frau, die mich wegen Paraparese konsultierte, gab über die Entwickelung ihres Leidens folgendes an: Vor 32 Jahren habe sie an Typhus gelitten. Im Anschluss daran sei eine Lähmung der Beine, eine Schwäche der Arme und Sprachstörung (Dysarthrie) entstanden. Nach 3 Monaten konnte sie wieder gehen, aber unter Schleudern und Zittern. Der Zustand besserte sich allmählich im Laufe von Jahren, Patientin musste sich aber immer auf einen Stock stützen. Seit einem Jahre hat sich das Leiden erheblich verschlimmert, und es hat sich plötzlich unter Schwindel eine Sprachstörung und eine Gefühlsvertaubung in der linken Zungenhälfte und linken Hand entwickelt. Status praes.: Paraparesis spastica der Beine, Intentionstremor in den Beinen und im linken Arm. Hemihypaesthesie in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm, skandierende Sprache, Dysarthrie, Kopfwackeln beim Gehen.

Diesem schliesst sich der folgende an: Eine 35jährige Frau, welche zur Zeit meiner Untersuchung alle typischen Symptome der multiplen Sklerose bietet, giebt an, dass sie im Alter von 18 Jahren im Anschluss an Typhus in akuter Weise mit Hemiplegia dextra. Dysarthrie. Dysphagie und Blasenschwäche erkrankt sei. Während die Mehrzahl dieser Erscheinungen bald wieder zurücktraten, blieb dauernd eine mässige Dysurie und eine Steifigkeit im rechten Bein bestehen; dieser Zustand blieb über ein Dezennium unverändert, bis sich vor einigen Jahren im Anschluss an Ueberanstrengung bei Pflege des Mannes die neuen Erscheinungen hinzugesellten.

Diese und andere Fälle zeigen deutlich, dass sich die multiple Sklerose aus einer postinfektiösen disseminierten Myelo-Encephalitis heraus entwickeln kann.

Ueber den apoplektiformen Verlauf der Krankheit ist an dieser Stelle noch etwas hinzuzufügen. Erwähnt wurde es schon, dass apoplektiforme Anfälle mit nachfolgender passagerer Hemiplegie im Verlaufe der m. Skl. auftreten können. Zuweilen kommt es vor, dass auch andere Symptome und Symptomgruppen sich in dieser apoplektiformen Weise entwickeln, z. B.: ein Individuum stürzt plötzlich bewusstlos oder von heftigem Schwindel ergriffen, zu Boden. Nach diesem Anfall besteht eine Paraplegie oder selbst eine Lähmung aller vier Extremitäten, die sich langsam wieder ausgleicht. Derartige Anfälle können repetieren. Auch das wiederholentliche Auftreten einer Hemianaesthesie in dieser Weise wurde einige Male beobachtet. In einem Falle sah ich im Verlaufe der Sklerose unter heftigem Schwindel eine Lähmung des Facialis, Acusticus und Trigeminus einer Seite entstehen, die sich in wenigen Wochen wieder völlig zurückbildete. Nach einigen Monaten stellte sich plötzlich eine Hemiataxie ein, die ebenfalls wieder zurückging.

Komplikationen: Ziemlich oft verbindet sich die multiple Sklerose mit der Hysterie. Ihre Kombination mit Tabes dorsalis hat Westphal einmal beobachtet.

Differentialdiagnose. Es soll hier nur das Wichtigste hervorgehoben werden. Die Unterscheidung von der Paralysis agitans macht gegenwärtig keine Schwierigkeiten mehr. Mit der Dementia paralytica hat die multiple Sklerose einzelne Symptome, wie das Zittern, die Sprachstörung, die apoplektiformen Anfälle, die spastische Parese (die wenigstens in manchen Fällen von Paralyse der Irren zu konstatieren ist) gemein. Aber diese Symptome selbst sind bei den beiden Erkrankungen von ganz verschiedener Beschaffenheit. Das Zittern ist dort — bei der Paralyse — unbeständig, nicht streng an die willkürliche Bewegung geknüpft, tritt auch zuweilen in der Ruhe hervor, die einzelnen Schwingungen sind sehr ungleich. Die Sprache ist nicht skandierend, sondern besonders durch

Silbenstolpern gekennzeichnet; auch bedingt das Zucken und Zittern der Lippenmuskeln ein eigentümliches Beben der Sprache, das bei Sklerose nicht beobachtet wird. Hinzu kommen die psychischen Störungen, die bei Paralyse gleich im Beginn hervorzutreten pflegen, während sie bei der Sklerose selbst in den letzten Stadien relativ unerheblich sind. Auch die übrigen Erscheinungen differieren in jeder Beziehung. Indess sind, wie oben schon hervorgehoben wurde, Mischformen beobachtet worden. Auch anatomische Befunde Siemerling's scheinen auf das Vorkommen derselben hinzuweisen. Ich selbst habe nur 2 mal eine derartige Vermischung von Erscheinungen der multiplen Sklerose mit denen der Dementia paralytica gesehen. Vgl. übrigens weiter unten die Bemerkungen über Pseudosklerose und diffuse Sklerose.

Mit der Diagnose Sclerosis multiplex soll man im Kindesalter besonders vorsichtig sein, wenn sie auch zweifellos hier vorkommt. Vor Allem können die hereditären familiären Formen der spastischen Paraplegie und Diplegie (Pelizaeus, Freud, Sutherland u. A.) hier zu Verwechselungen Veranlassung geben. Jedenfalls haben wir bislang nicht das Recht, ein familiär auftretendes Nervenleiden auf die multiple Sklerose zu beziehen.

In einem Falle meiner Beobachtung hatte sich der essentielle hereditäre Tremor durch drei Generationen fortgepflanzt. Da er hier ganz den Charakter des Intentionszitterns hatte und sich auch mit einer ebenfalls hereditär erworbenen skandierenden Sprache verband, war die Aehnlichkeit mit der Sklerose eine frappante.

Beginnt die Erkrankung mit Hirnsymptomen, so ist eine Verwechselung mit Tumor cerebri, Encephalitis, einfacher Apoplexie möglich. Zur Unterscheidung vom Tumor ist besonders auf das Fehlen der Hirndrucksymptome Wert zu legen. Wenn auch Neuritis optica vorkommt, so ist das einmal selten, ferner steigert sie sich nur ausnahmsweise zur Stauungspapille, sie hat eine sehr flüchtige Existenz, bildet sich schnell zurück oder führt zu einer partiellen Atrophie, beschränkt sich oft auf ein Auge. Dabei fehlt der stetige Kopfschmerz, meist auch das Erbrechen, die Pulsverlangsamung und Benommenheit. Allerdings sind jüngst besonders von Bruns und Nonne einzelne merkwürdige Fälle von multipler Sklerose beschrieben worden, in denen die Hirndrucksymptome, insbesondere auch die Stauungspapille, so ausgesprochen waren, dass zunächst ein Tumor (cerebri) diagnostiziert werden musste. Wahrscheinlich ist es die Kombination des sklerotischen Prozesses mit Hydrocephalus internus, die das Krankheitsbild in dieser ganz ungewöhnlichen Weise modifiziert. — Jedenfalls spricht es aber gegen Tumor, wenn die Sehstörung den übrigen Krankheitserscheinungen vorangegangen ist und sich ganz oder teilweise wieder zurückgebildet hat. Das Zittern, das zuweilen einmal beim Tumor vorkommt, ist schnellschlägig, hat nicht den Charakter des Intentionszitterns. Nur bei Kleinhirntumoren kann es dem sklerotischen entsprechen. Beim Tumor steigern sich die Symptome in der Regel gradatim, bei der Sklerose unter Remissionen und Exacerbationen. Dass die Unterscheidung Schwierigkeiten bereiten kann, geht auch aus einem von Westphal beschriebenen Falle hervor, in welchem er bei einem Knaben multiple Sklerose diagnostizierte, während die Autopsie einen Tumor des Thalamus opticus ergab.

Auch die Hérédo-Ataxie cérébelleuse (vgl. S. 188) wird gelegentlich differential-diagnostische Verlegenheiten bereiten können, ebenso eine seltene, bei Erwachsenen auftretende diffuse Kleinhirnerkrankung, wie sie von Schultze, Arndt (Oppenheim), Dejerine, Ladame geschildert

worden ist. Bezüglich der Symptomatologie ist auf das Kapitel Kleinhirnerkrankungen zu verweisen. Touche sah bei einer Erweichung des Kleinhirns Symptome, die an das Bild der multiplen Sklerose erinnerten.

Es giebt eine Form der multiplen Sklerose, die unter dem Bilde einer akuten Encephalitis (besonders einer Encephalitis pontis et Medullae oblongatae) mit Herdsymptomen auftritt; die Differentialdiagnose kann erst aus dem weiteren Verlauf gestellt werden. Dabei können, wie ich oben schon anführte, auch die Erscheinungen der Hemiplegia alternans (Wizel) und der Hemiplegia cruciata (eigene Beachtung) vorkommen. In einzelnen Fällen (v. Strümpell, Bickeles) waren Kopfschmerz, Schwindel und apoplectif. bez. epileptif. Attaquen mit nachfolgender Hemiplegie die einzigen Erscheinungen der Sklerose.

Eröffnet ein apoplectif. Anfall die Szene, so ist die Diagnose im ersten Beginn nicht mit Sicherheit zu stellen. Es ist aber immer sehr verdächtig, wenn junge Personen, die weder an Vitium cordis, noch an Syphilis und Alkoholismus leiden, von einem apoplectif. Insult mit schnell vorübergehenden Lähmungssymptomen betroffen werden. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um Encephalitis, beginnende Sklerose oder Dementia paralytica handelt, ist gross, doch lässt erst der weitere Verlauf eine sichere Entscheidung treffen. — Mit der kombinierten Hinterseitenstrangaffektion und noch leichter mit der Lues spinalis resp. cerebro-spinalis kann das Leiden auf Grund seiner spinalen Symptome verwechselt werden. Die differential-diagnost.-entscheidenden Kriterien sind aus den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen.

Es giebt eine allgemeine Gefässerkrankung des centralen Nervensystems — wahrscheinlich toxischen Ursprungs — die ein dem der multiplen Sklerose sehr ähnliches Krankheitsbild schaffen kann, dessen Grundlage jedoch nicht sklerotische Herde, sondern multiple cerebrospinale Erweichungsherde mit sekund. Strangdegeneration im Hirn und Rückenmark bilden (eigene Beobachtung). Auch die auf Arteriosklerosis beruhende Encephalomalacia multiplex kann in ihren klinischen Erscheinungen der multiplen Sklerose sehr verwandt sein. Indess lässt das meist höhere Alter, der Nachweis der Atheromatose am Herzen und Gefässapparat, die stärkere Betonung der psychischen Schwäche und anderer Grosshirnsymptome etc. die Unterscheidung gewöhnlich mit Sicherheit treffen (vgl. das Kapitel Pseudobulbärparalyse). Lannois und Lemoine haben die Diagnose: Sklerosis multiplex in einem Falle gestellt, in welchem sich diffuse Prozesse mit strangförmiger Degeneration im cerebrospinalen Nervensystem verbanden.

Westphal zeigte, dass es eine allgemeine „Neurose“ giebt, welche weder in ihren Symptomen, noch in ihrem Verlaufe von dem am häufigsten vorkommenden Symptomenkomplexe der multiplen Sklerose unterschieden werden könne; er nannte sie Pseudo-Sklerose. Auffallend war in diesen Fällen das frühzeitige Hervortreten schwerer psychischer Störungen (Apathie, Delirium etc.) ferner die Verlangsamung der Augen- und Gesichtsbewegungen — während Nystagmus fehlte —, das paradoxe Phänomen, während Fusszittern (s. aber u.) nicht vorhanden war. Westphal hebt selbst noch hervor, dass das Verhalten des Opticus in zweifelhaften Fällen zur Diagnose führen könne, da eine Erkrankung desselben bei dieser Neurose natürlich nicht zu erwarten sei. Die Charcot'sche Schule hat

die Westphal'sche Pseudosklerose ohne hinreichende Begründung der Hysterie zugerechnet.

Unsere Erfahrungen bezüglich dieses merkwürdigen Leidens sind in neuerer Zeit namentlich durch v. Strümpell erweitert worden, der, nachdem er einen Fall dieser Art gesehen, in einem zweiten die Diagnose intra vitam gestellt hat. Auch für ihn ist das frühe Auftreten und der hohe Grad der Demenz von grosser diagnostischer Bedeutung; ferner findet er in der Art des Zitterns etwas Charakteristisches, indem es sich bei seinen Patienten durch die Ausgiebigkeit der Oscillationen und die Langsamkeit (2—3 Oscillationen in der Sekunde), sowie dadurch von dem Intentionstremor unterschied, dass es gelegentlich auch in der Ruhe erfolgte, eine Thatsache, die auch anderen Beobachtern aufgefallen ist. Die Verlangsamung, das Schleppende der aktiven Bewegungen wird von v. Strümpell ebenfalls hervorgehoben. Ferner legt er Gewicht darauf, dass die Behinderung der Beweglichkeit sich nicht oder doch nur vorübergehend bis zur vollen Lähmung steigert. Es geht aus den vorliegenden Beobachtungen weiter hervor, dass die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle zu den nahezu konstanten Symptomen des Leidens gehören und dass die Sprache nicht allein skandierend, sondern meist auch im hohen Grade dysarthrisch gestört ist. Schliesslich haben die späteren Beobachter die Angabe Westphal's, dass der Nystagmus und die Opticusaffektion bei dieser Affektion fehle, bestätigt. Nur in einem hiehergerechneten Falle Mingazzini's war Atrophie des Sehnerven vorhanden.

Lässt sich nach dieser Darlegung die Scheidung der Pseudosklerose von der multiplen Sklerose wenigstens hier und da mit einiger Sicherheit durchführen, so werden nun grosse, unüberwindliche Schwierigkeiten dadurch geschaffen, dass die klinischen Merkmale der Pseudosklerose auch der sog. diffusen Hirnsklerose zukommen. Es ist diese Bezeichnung freilich auf ganz verschiedene Zustände angewandt worden, so z. B. auf eine Form der Atrophie und Induration eines Hirnlappens oder einer Hemisphäre, wie sie in manchen Fällen als Grundlage der Hemiplegia spastica infantilis gefunden wurde. Von dieser lokalisierten Form, ebenso von der tuberösen Sklerose Bourneville's können wir absehen.

Es ist dann die diffuse Hirnsklerose bei jugendlichen und erwachsenen Individuen, die das Krankheitsbild der Dementia paralytica oder ein ihm sehr nahe stehendes geboten hatten, nachgewiesen worden, und zwar als alleinige Veränderung oder neben den der Dementia paralytica sonst zukommenden, wie in Fällen von Greiff, Zacher, Fürstner, v. Strümpell u. A. Es giebt einen weiteren, bei Erwachsenen und besonders im Kindesalter vorkommenden Typus dieses Leidens, der in seinen klinischen Erscheinungen nahe Beziehungen zur multiplen Sklerose, zur Pseudosklerose und zur Dementia paralytica aufweist. Fälle dieser Art sind von Berger, Bullard, Erler, Schmaus, Ganghofner, Heubner, v. Strümpell, D. Gerhardt, H. Weiss, Mingazzini u. A. beschrieben worden. Heubner hat den Versuch gemacht, ein bestimmtes Krankheitsbild zu entwerfen: das Leiden kennzeichnet sich durch Lähmungserscheinungen und psychische Störungen, es entwickelt sich eine spastische Parese der Beine, die bald auf die Arme übergreift, gleichzeitig stellt sich Apathie und Demenz ein, die in Verblödung ausgeht. Schliesslich besteht allgemeine Lähmung. Auch Dysarthrie und Dysphagie kommt vor. Neuritis optica wurde nur einmal, nämlich von Heubner selbst beobachtet. In ätiologischer Hinsicht scheinen hereditäre Lues und Kopftraumen eine Rolle zu spielen. Weiss meint, dass es sich an eine akute, selbst fötale Meningitis anschliessen könne. Die von Strümpell, Weiss u. A. auf Grund ihrer Beobachtungen entworfene Schilderung deckt sich aber nicht völlig mit diesem Heubner'schen Bilde, sondern ist fast kongruent dem oben für die Pseudosklerose aufgestellten Symptomenkomplexe. Weiss legt besonderes Gewicht auf den Rigor universalis, der sich bei jedem Bewegungsversuch einstellte. Mingazzini betont, dass neben einer spastischen Hemiplegie der einen Seite eine unvollständige der anderen vorliege. Die Grenze verwischt sich aber um so mehr, als nach den Untersuchungen Westphal's, v. Strümpell's auch bei der Pseudosklerose hier und da eine gewisse Konsistenzvermehrung des Gewebes vorkommt. Erreicht diese auch bei der diffusen Sklerose einen weit höheren Grad, sodass die weisse Substanz der Hemisphären, der Balken etc. lederartig derb, Pons und Medulla geschrumpft, verkleinert und induriert erscheinen, so sind doch auch dabei die histologischen Veränderungen geringe und bieten wenig Charakteristisches. Es wäre demnach auch anatomisch zwischen der Pseudosklerose und der diffusen Sklerose keine ganz scharfe Grenze zu ziehen. — Wir können einstweilen also nur folgendes feststellen: Es giebt eine der multiplen Sklerose klinisch nahe stehende Krankheitsform, die sich durch ihre Entwickelung im

Kindesalter, die frühzeitig eintretende Demenz, durch gewisse Besonderheiten des Tremors und der Sprachstörung, durch in der Ruhe auftretende Muskelzuckungen, sowie durch das Fehlen des Nystagmus und der Opticusaffektion von ihr unterscheidet. Diesem als ‚Pseudosklerose' bezeichneten Leiden entspricht der negative anatomische Befund bezw. ein unbedeutender Grad von diffuser Hirnsklerose. Demselben Krankheitsbild oder einem sich mehr dem der Dementia paralytica nähernden kann aber auch der Befund einer echten diffusen Hirnsklerose mit Deg. der PyS (v. Strümpell) entsprechen. Wir sind noch nicht in der Lage, diese Affektionen intra vitam bestimmt zu diagnostizieren. Die Kombination der fortschreitenden spastischen Lähmung mit

Fig. 158. (Nach Leyden.)
Disseminierte Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Teil-Figur.)

fortschreitender Demenz im Kindesalter wird den Verdacht erwecken, dass dieses Leiden vorliegt. Bei der Seltenheit der multiplen Sklerose im frühen Kindesalter wird man bei jugendlichen Individuen wohl hier und da die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, aber wird die Frage dann offen lassen müssen, ob Pseudosklerose oder diffuse Sklerose vorliegt.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie ist auf das Kapitel Hysterie und auf S. 173 zu verweisen. Ich will aber hier wenigstens die Thatsache hervorheben, dass nach meiner Erfahrung ungemein häufig die multiple Sklerose irrtümlich für Hysterie gehalten wird. Der verhängnisvolle Fehler wurde nicht nur von prak-

tischen Aerzten, sondern auch von hervorragenden Klinikern gemacht. Der Umstand, dass junge Mädchen und Frauen so häufig von diesem Leiden befallen werden, giebt schon Anlass zu dieser Missdeutung. Und doch genügt der einfache Nachweis der spastischen Parese, die in diesem

Fig. 159. Sklerotische Herde in verschiedenen Höhenabschnitten eines Rückenmarks. *h* = Herd. (Präparate, nach Weigert oder Pal gefärbt.)

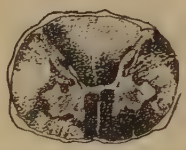


Fig. 160. Sklerotische Herde im Rückenmark. (Weigert'sche Färbung.)

Falle meist vorhanden ist, um vor der Verwechselung zu schützen. Ich kenne jetzt mehr als 20 Fälle, in denen dieser Irrtum begangen und die unglücklichen Individuen noch in den vorgeschrittenen Stadien des Leidens zur Energie angefeuert und mit Parforcekuren gequält wurden.

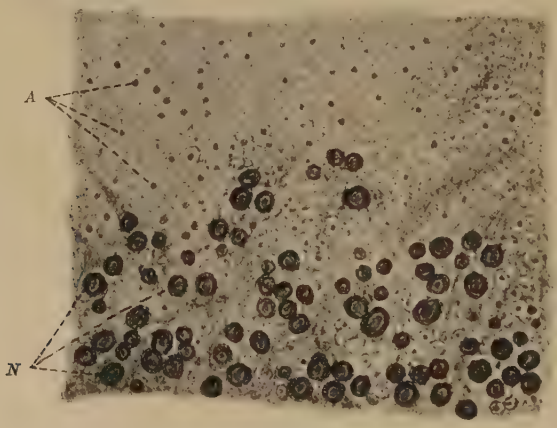


Fig. 161. Nackte Axencylinder *(A)* im sklerotischen Herde. Bei *N* normale Nervenfasern. Nach einem mit Goldchlorid gefärbten Präparat.

Das Zittern bei Merkurialismus hat grosse Aehnlichkeit mit dem der Sklerose (Charcot), doch ist es nicht an die aktive Bewegung gebunden, sondern tritt auch gelegentlich in der Ruhe auf, um durch die Bewegung gesteigert zu werden.

Der Nystagmus kommt bei so vielen krankhaften Zuständen (Hirngeschwülste, Ohrenaffektion, Nystagmus der Bergleute, kongenitaler Nystagmus) vor, dass er allein nicht für die Diagnose ausschlaggebend sein darf.

Eine Art von Pseudosklerose — durch Chinin heilbar — soll sich auch auf dem Boden der Malaria entwickeln können.

Pathologische Anatomie. Als Grundlage des geschilderten Krankheitsbildes finden wir Herde, die über das ganze centrale Nervensystem und einzelne Hirnnerven ausgestreut sind. Dieselben sind zum grössten Teil makroskopisch erkennbar (Fig. 159 u. 162—166). Am Rückenmark pflegen sie in ihrem graublauen Farbenton schon durch die Pia mater hindurchzuschimmern. Besonders aber sieht man sie auf Querschnitten (Fig. 159, 160). Während die kleinsten Herde nur mikroskopisch erkennbar sind,

Fig. 162. Sklerotische Herde in den Kernen und Wurzeln der Hypoglossi. h = Herd.

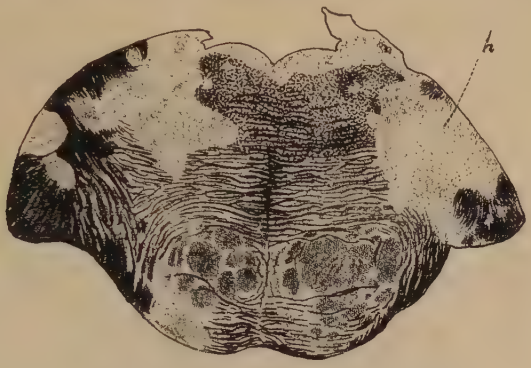


Fig. 163. Sklerotische Herde im Pons.

Fig. 164. Zahlreiche sklerotische Herde in der Brücke, in der Höhe der Abducens- u. Facialiswurzel.

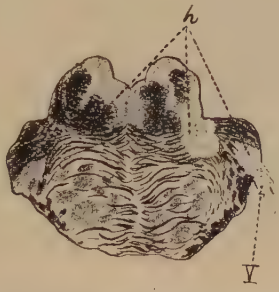


Fig. 165. Sklerotische Herde in der Brücke; einer an der Austrittsstelle des Trigeminus.

Fig. 166. Sklerotischer Herd im Chiasma opticum, Frontalschnitt.

Fig. 162—166 nach Präparaten Weigert'scher Färbung.

erreichen die grösseren im Rückenmark den Umfang einer Erbse bis Bohne, sie können den ganzen Querschnitt durchsetzen oder doch nur einzelne Teile desselben freilassen. Eine grössere Ausdehnung gewinnen sie im Pons (Fig. 163, 164, 165) und in der Medulla oblongata (Fig. 162); hier können sie $^1/_4$—$^1/_2$ des Querschnitt-Areals, ja selbst das ganze einnehmen. Endlich findet man die grössten Herde im Gehirn und zwar in der Marksubstanz. Dass aber auch die Rinde sehr oft beteiligt ist, geht aus meinen eigenen und den Untersuchungen von Taylor, Sander, Philippe-Jones hervor. Die Regel ist die Multiplizität derselben, sodass man gewöhnlich überall einer grossen Anzahl von sehr wechselnder Grösse begegnet, indess können bei reicher Verbreitung im Rückenmark nur

einzelne im Gehirn gefunden werden, seltener ist das Umgekehrte der Fall. Recht häufig sieht man sie auch im Opticus, resp. Tractus, Chiasma (Fig. 166 und 168), weit seltener in anderen Hirnnerven. — Sie sitzen sowohl in der weissen Substanz, wie in der grauen, von der ersteren heben sie sich allerdings durch ihren Farbenton deutlicher ab. Sie sind gewöhnlich scharf begrenzt, rundlich, eckig, können aber jede Gestalt annehmen.

Sie haben meistens eine derbere Konsistenz als das normale Gewebe. Häufig ist auch das nicht ins Bereich der Herd-Erkrankung gezogene Hirn-Rückenmarksgewebe induriert, es besteht eine diffuse Sklerose neben

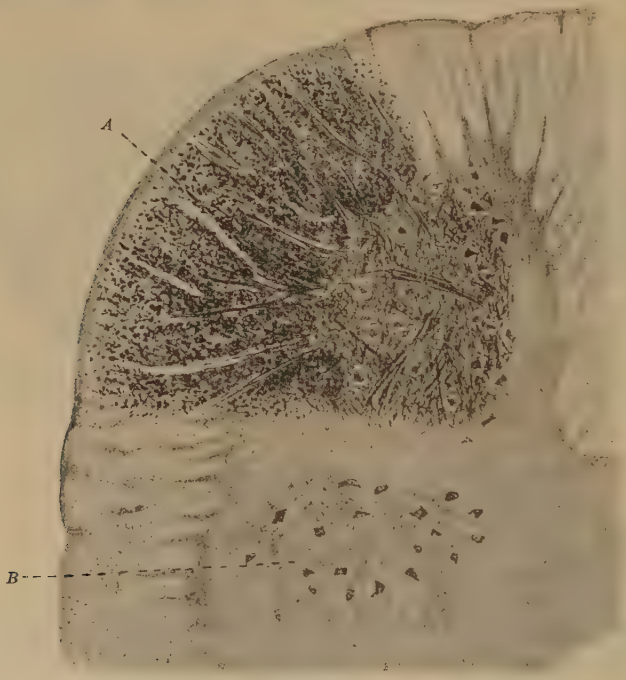


Fig. 167. Sklerotischer Herd in der grauen Substanz des Vorderhorns; Schwund der Nervenfasern, Ganglienzellen erhalten. *A* = Normale Partie. *B* = Sklerotischer Herd. Färbung: Pal-Karmin.

der disseminierten. Dadurch können einzelne Teile, wie Pons und Oblongata, in toto geschrumpft und verkleinert sein. Die histologische Untersuchung zeigt in den Herden: Zerfall des Nervenmarks, während viele Axencylinder erhalten sind (Fig. 161), Vermehrung des Zwischengewebes, welches selbst eine fibröse Beschaffenheit annehmen kann, häufig Gefässwucherung; auch sind thrombosierte Gefässe in den Herden gefunden worden (Ribbert). Erhaltene Axencylinder sahen Uhthoff-Lübben und Elschnig auch im Opticus. Die Herde der grauen Substanz greifen die Ganglienzellen weit weniger an als die Nervenfasern (Fig. 167).

Ueber das Wesen und den Ausgangsort des Prozesses gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Die Einen (Charcot, Leyden, Erb, Goldscheider u. A.) halten ihn für einen entzündlichen, während Andere (Köppen, Herz, Huber, Sander, Redlich) eine primäre Erkrankung des Nervenparenchyms und Ziegler, v. Strümpell, Schüle, Probst, Thoma, Rossolimo die Wucherung der Neuroglia

für das Primäre halten. Mangelhafte Anlage der Nervenelemente, eine Hypoplasie derselben, spielt auch nach Schmaus eine wesentliche Rolle, ausserdem nimmt er eine Erkrankung des perivasculaeren Lymphapparates an. Vom Gefässapparat lassen besonders Rindfleisch, Ribbert, Taylor, Williamson die Affektion ihren Ausgang nehmen.

Es ist zu berücksichtigen, dass man die Herde eben in den verschiedensten Stadien antrifft, ferner spielt der Umstand eine Rolle, dass der eine das Produkt einer akuten Myelitis oder Encephalitis circumscripta ist (Oppenheim, Leyden-Goldscheider), während der andere ganz schleichend entstanden ist. Die sekundäre Degeneration wird fast immer bei der Sklerose vermisst.

Gegen die Entstehung der multiplen Sklerose aus der Myelitis scheinen auf den ersten Blick gerade diese histologischen Eigentümlichkeiten der ersteren: die Persistenz der Axencylinder und das Fehlen der sekundären Degeneration zu sprechen. Indess ist es zu bedenken, dass es wahrscheinlich nur eine bestimmte, nämlich die mit zelliger Infiltration einhergehende Form der akuten disseminierten Encephalomyelitis ist, aus der die Sklerose hervorgehen kann; und wir hoben schon im vorigen Kapitel hervor, dass bei dieser die Neigung zum Zerfall der nervösen Elemente, zur Erweichung und Nekrose im Beginne jedenfalls nicht vorhanden ist. Die innige Beziehung dieser Affektion zur multiplen Sklerose ist besonders durch Finkelnburg an einem in meinem Laboratorium untersuchten Falle dargethan worden.

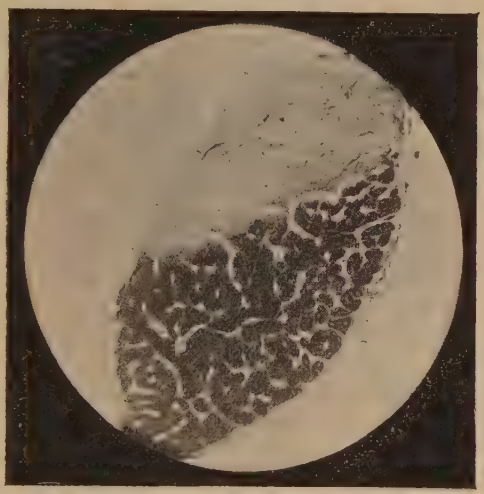


Fig. 168. Scharf begrenzter sklerotischer Herd im N. opticus. (Pal'sche Färbung.)

Ob eine Regeneration von Axencylindern vorkommt (Popoff, Erben), ist fraglich.

Wenn man bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von multipler Sklerose sieht, welch gewaltige Zerstörungen der Prozess in allen Abschnitten des Nervensystems angerichtet hat, ist man zunächst erstaunt, dass das Indiduum damit hat existieren können und dass die meisten Funktionen nicht aufgehoben, sondern nur beeinträchtigt waren. Aber gerade die geschilderten histologischen Eigentümlichkeiten, die Unversehrtheit der Axencylinder und Ganglienzellen erklären dieses Verhalten. Die Sklerose schafft, wie ich in meinen Vorlesungen zu sagen pflege, zwar multa, aber nicht multum.

Prognose. Die Prognose quoad vitam ist insofern keine ganz ungünstige, als das Leiden eine sehr lange Dauer hat, indem es sich über Dezennien erstrecken kann. Indess kann namentlich dort, wo die Erscheinungen auf ein Ergriffensein der Medulla oblongata hinweisen, der Tod in einem früheren Stadium eintreten. Andererseits sah ich in einem Falle dieser Art, in welchem es wiederholentlich zu Anfällen von Asphyxie,

Stimmlosigkeit und Zeichen der Vaguslähmung gekommen war, das Leben noch Jahre hindurch erhalten bleiben.

Die Prognose in Bezug auf die Heilung ist durchaus ungünstig, wenngleich vereinzelte Fälle mitgeteilt sind, in denen diese eingetreten sein soll. Unter denselben scheint am beweiskräftigsten der von Charcot beobachtete, wie überhaupt von diesem Forscher und seinem Schüler Marie die Möglichkeit des Stillstandes, der Besserung und selbst der Heilung nachdrücklich betont wird. Es kommen Remissionen vor, die eine Heilung vortäuschen können. Ich selbst behandelte einen Fall von m. Sklerose, in welchem unter dem Einfluss eines Erysipelas faciei alle Erscheinungen schwanden, doch war es mir nicht möglich, den Kranken später noch einmal zu untersuchen. Dagegen habe ich unter der grossen Zahl von Fällen, in denen ich das weitere Schicksal verfolgen konnte, nur einen gesehen, in dem es zu einer Heilung gekommen zu sein scheint, da nun schon seit 5 Jahren nichts Krankhaftes mehr nachzuweisen ist. Ungemein rasch sah ich das Leiden bei einem Vegetarianer verlaufen, der sich im Stadium der spastischen Paraparese einer Kneipp'schen Kur unterworfen hatte. Die im frühen Kindesalter auftretende Form scheint nicht immer progressiver Natur zu sein.

Therapie. Körperliche Anstrengungen sind durchaus zu vermeiden, während Ruhe selbst in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung noch eine wesentliche Besserung bewirken kann. Diese habe ich im Krankenhause sehr häufig eintreten sehen. Heisse Bäder wirken schädlich. Eine elektrische Reizung der sich im Zustande der spastischen Parese befindenden Muskeln ist zu vermeiden. Zu schweren Missgriffen in der Behandlung giebt die Verwechselung der multiplen Sklerose mit der Hysterie leider noch allzuhäufig Anlass.

Heilmittel besitzen wir nicht für diese Krankeit. Man pflegt Arg. nitr. in bekannter Dosis, auch wohl Jodkalium zu verordnen. Quecksilberkuren, die von Anderen (Mühsam) empfohlen wurden, habe ich ohne Erfolg angewandt, ich sah sogar einmal während einer Inunktionskur eine Neuritis optica sich entwickeln, die allerdings in kurzer Zeit wieder zurückging. Marie hofft, dass uns die Zukunft eine wirksame Antitoxinbehandlung bringen wird. (?) Eine milde Anwendung des galvanischen Stromes am Rücken, resp. am Kopfe, scheint manchmal von günstigem Einflusse zu sein. Auch eine Badekur in Oeynhausen oder Nauheim darf verordnet werden. Ebenso gehört eine milde Kaltwasserkur zu den empfehlenswerten therapeutischen Massnahmen. Doch ist dabei grosse Vorsicht erforderlich. So sah ich z. B. einmal unmittelbar nach einer feuchten Einpackung eine Gefühlsstörung entstehen, die sich allerdings bald wieder verlor. Verläuft die Erkrankung unter dem Bilde einer rezidivierenden akuten Myelitis und Encephalitis, so ist während der Attaquen ein antiphlogistisch-diaphoretisches Verfahren am Platze. Unter diesen Verhältnissen sah ich von örtlichen Blutentziehungen (Blutegel) mehrmals augenfälligen Erfolg.

Einige Male gelang es uns, in ziemlich weit vorgeschrittenen Fällen durch die Anwendung von Massage, aktiven und passiven Bewegungen im warmen Bade die geschwundene Gehfähigkeit bis zu einem gewissen Grade wiederherzustellen. Freilich bleibt es dabei immer zu bedenken,

dass auch spontan derartige Remissionen noch im späteren Verlauf des Leidens vorkommen können.

Der Rückenmarksabscess

ist eine sehr seltene Krankheit. In den vorliegenden Beobachtungen (Ollivier, Jaccoud, Feinberg, Demme, Nothnagel, Ullmann, Eisenlohr, Homén, Schlesinger, Skala) war das Leiden entweder auf traumatischem oder auf metastatischem Wege — im Anschluss an eine putride Bronchitis, Gonorrhoe, Prostataeiterung — entstanden.

Fig. 169. Abscess in der grauen Substanz des Rückenmarks *(A)*.

Fig. 170. Abscess *(A)* der Fig. 169 bei stärkerer Vergrösserung.

Nach einem Schlesinger'schen Präparat meiner Sammlung.

Unsicher ist in dieser Hinsicht ein von Pribytkoff-Maloljetkoff beschriebener Fall, in welchem ein primärer Eiterherd nicht gefunden und die Eiterung auf Actinomycose zurückgeführt wurde.

In der Mehrzahl der Fälle hatte der Abscess seinen Hauptsitz in der grauen Substanz (vgl. Fig. 169—170) und war mit eitriger Meningitis verbunden, einigemale hatten sich gleichzeitig cerebrale Eiterherde entwickelt. Meist waren die oberen Rückenmarksabschnitte vorwiegend

ergriffen, doch ist auch eine Vereiterung der unteren, speziell des Conus, beobachtet worden (Schlesinger). In einem Falle reichte der Eiterherd vom Conus bis zum 2. Brustsegment. Das Krankheitsbild ist selten ein reines und bietet kaum etwas Charakteristisches. Meist gehen der Entwickelung der Lähmungserscheinungen die Zeichen der meningitischen Reizung — besonders Rückenschmerz und ausstrahlende Schmerzen — um Stunden oder Tage voraus. Dazu kommen dann schnell, mit einem Schlage oder sich innerhalb von einigen Stunden bis zu einigen Tagen vervollständigend: die Symptome der diffusen Rückenmarkserkrankung und zwar die Paraplegie, die Anaesthesie, die Sphincterenlähmung etc. Der Prozess kann so das Bild einer akuten ascendierenden Myelitis vortäuschen. In einem Homén'schen Falle bestand neben der Lähmung der Beine eine Schwäche mit Zittern und Inkoordination in den Armen. Das Allgemeinbefinden zeigt dabei die durch die putride Infektion bedingte Schädigung (Fieber, subnormale Temperaturen, Entkräftung, ev. Fröste etc.). Das Leiden verläuft innerhalb einiger Tage tötlich.

Die Diagnose werden wir angesichts der plötzlich hervortretenden Erscheinungen einer diffusen und sich schnell ausbreitenden Rückenmarksaffektion nur da zu stellen im stande sein, wo ein Eiterherd als Quelle des Abscesses gefunden wird.

Die Haematomyelie, Apoplexia medullae spinalis.

So häufig Blutungen in die Hirnsubstanz erfolgen, so selten ist die Haematomyelie. Doch ist ihr Vorkommen durch gute klinische Beobachtungen und eine nicht so geringe Anzahl von Obduktionsbefunden erwiesen.[1])

Die Blutung kann zunächst in ein bereits erkranktes Gewebe stattfinden, wie das bei Myelitis, Poliomyelitis acuta, bei Tumoren etc. beobachtet worden ist. Diese sekundären Haemorrhagien haben kein diagnostisches Interesse. Auch die kapillären Blutungen, wie sie bei Erkrankungen, die mit heftigen tonischen oder klonischen Krämpfen einhergehen, in der Rückenmarkssubstanz gefunden worden sind, haben für unsere Betrachtung kaum einen Belang.

Die wichtigste Ursache der primären Rückenmarksblutung, auf die nach meiner Schätzung etwa $^9/_{10}$ aller Fälle, nach den Ermittelungen von Lépine jedoch ein geringerer Prozentsatz, zurückzuführen sind, ist das Trauma. Und zwar ist hier abzusehen von jenen Verletzungen der Wirbelsäule und des Markes, bei denen die Blutung nur ein accidentelles, nebensächliches Moment bildet. Freilich ist es beachtenswert, dass sich auch an diese schweren Verletzungen des Rückenmarks häufig eine über die Grenzen des traumatischen Herdes nach oben und unten weit hinausgehende centrale Haematomyelie anschliesst (Minor). Während jedoch in diesen Fällen die Symptomatologie von der Quetschung des Rückenmarks und seiner Wurzeln beherrscht wird, steht es fest, dass Blutungen in die Rückenmarkssubstanz auch als einziger Effekt bei Verletzungen zu Stande kommen können, die den Wirbelapparat selbst unversehrt lassen.

[1]) Das vorliegende Material ist in jüngster Zeit von Pfeiffer sowie von Lépine gesammelt und gesichtet worden.

So kann ein Fall auf den Rücken, ein Sturz aus der Höhe auf das Gesäss, auf die Füsse, ein Schlag gegen den Rücken die Haematomyelie hervorrufen. Ganz besonders ist aber nach den Erfahrungen von Thorburn, Kocher, Stolper, Bailey und auch nach unseren Beobachtungen die forzierte Neigung des Kopfes nach vorn, wie sie z. B. bei der Durchfahrt durch einen Thorweg, beim Kopfsprung ins Wasser etc. erfolgen kann, im Stande, die Haematomyelie hervorzubringen (Zerrungsblutung nach Stolper).

Auch eine heftige Muskelanstrengung musste in nicht wenigen Fällen als Ursache der Rückenmarksblutung angesehen werden. So wurde der Eintritt derselben beim Heben einer Last, bei militärischen Uebungen, selbst beim Coitus festgestellt. Einer meiner Patienten war beim Heben eines Koffers sofort paraplegisch zusammengebrochen und bot die Symptome einer schlaffen, atrophischen Paraplegie mit partieller Empfindungslähmung. Bei Kindern sah ich in seltenen Fällen nach einem Fall auf ebener Erde Zeichen einer Haemorrhagie auftreten. Ob in solchen Fällen eine Prädisposition vorhanden sein muss, eine abnorme Brüchigkeit der Gefässe, eine Stauung im Gefässapparat, oder ob auch die gesunden Gefässe unter diesen Bedingungen reissen können, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Das Zustandekommen der Rückenmarksblutung wird gewiss durch eine haemorrhagische Diathese begünstigt, wie in einem von mir beobachteten Falle, in welchem bei einem Bluter der einfache Versuch, ein hohlgelegtes Stück Holz mit dem Fusse zu durchbrechen, zu den Erscheinungen einer Rückenmarksblutung führte. In einem anderen, in welchem während der Ausübung der einfachen Handgriffe mit dem Gewehr bei einem Soldaten die Zeichen einer Haemorrhagia spinalis hervortraten, konnte von einer allgemeinen Tendenz zu Blutungen jedenfalls keine Rede sein. Haematomyelie bei Purpura beschreibt Steffen, bei perniciöser Anaemie Teichmüller. Das Vorkommen derselben bei Typhus ist einige Male, so von Curschmann und Schiff beschrieben worden. Endlich soll die Unterdrückung der Menses, haemorrhoidaler Blutungen etc. eine Haematomyelie verursachen können. Auch im Puerperium hat man sie sich entwickeln sehen.

Schwere Geburten (Dystokien) können auch den Anstoss zur Haematomyelie bei Neugeborenen geben (Litzmann, Schultze, Pfeiffer). O. Schäffer hat sogar bei 10% aller Autopsien von Neugeborenen Blutungen im Wirbelkanal gefunden. Namentlich konnten in einem Teil der Fälle die Schultze'schen Schwingungen als Ursache beschuldigt werden (Knapp), doch lagen meist noch andere Bedingungen für das Zustandekommen der Haemorrhagie vor. Ich sah einen Fall, bei dem die allgemeine Körperlähmung des Neugeborenen wohl durch eine Spinalblutung erklärt werden konnte. Das Gleiche hat Raymond in einem Falle angenommen.

Alkoholismus scheint die Prädisposition für die Haematomyelie zu erhöhen (Jestkoff). In vereinzelten Fällen (Boinet) liess sich keinerlei Ursache für die Haematomyelie feststellen.

Die Rückenmarksblutungen erfolgen fast durchweg in die graue Substanz (Fig. 171), zuweilen wird die Kuppe der Hinterstränge betroffen. Die graue Substanz ist reicher an Gefässen, lockerer, nachgiebiger, sie wird durch besonders grosse Arterienzweige gespeist — das

ist wohl die Ursache der Prädilektion. — Nach den Untersuchungen von Minor wird das Terrain der Seitenstränge fast immer verschont. — Die experimentellen Beobachtungen von Goldscheider-Flatau haben über die Verbreitungsweise der Rückenmarksblutung ebenfalls wichtige Aufschlüsse gegeben.

Was den Höhensitz anlangt, so kann jedes Segment betroffen werden, die Anschwellungen und ganz besonders die Cervikalanschwellung häufiger als die zwischen ihnen gelegene Rückenmarkssubstanz. Die Blutung breitet sich über die ganze centrale graue Axe aus oder beschränkt sich auf eine Seite, selbst auf ein Horn resp. Vorder- und Hinterhorn einer Seite (Fig. 171). Sie ist selten so umfangreich, dass sie eine Schwellung des Rückenmarks bedingt und der Bluterguss, durch die verdünnte Marksubstanz bläulich hindurchschimmernd, schon vor der Eröffnung zu erkennen ist. Mit Vorliebe breitet er sich vielmehr in der Längenrichtung des Marks aus, in Form einer langgestreckten Röhre (Röhrenblutung), wie in einem Falle Levier's, in welchem sich die Blutsäule in einer Ausdehnung von 11 cm durch das ganze Lendenmark und den Conus medullaris, in einem Falle Leyden's, in welchem sich der blutgefüllte Spalt fast durch's ganze Rückenmark erstreckte. Seltener werden mehrere Blutherde oder gar eine disseminierte Verbreitung derselben beobachtet (Bailey). Das Gewebe, in welches hinein die Blutung erfolgte, ist zertrümmert, erweicht, auch kann sich eine Myelitis im Anschluss an die Blutung entwickeln.

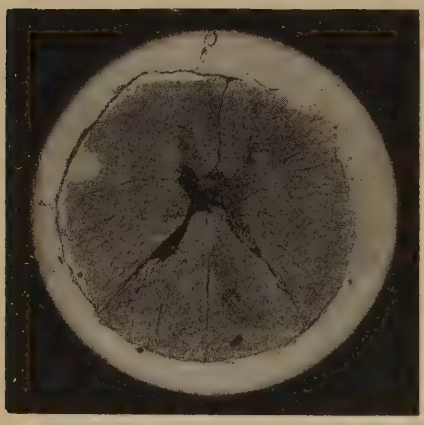


Fig. 171. Rückenmarksquerschnitt bei Haematomyelie. Blutung in die graue Substanz des linken Vorder- und Hinterhorns. (Nach einem Minor'schen Präparat meiner Sammlung.)

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Blutung sind die einer plötzlich und ohne Vorboten einsetzenden Leitungsunterbrechung im Rückenmark. Mit einem Schlage sinkt der Patient zu Boden, er ist paraplegisch, kann kein Glied resp. er kann die Beine nicht rühren, gleichzeitig hat sich Anaesthesie, Sphincterenlähmung etc. eingestellt. Vasomotorische und trophische Störungen können sich bald hinzugesellen. Zuweilen erfahren die Lähmungssymptome noch innerhalb der ersten Stunden eine gewisse Steigerung und Ausbreitung, während diese sich nur ausnahmsweise auf einen längeren Zeitraum erstreckt. Eine merkwürdige Beobachtung Fischer's zeigt freilich, dass die Ausbreitung der Spinalsymptome noch langsamer erfolgen und sich über mehrere Tage erstrecken kann, doch ist der Fall auch in anderer Hinsicht so ungewöhnlich, dass wesentliche Schlüsse nicht aus ihm gezogen werden dürfen.

Im Uebrigen wechselt das Bild je nach der Oertlichkeit, welche von der Blutung betroffen wurde, und zwar deuten die Erscheinungen auf eine ausschliesslich oder vorwiegend die graue Substanz betreffende Läsion (centrale Haematomyelie). Nicht selten ist es die Lendenanschwellung: Es findet sich eine schlaffe Lähmung der Beine mit aufgehobenen Sehnen-

phänomenen und Reflexen, mit Anaesthesie, resp. partieller Empfindungslähmung etc., und im weiteren Verlauf kommen die Zeichen der Muskelentartung hinzu.

Häufiger ist die Halsanschwellung Sitz der Blutung. Wir finden atrophische Lähmung der oberen, spastische der unteren Extremitäten etc., die erstere ist gewöhnlich eine partielle und je nach dem betroffenen Marksegment ist bald dieses, bald jenes Nervengebiet in den Kreis der Lähmung gezogen. Wird der untere Teil der Halsanschwellung durch den Bluterguss alteriert, so sind auch oculopupilläre Symptome vorhanden. Gar nicht selten beschränkt sich die Blutung vorwiegend oder ausschliesslich auf die graue Substanz einer Seite. Der entsprechende Symptomenkomplex ist der einer akut entstandenen Brown-Séquard'schen Halblähmung; das Bild derselben erhält ein eigenartiges Gepräge durch das vorwiegende Ergriffensein der grauen Substanz. So wurde in einzelnen Fällen (Minor) folgender Symptomenbefund erhoben: Partielle atrophische Lähmung eines Armes, spastische Lähmung des entsprechenden Beines, partielle Empfindungslähmung und zwar Analgesie und Thermanaesthesie des Beines der gekreuzten Seite. — Derselbe deutet auf eine Blutung im Vorder- und Hinterhorn einer Seite der Halsanschwellung, welche ihren komprimierenden Einfluss auf den benachbarten Vorderseitenstrang ausübt. Auch kann die Lokalisation und der Charakter der Gefühlsstörung ganz dem Typus der Syringomyelie entsprechen. Besonders wird von Minor darauf hingewiesen, dass sich bei den schweren Rückenmarksläsionen als obere Grenze der totalen Anaesthesie häufig eine Zone partieller Empfindungslähmung findet, die er auf die oben erwähnte centrale Haematomyelie zurückführt.

Selten erfolgt die Blutung in den Conus terminalis (eigene Beobachtung, Raymond, Schiff, Higier, Laignol). Schlesinger sah sie bei dem Lorenz'schen Redressement der angeborenen Hüftgelenksluxation entstehen. Die Erscheinungen sind dann die der Blasen- und Mastdarmlähmung und der (meist partiellen) Anaesthesie im Gebiet des 3. und 4. Sacralnerven.

Wenn nicht bald der Tod eintritt — und dieser Ausgang ist in unkomplizierten Fällen meist nicht zu erwarten — kommt es in der Regel schon innerhalb der ersten Tage oder ersten Wochen zu einer Besserung. Ein Teil der Ausfallerscheinungen, die nur die Folge einer Druckwirkung waren, bildet sich allmählich zurück. So kann der Harn, der in den ersten Tagen per Katheter entleert werden musste, häufig schon am 3.—4. Tage spontan ausgeschieden werden; bestand anfänglich totale Paraplegie, so wird nach und nach ein Teil der Muskeln wieder bewegungsfähig etc. — Diese Besserung schreitet aber nur bis zu einem gewissen Grade vor, es bleiben die Symptome dauernd bestehen, die durch Zerstörung der Rückenmarkssubstanz bedingt sind, und da es sich vorwiegend um graue Substanz handelt, bleiben bei cervikalem oder lumbalem, resp. lumbosakralem Sitz der Haematomyelie degenerative Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörung die andauernden Symptome. („Die Kernsymptome bleiben, die Fernsymptome schwinden".)

Im Beginn des Leidens wird häufig über Schmerz im Rücken geklagt, der aber nicht heftig und nicht andauernd zu sein pflegt. Innerhalb der ersten Tage und Wochen kommen auch leichte Temperatursteigerungen vor. In einem Falle, in welchem der Bluterguss sich allmählich in der Längenrichtung des Markes von unten nach oben aus-

dehnte, wurde sogar noch am 2. oder 3. Tage ein Anwachsen der Lähmungserscheinungen resp. eine Ausbreitung derselben von den unteren auf die oberen Extremitäten beobachtet. —

Bei kleinen Blutergüssen können die Erscheinungen so geringfügig sein, dass sie leicht übersehen werden. So habe ich einige Male bei Arbeitern, die der Simulation beschuldigt waren, eine traumatische Haematomyelie diagnostizieren können. In einem dieser Fälle beschränkte sich die atrophische (mit EaR verknüpfte) Lähmung auf den Triceps, in einem anderen auf die Glutaealmuskulatur, einige Male war neben der partiellen Empfindungslähmung nur eine auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränkte Atonie (einseitiges Fehlen des Supinator- und Tricepsphänomens) mit fibrillärem Zittern nachzuweisen.

Die Prognose quoad vitam ist keine ungünstige. Bei umfangreichen Blutungen kann allerdings schon in den ersten Tagen oder im weiteren Verlauf in Folge Decubitus, Cystitis etc., der Tod eintreten. Dieser Ausgang ist aber nicht der gewöhnliche. Meist tritt Besserung, nur ausnahmsweise völlige Heilung ein. Die Erscheinungen, die nach Ablauf einiger Monate noch in unveränderter Intensität fortbestehen — namentlich Muskelatrophie mit Entartungsreaktion — werden voraussichtlich dauernd bestehen bleiben. In etwa wird die Prognose für die Folgezeit noch dadurch getrübt, dass die Blutung — wie es scheint, besonders die in die graue Substanz des Halsmarks stattfindende — den Anstoss zur Entwickelung einer Gliosis geben kann (Minor).

Dass die traumatische Rückenmarksblutung sich mit Höhlenbildung verbinden kann, hat Minor festgestellt; doch will van Gieson diese Zustände als Haematomyeloporose von der Syringomyelie scheiden. Auch Lloyd, Pitres, Lax und Müller haben über die Beziehungen der traumatischen Höhlenbildung zur Blutung Untersuchungen angestellt.

Differentialdiagnose. Die Haemorrhagie der Rückenmarkshäute dokumentiert sich in der Regel durch ausgeprägte Reizsymptome: heftige Schmerzen im Rücken, ausstrahlende Schmerzen in den Nervenbahnen, Rückensteifigkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln; die weiteren Erscheinungen kennzeichnen sich in erster Linie als Wurzelsymptome. Im Ganzen spielen diese spinalen Haemorrhagien in symptomatologischer Hinsicht deshalb keine grosse Rolle, weil sie fast immer mit anderweitigen Folgezuständen der Verletzung verknüpft sind (Stolper). Eventuell könnte die Lumbalpunktion zur Entscheidung führen (Kilian, Jacoby), wenn ihre Anwendung bei der Haematomyelie nicht bedenklich schiene. Dass Blutungen in die spinalen Meningen durch die Lumbalpunktion selbst hervorgerufen werden können, haben die Beobachtungen Henneberg's gelehrt.

In einem Falle von Meningealhaemorrhagie, den ich beobachtete, war die Muskelspannung eine so erhebliche, dass sich die Muskeln bretthart anfühlten.

Die Myelitis entsteht wohl niemals so plötzlich, wenngleich einzelne Fälle (Williamson, Strull) von Myelitis und Myelomalacie mitgeteilt sind, in denen sie sich innerhalb einiger Stunden ausbildete; sie kündigt sich in der Regel durch Vorboten an und ist in den Fällen akutester Entwickelung von erheblicher Temperatursteigerung begleitet, — auch eine schnelle Rückbildung der Symptome ist bei Myelitis ungewöhnlich. Bei spontaner Entstehung des Leidens hat in zweifelhaften Fällen die

Diagnose Myelitis mehr Berechtigung als die der Haematomyelie, doch war in einem Falle Fischer's, in welchem durch die Autopsie eine Rückenmarksblutung ermittelt wurde, die Diagnose Myelitis acuta gestellt worden.

Die akute Poliomyelitis leitet sich meistens durch ein fieberhaftes Stadium ein; ausserdem deuten die Ausfallserscheinungen auf eine reine Vorderhornerkrankung; indess ist die Möglichkeit einer Verwechselung nicht auszuschliessen, zumal auch eine Haematomyelia anterior, eine Blutung, die sich nach ihren Erscheinungen auf die vordere graue Rückenmarkssubstanz beschränkt (Raymond, Giwayo) vorkommt. —

Therapie. Mehr noch als bei jeder anderen Rückenmarkserkrankung ist hier absolute Ruhe für die ersten Tage, selbst für die ersten 2—3 Wochen erforderlich. Der Kranke soll vorsichtig in's Bett getragen werden und möglichst nicht die Rücken-, sondern die Seiten- oder Bauchlage einnehmen. Bei kräftigen Personen nehme man eine Blutentziehung durch Aderlass oder Blutegel, die in der Rückengegend appliziert werden, vor. Auch Ergotininjektionen werden empfohlen. Der Kranke soll Husten, Pressen, Niesen möglichst vermeiden. Zur Verhütung des Decubitus und der Cystitis sind die bekannten Vorsichtsmassregeln anzuwenden. Ist das erste Stadium vorüber, so sind laue Bäder am Platze; gute Wirkung sah ich in zwei Fällen von Badekuren in Oeynhausen. Gegen die atrophische Lähmung wird eine elektrische Behandlung eingeleitet. Im Uebrigen vergleiche das Kapitel Myelitis etc.

Rückenmarkserkrankung in Folge erheblicher Schwankungen des Atmosphärendrucks. (Taucher-Krankheit, Caisson disease.)

Bei Tauchern, Brücken- und Hafenarbeitern, die gezwungen sind, unter Wasser in sog. Caissons, d. h. Taucherapparaten, unter einem Luftdruck von 1—4, 5 Atmosphären zu arbeiten, können sich beim Verlassen des Apparates, also bei plötzlicher beträchtlicher Erniedrigung des Luftdrucks Lähmungserscheinungen cerebralen und spinalen Ursprungs entwickeln. Häufiger sind die letzteren. Unmittelbar nach dem Verlassen des Caissons klagt der Betroffene über Kopfdruck, Schwindel, Ohrenschmerz, Ohrensausen, Uebelkeit,[1]) Schwäche in den Beinen. Diese kann sich nun innerhalb weniger Minuten bis zur Paraplegie steigern. Gewöhnlich entsprechen die Symptome einer diffusen Erkrankung des Brustmarks: es besteht Paraplegia spastica, Anaesthesie, Blasenschwäche etc. Auch heftige Schmerzen sind meistens vorhanden. Seltener entwickelt sich ein Symptomenkomplex, der auf besondere Beteiligung der Hinterstränge hinweist. In einem schweren Falle, den ich längere Zeit beobachten konnte, war die Lähmung mit überaus starker Rigidität der Beine und Bauchmuskeln verknüpft, und bei jedem Bewegungsversuch, bei jedem Hautreiz kam es zu starken klonischen Zuckungen in den letzteren, zu unwillkürlichem Harnabgang, zur Erectio penis.

Sind die Lähmungserscheinungen geringfügig, so ist vollständige Restitutio ad integrum möglich, diese stellt sich dann bald innerhalb einiger Wochen oder Monate ein. In den schweren Fällen ist das Leiden unheilbar. Der Tod kann selbst sofort erfolgen.

Autopsiebefunde liegen nur in kleiner Anzahl vor (Leyden, Schultze, Rens-sellaer, Catsaras, Hoche, Schrötter). Leyden fand kleine Sprünge und Risse

---

[1]) Friedrich und Tausk haben diese Symptome genauer studiert und Veränderungen an den inneren Organen (Herzerweiterung etc.) nachgewiesen. Die Gesamtheit von Störungen haben sie mit der Bezeichnung akuter Caissonismus belegt. Auch psychische Anomalien wurden beobachtet. Experimentelle und klinische Beiträge zu dieser Frage sind dann jüngst von H. Schrötter geliefert worden.

im Brustmark, die er auf Erweichungsherde bezog. Eine in kleinen Herden auftretende lokale Nekrobiose ist auch in den anderen Fällen gefunden worden. Man nimmt an (P. Bert, Leyden, Hoche), dass es in Folge der plötzlichen Verminderung des Luftdrucks zur Entweichung von Gasblasen aus dem Blute und damit zu einer Luftembolie der kleinen Rückenmarksarterien (besonders in den Seiten- und Hintersträngen des Dorsalmarks) mit sekundärer Erweichung kommt. Auf anderweitige Befunde und andere, besonders von amerikanischen Aerzten aufgestellte Theorien, kann hier nicht eingegangen werden.

In prophylaktischer Beziehung ist vor dem schnellen Uebergang aus der Sphäre des erhöhten Luftdrucks in die des normalen dringend zu warnen. Der Uebergang muss ein allmählicher sein, ein Prinzip, das übrigens, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, bereits durchgeführt wird. Schrötter empfiehlt, bei Ausbruch des Leidens den Patienten sofort wieder unter erhöhten Luftdruck zu bringen (Rekompression). Im Uebrigen deckt sich die Behandlung des ausgebildeten Leidens wohl im Wesentlichen mit der der Myelitis.

Die Tumoren des Rückenmarks.

Wenn wir von der Gliosis, die in einem besonderen Kapitel behandelt wird, an dieser Stelle absehen, so kann man von den übrigen Rückenmarksgeschwülsten sagen, dass sie zum grössten Teile von den Meningen ausgehen. Während nach der Zusammenstellung H. Schlesinger's die Wirbeltumoren mit konsekutiver Beteiligung des Rückenmarks erheblich häufiger sind als alle meningealen und medullären Neubildungen zusammengenommen, ist das Verhältnis der von den Meningen ausgehenden zu den vom Mark entspringenden wie 7:3 bezw. 6:4. Die intramedullären finden sich am häufigsten im Bereich der Anschwellungen, während am Brustmark die extramedullären wesentlich überwiegen. Die ausserhalb der Dura sich entwickelnden Tumoren sind selten, es sind Lipome und Echinococcen. Auch die an den Wurzeln entspringenden können extradural sitzen. Innerhalb der Dura, von dieser oder meistens von den weichen Häuten entspringend, kommen Myxome, Sarkome, Endoteliome, Psammome, Syphilome, Tuberkel, Fibrome vor. Das Sarkom tritt als solitäre Geschwulst an den Meningen bezw. Nervenwurzeln auf oder es bildet multiple Geschwulstknoten. Diese entwickeln sich in der Nervensubstanz selbst und an den Hüllen der nervösen Centralorgane (Schultze, v. Hippel, A. Westphal, Schlagenhaufer) oder die Geschwulstbildung beschränkt sich auf die Hüllen, in denen sie in Form multipler Knoten oder in diffuser, flächenhafter Verbreitung erfolgt (Richter, Ollivier, Schulz, Orlowski). Es sind auch Fälle beschrieben, in denen das Rückenmark selbst zum grossen Teil in diese Gewulst aufgegangen war (Forster, Malacaster, Ross). Bei der multiplen und diffusen Verbreitung des Sarkoms sind die Gebilde der hinteren Schädelgrube, insbesondere das Kleinhirn, meistens betroffen (H. Schlesinger). Im Ganzen besitzt das von den Meningen ausgehende Sarkom wenig Neigung, auf die Rückenmarkssubstanz selbst überzugreifen (A. Westphal). — Von seltenen Geschwulstarten sei das Cylindrom, das Myolipom und das Neuroepitelioma gliomatosum microcysticum hier angeführt.

Nur in vereinzelten Fällen (Bruns) sind Carcinommetastasen in den Rückenmarkshäuten nachgewiesen worden.

An den Nervenwurzeln können sich multiple Neurome und Sarkome entwickeln und gleichzeitig im Rückenmark, im Gehirn und an den Hirn-

nerven auftreten. So ist auch die Kombination der allgemeinen Neurofibromatose mit dem Gliom des Rückenmarks einige Male beobachtet worden. Echinococcen kommen zuweilen, Cysticercen viel seltener im Wirbelkanal bezw. im Rückenmark vor. Jüngst hat Pichler einen solchen Fall beschrieben. Die Echinococcen liegen gewöhnlich zwischen Dura und Knochen, sie können auch nach Usur des Knochens aussen zum Vorschein kommen. In einem Fall (Friedeberg) fanden sich zahlreiche Blasen im Canalis sacralis sowie im Wirbelkanal bis zum oberen Brustmark hinauf. Das Kreuzbein selbst war durch die Blasengeschwülste zerstört. Der Cysticercus pflegt dagegen intradural aufzutreten. Im Mark kommen Syphilome, Gliome, Sarkome und Tuberkel vor. Die Gliome und Tuberkel gehen häufig von der grauen Substanz aus, auch das Sarkom kann von dieser entspringen (Schiff).

Die Lipome sind angeboren. Auch bei anderen Geschwulstarten scheint die kongenitale Anlage eine hervorragende Rolle zu spielen. Jedenfalls bildet die Heredität einen wesentlichen Faktor in der Aetiologie der multiplen Tumoren. Wenn wir die infektiösen und parasitären Geschwülste ausnehmen, so ist über die Aetiologie im Uebrigen nichts Sicheres bekannt. Bemerkenswert ist aber die Thatsache, dass die Krankheitserscheinungen wiederholentlich erst im Gefolge von Traumen manifest wurden.

Die von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Tumoren sind meist klein, von Erbs-, Mandel-, Kirsch-, Haselnussgrösse, sie können aber auch durch vorwiegendes Wachstum in vertikaler Richtung einen beträchtlichen Umfang erreichen und auf eine Strecke von zwei Zoll und darüber dem Marke folgen (Fig. 172). Sie können sich ferner in der ganzen Peripherie des Markes verbreiten und dasselbe wie eine Röhre, „wie ein Futteral“ (Orlowski) umschliessen. Im Canalis sacralis erreichen die Tumoren oft einen bedeutenden Umfang. Geschwülste am Filum terminale haben wiederholentlich einen zufälligen Obduktionsbefund gebildet (Spiller u. A.).

Die Mehrzahl dieser Geschwülste (die Syphilome ausgenommen) hat ein langsames Wachstum. Sie komprimieren die anliegenden Wurzeln, pressen das Mark, gegen das sie von vorn oder hinten, häufiger von der Seite andrängen, mehr und mehr zusammen, so dass dasselbe eingeschnürt und bis auf $^1/_4$ seines normalen Volumens, auf Bleistiftdicke reduziert werden kann, während der Tumor sich gewissermassen in demselben ein Nest formt und wie in einer Nische des Markes eingebettet liegt. Die histologischen Veränderungen sind manchmal nur sehr geringfügige, andermal kommt es zu entzündlichen degenerativen und malacischen Prozessen in der Umgebung des Tumors, sowie zu sekundären Degenerationen. Häufig leiden die centralen Teile des Rückenmarks unter der Kompression stärker als die peripherischen. Dass der Tumor die Rückenmarkssubstanz aufzehrt, ist nicht gewöhnlich (Fig. 175). Ausnahmsweise kommt es vor, dass die Neubildung durch die Intervertebrallöcher oder gar nach Usur der Wirbelkörper nach aussen vordringt, wie z. B. in einem Falle Cladek's und in einem von Orlowski beschriebenen. Die ausserhalb der Dura sitzenden Geschwülste bestehen oft lange Zeit, ehe sie das Mark durch Druck schädigen.

In jeder Höhe des Rückenmarks kann die Neubildung ihren Sitz aufschlagen. Dass das Brustmark am häufigsten betroffen wird, ist natür-

lich. Auch an der Cauda equina kommen sie relativ häufig vor (Fig. 174), es sind Gliome, Sarkome, Fibrosarkome, in einem Falle wurde ein extradurales Lymphangiom von beträchtlicher Ausdehnung in vertikaler Richtung gefunden.

Symptomatologie. Die Symptome sind in manchen Fällen so wenig prägnant, dass die Diagnose nicht oder nur vermutungsweise gestellt werden kann. In der Mehrzahl der älteren Beobachtungen ist das Leiden erst post mortem erkannt worden. Häufig wurde die Diagnose

Fig. 172. Tumor Medullae spinalis. (Nach Braubach.)

Fig. 173. Tumor, von der Dura ausgehend im oberen Teil d. Lendenanschwellung. (Nach Gowers.)

Fig. 174. Neurome der Cauda equina. (Nach Lanceraux.)

Myelitis gestellt, besonders oft freilich bei den vom Marke selbst ausgehenden, einige Male, z. B. in einem Falle Strube's jedoch auch bei einem von der Dura entspringenden Gewächs. Mit dem in dem berühmten Fall von Gowers und Horsley geführten Nachweis, dass diese Geschwülste der operativen Behandlung zugänglich sind, hat sich aber das Interesse für die klinischen Erscheinungen so sehr gesteigert und ist die Symptomatologie so weit ausgebaut worden, dass an der Hand derselben jetzt wohl in der Mehrzahl der Fälle eine sichere oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen ist.

Meistens bilden Wurzelsymptome das erste Krankheitszeichen, und da im ersten Beginn in der Regel nur eine Wurzel oder ein Wurzel-

paar von der Geschwulst komprimiert wird, sind es neuralgische Schmerzen in einem bestimmten Nervengebiet, besonders halbseitige oder bilaterale Interkostalneuralgie, die sich als frühestes Symptom geltend machen. Diese Schmerzen sind anfangs geringfügig, steigern sich im weiteren Verlauf, werden als stechend, bohrend, brennend, messerstichartig geschildert, treten zunächst in Paroxysmen auf, während später ein dumpfer Schmerz anhaltend besteht und von Zeit zu Zeit exacerbiert. Dass sie ganz fehlen, kommt nur höchst selten vor. (Beobachtungen von Clarke, Bailey, Sibelinus). Sie sind in der Regel zuerst einseitig, können allmählich auf die andere Seite übergehen. Im Beginn sind sie zuweilen von Hyperaesthesie begleitet. Dieses neuralgische Stadium kann sich über den Zeitraum von mehreren Monaten, einem Jahre, ja selbst von mehreren Jahren erstrecken, ehe neue Symptome hinzukommen. In einem meiner Fälle waren erst nach $2^1/_2$ Jahren zu der Interkostal-

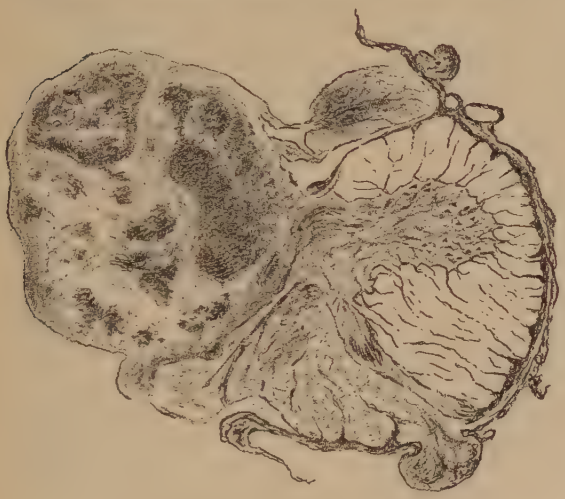


Fig. 175. Tumor medullae spinalis. (Querschnitt.)

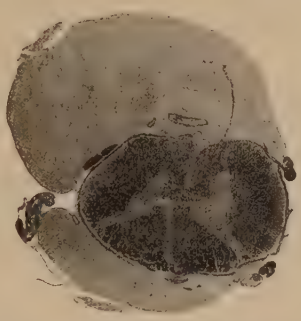


Fig. 176. Rückenmarkssarkom, das das Mark von vorn und hinten komprimiert, ohne auf dasselbe überzugreifen. Färbung: Pal-Karmin (Photogramm).

neuralgie geringfügige Erscheinungen anderer Art getreten. Sitzt der Tumor an einer vorderen Wurzel der Halsanschwellung oder des Lumbosakralmarks (resp. der Cauda equina), so können zunächst motorische Reizerscheinungen in einem bestimmten Muskelgebiet: Zittern, Muskelspannung, Krampf[1]) auftreten, Erscheinungen, die aber meistens bald verdeckt und verdrängt werden durch die Entwickelung einer degenerativen Lähmung der entsprechenden Muskeln. In einem meiner Fälle, in welchem die Geschwulst genau lokalisiert war, sodass sie bei der Operation an der freigelegten Stelle unmittelbar gefunden wurde, hatte die Kompression der vorderen Wurzeln (8. und 9. Dorsalis) zur Atrophie der Bauchmuskeln geführt, während die der entsprechenden hinteren sich schon vorher durch Schmerzen, und dann durch Fehlen des Abdominalreflexes und Anaesthesie verraten hatte. Revidiert man die vorliegenden Beobachtungen, so

[1]) Einige Male sind auch allgemeine tonische Krämpfe mit Opisthotonus u. s. w. beobachtet worden.

sind die auf Reizung der hinteren Wurzeln zurückzuführenden Erscheinungen meistens in den Vordergrund getreten, auch dort, wo nach Lage der Geschwulst vordere und hintere gleichmässig exponiert waren. Auch können bei Kompression der vorderen Wurzeln die Erscheinungen der Parese lange bestehen, bevor es zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kommt (Beobachtung von Bruns und mir). Oedem und Herpes können zu den Zeichen der Wurzelkompression gehören, doch wird der letztere weit häufiger bei Wirbeltumoren beobachtet. — Im weiteren Verlauf macht sich entweder zunächst als Zeichen der stärkeren Wurzelkompression eine Anaesthesie in dem von der Neuralgie ergriffenen Gebiet bemerklich, oder als Zeichen der weiteren Ausbreitung des Tumors in vertikaler Richtung eine Erweiterung des neuralgischen resp. anaesthetischen Bezirkes nach oben oder unten — oder endlich, es folgen sogleich die Zeichen der Markkompression. Es ist beachtenswert, dass auch meningeale Reizerscheinungen: Rückenschmerz, Rückensteifigkeit auftreten können; die letztere ist aber meistens nicht erheblich, und es sind die Bewegungen der Wirbelsäule im Ganzen weder beschränkt, noch pflegen sie die bestehenden Schmerzen bedeutend zu steigern. Immerhin war bei einem meiner Kranken die steife Rumpfhaltung mit der Neigung der Wirbelsäule nach der Tumorseite hin recht auffällig.

Die Kompression des Rückenmarks bedingt, wenn sie an irgend einer Stelle oberhalb des Lendenmarks stattfindet, spastische Lähmungserscheinungen, und zwar ist die Muskelrigidität und die Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei keinem anderen Leiden so ausgeprägt, wie bei den das Mark komprimierenden Tumoren. Da nun in der Regel zunächst eine Seite betroffen wird, so pflegt die Lähmung zuerst das Bein der entsprechenden Seite zu befallen, während die Steigerung der Reflexe und Sehnenphänomene auch dann gewöhnlich schon eine doppelseitige ist. Die Hemiparesis spinalis verwandelt sich aber meistens bald in Paraparesis resp. Paraplegie, und die Muskelrigidität steigert sich nicht selten — allmählich oder schnell — bis zu dem Grade, dass sich eine erhebliche Beugekontraktur in den Hüft- und Kniegelenken ausbildet.

Die Sensibilität kann an den Beinen lange Zeit ungestört bleiben; häufiger tritt schon in dem Stadium, in dem die motorische Schwäche vorwiegend oder ausschliesslich ein Bein betrifft, eine Hypaesthesie oder Anaesthesie des andern (gekreuzten) zu Tage, also der Symptomenkomplex der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung, immer vorausgesetzt, dass der Tumor das Mark oberhalb des Lendenteils komprimiert. In einem unserer Fälle ging die Thermanaesthesie am gekreuzten Bein der Entwickelung der homolateralen Lähmung voraus. Dass der Symptomenkomplex der Halbseitenläsion fast niemals scharf ausgeprägt ist und sich meistens schnell verwischt, indem Lähmung und Gefühlsstörung sich auf beide Seiten ausbreiten, ist begreiflich. Die Blasen- und Mastdarmfunktion kann schon früh beeinträchtigt sein; hat sich die Paraplegie entwickelt, so fehlen die entsprechenden Beschwerden fast niemals. Im Beginn ist es gewöhnlich der vermehrte, quälende Harndrang, dem Patient sofort Folge geben muss (imperativer Harndrang), später stellt sich dann Incontinentia urinae oder Ischuria paradoxa ein.

Auch in diesem Stadium der völligen oder partiellen Markkompression

bestehen die Zeichen der Wurzelreizung, die neuralgischen Schmerzen fort, aber auch in der von der Lähmung und Anaesthesie befallenen unteren Körperhälfte, in den Beinen, werden gewöhnlich heftige Schmerzen empfunden.

Die Modifikationen, die das Symptombild bei cervikalem Sitz der Neubildung erfährt, bedürfen keiner besonderen Schilderung. Die Markkompression verursacht hier gewöhnlich zuerst Hemiparaplegia spinalis, später eine Paraplegie aller vier Extremitäten, die Lähmung der oberen kann spastischer oder atrophischer Natur sein oder auch eine Kombination dieser Eigenschaften zeigen. Die durch Beteiligung der oculopupillären Centren und Bahnen sowie des Phrenicus bedingten Symptome sind schon an anderer Stelle beschrieben worden. Einige Male haben Bulbärsymptome zu den Erscheinungen der vom Halsmark ausgehenden Tumoren gehört; Schlesinger hat sie auf ein Oedem der oblongata, Nonne auf toxische Einflüsse zurückführen wollen.

Bei den Tumoren, die das Lendenmark komprimieren, spielen zunächst die Wurzelsymptome eine hervorragende Rolle, da die Nervenwurzeln hier dichter gruppiert sind und eine selbst kleine Geschwulst auf eine grössere Anzahl von Wurzeln einwirken kann. Auf diesem Wege sowohl als auch in Folge der Kompression des Lendenmarks kommt die atrophische Lähmung zu Stande, die Spinalerscheinungen gleichen im Wesentlichen denen der Myelitis lumbalis, während heftige Schmerzen in der Bahn der Nerven des Plexus lumbosacralis ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal bilden.

Die Tumoren der Cauda equina bedingen zunächst heftige Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeins, ausstrahlend in die After-, Blasen-, Dammgegend, sowie in die Bahn der Ischiadici. Dazu kommen Lähmungssymptome, die sich in einem Falle auf die Blase beschränkten, während in den anderen degenerative Lähmung im Gebiet des Plexus ischiadicus und bei hochhinaufreichendem Tumor selbst Funktionsstörungen im Bereich der oberen Lendennerven hinzutraten (Laquer).

Geschwülste, die die Hinterstränge komprimieren, können Ataxie erzeugen; sitzen sie in der Höhe des oberen Lendenmarks, so kann das Kniephänomen frühzeitig schwinden.

Bei den Geschwülsten, die vom Mark selbst ausgehen, treten die Wurzelsymptome ganz in den Hintergrund, und das Symptombild nähert sich mehr dem der Myelitis transversa chronica bezw. dem der Gliosis. So erzeugt der Rückenmarkstuberkel, wenn er von der grauen Substanz ausgeht, die centrale Tuberkulose, zuweilen ein Krankheitsbild, das dem der Syringomyelie (siehe das nächste Kapitel) sehr verwandt ist (Schlesinger), sich jedoch durch die schnelle Progression von demselben unterscheidet.

Vielfach verliefen diese vom Mark ausgehenden Geschwülste unter dem Bilde einer ascendierenden subakuten oder chronischen Myelitis, entsprechend ihrer raschen oder allmählichen Verbreitung von den unteren Abschnitten des Rückenmarks auf die oberen (Beobachtung von Saenger, Wyss, Orlowski u. A.).

In den Fällen von multipler und diffuser Geschwulstbildung weisen die Erscheinungen meistens auf mehrfache Herde hin. Dabei wird die Symptomatologie oft durch die der endocraniellen Neubildung beherrscht (A. Westphal, Schröder, Raymond-Cestan), entspricht aber in der Regel dem Typus eines cerebrospinalen Leidens, kann z. B. grosse Aehnlichkeit mit der Lues cerebrospinalis bekunden. In einem in der Erb'schen Klinik beobachteten Falle von multiplen Geschwülsten des

Rückenmarks, der Wurzeln, des Gehirns und seiner Nerven hatte das Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit dem der multiplen Sklerose, indess entsprachen die Hirnerscheinungen mehr denen des Tumors. Auch fanden sich ebenso wie in einem Falle Sieveking's kleine Geschwülste an der Haut, die die Diagnose hätten ermöglichen können. Ueberhaupt kann das Vorkommen von Geschwülsten (Sarkomen, Neuromen, Echinococcen etc.) an anderen Stellen eine wesentliche Stütze für die Diagnose der Rückenmarksgeschwulst bilden. Doch ist es zu beachten, dass metastat. Tumoren im Rückenmark und seinen Hüllen weit seltener vorkommen als an der Wirbelsäule.

Der Verlauf des Leidens ist ein chronischer, es kann sich über viele Jahre, selbst über ein Decennium erstrecken. Es kommen auch spontane Remissionen vor, die selbst zu diagnostischen Irrtümern führen können. In der Regel lassen sich 3 Stadien unterscheiden: das erste, das die längste Dauer hat, ist das Stadium der (meist unilateralen) Wurzelsymptome, das zweite oder das der Brown-Séquard'schen Lähmung, welches gewöhnlich relativ rasch in das dritte der totalen Markkompression oder bilateralen Lähmung übergeht.

Therapie. Wenn Verdacht auf Syphilis vorliegt, ist zunächst eine gründliche antisyphilitische Kur einzuleiten. In den anderen Fällen waren wir bis vor wenigen Jahren auf eine symptomatische Therapie, auf Bekämpfung der Schmerzen beschränkt, wenngleich Erb schon im Jahre 1878 die Frage der operativen Behandlung in Erwägung gezogen hatte, und nach aussen vorgewucherte oder von aussen nach dem Wirbelkanal vorgedrungene Geschwülste auch vorher schon zu chirurgischem Einschreiten aufgefordert hatten (Secat, Gerster, Abbé u. s. w.) Gowers und Horsley zeigten dann aber, dass auch die okkulten Tumoren des Rückenmarks auf operativem Wege beseitigt werden können, und dass damit eine völlige Heilung zu erzielen ist. Der von ihnen mitgeteilte Fall betraf einen 42jährigen Mann, der 1884 mit linksseitigen Interkostalschmerzen erkrankte, dieselben waren sehr heftig und bildeten bis zum Jahre 1887 das einzige Symptom; die Diagnose Interkostalneuralgie schien zunächst umsomehr berechtigt, als es gelang, die Schmerzen für einige Zeit zu koupieren. Dazu kam erst Lähmung des linken Beines, dann Paraplegie beider unteren Extremitäten mit Steigerung der Reflexe, spastischen Erscheinungen und Sphincterenlähmung. Die Diagnose Tumor medullae spinalis wurde gestellt und operative Entfernung beschlossen. Nach Eröffnung der Wirbelsäule fand sich in der Höhe des oberen Dorsalmarks auf der linken Seite im Subduralraum eine mandelförmige Geschwulst. Mit der Excision derselben schwanden die Lähmungserscheinungen allmählich, und der Mann konnte als vollständig geheilt in einer ärztlichen Gesellschaft zu London vorgestellt werden. Fälle mit ebenso glücklichem Ausgang sind dann von Lichtheim-Mikulicz, F. Schultze, Böttiger-Krause u. A. beschrieben worden.

Einen Tumor im Canalis sacralis hat Laquer richtig diagnostiziert; auch hier hat die Exstirpation der Geschwulst nach Eröffnung des Kreuzbeinkanals zur Heilung geführt. Ueber 2 Fälle dieser Art mit günstigem Operationsresultat haben Sachs und Gerster jüngst berichtet.

Gowers und Horsley sind der Meinung, dass die intraduralen Geschwülste fast immer operabel sind, da es sich um langsam wachsende,

gutartige, mit dem Marke nur locker zusammenhängende Tumoren handele. Nach Schlesinger liegen jedoch nur in etwa einem Drittel der Fälle die intravertebralen Tumoren solitär in den Meningen oder frei im Wirbelkanale, sodass höchstens für diesen Bruchteil die chirurgische Behandlung in Frage kommt.

Nach F. Krause liegen bis jetzt 32 Beobachtungen von Tumor Medullae spinalis mit chirurgischer Behandlung vor. Heilung oder Besserung wurde in 18 erzielt, ich fürchte jedoch, dass diese Zahl resp. dieser Prozentsatz zu hoch gegriffen ist; Böttiger hat nur 7 Heilungen und

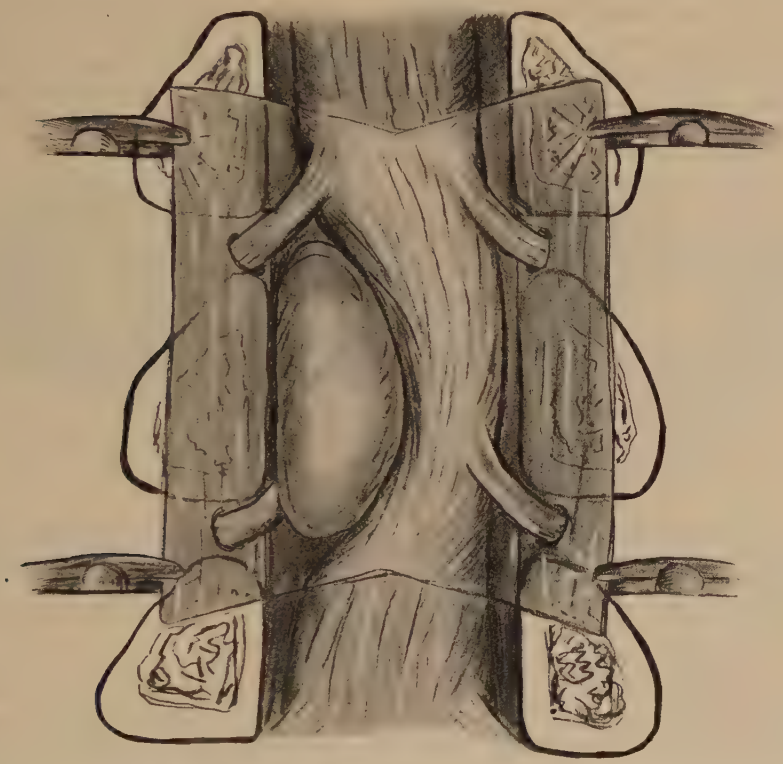


Fig. 177. Darstellung der Lagebeziehungen zwischen Tumor und Rückenmark in einem von mir genau lokalisierten und von Sonnenburg operierten Falle von endovertebraler Neubildung. (Etwas schematisiert.)

5 gebesserte Fälle anführen können. In 14 folgte der Tod so schnell auf die Operation, dass diese für den vorzeitigen Exitus verantwortlich gemacht werden musste. Jüngst habe ich in einem Falle den endovertebralen Tumor so genau lokalisiert, dass er bei der von Sonnenburg ausgeführten Operation genau entsprechend dem von mir angegebenen Wirbel (s. Fig. 177) gefunden wurde, aber es konnte die Infektion nicht vermieden werden, und der Patient ging 18 Tage nach der Operation an Meningitis zu Grunde. Einige Male wurde eine Eröffnung des Wirbelkanals unter falscher Diagnose vorgenommen (Schultze und Pfeiffer, Raymond). — Von

einigen weiteren, zum Teil glücklich verlaufenen Fällen (eigene Beobachtung), in denen der Tumor von aussen in den Wirbelkanal vorgedrungen war, ist hier abzusehen.

Wenn die bislang erreichten Erfolge auch noch nicht sehr ermutigend sind, so bleibt es doch zu bedenken, dass wir einem Leiden gegenüberstehen, das ohne die operative Behandlung stets tötlich verläuft. Der Behandlung nicht zugänglich sind die multiplen Geschwülste, die sich in diffus-flächenhafter Weise am Marke ausbreitenden, sowie die vom Rückenmark selbst entspringenden. Auch die metastatischen Tumoren lässt man wohl besser unangetastet.

Der operative Eingriff erfordert nicht nur eine sichere Krankheitsdiagnose, sondern vor allem auch eine genaue Ortsbestimmung, eine sichere Niveaudiagnose. In dieser Hinsicht sind die meisten Fehler gemacht worden, indem der Tumor gewöhnlich zu tief (nur ausnahmsweise in einigen neueren Fällen zu hoch) gesucht wurde. Hinsichtlich der für die Lokaldiagnose massgebenden Momente ist auf alle die S. 124 u. f. angeführten Thatsachen zu verweisen. Es ist, wie Bruns ausführt, meist nur möglich, die Segmenthöhe des oberen Tumorrandes zu bestimmen. Dazu ist es erforderlich, die obersten im betreffenden Fall vorhandenen Gefühls-, Lähmungs- und Schmerzsymptome zu suchen, sie auf die höchsten für sie noch in Betracht kommenden Rückenmarkssegmente zu beziehen und schliesslich diejenige Spina dorsalis zu bestimmen, der dieses oberste Segment entspricht. Reicht die Anaesthesie z. B. nach oben bis ins Gebiet der 7. Dorsalwurzel, so ist zweifellos auch die 6. und wohl auch noch die 5. beteiligt, der Tumor reicht also bis ins 5. Dorsalsegment etc. Besonders wertvoll sind für die Lokalisation die Schmerzen und die Hyperaesthesie, wenn sie sich auf ein bestimmtes Wurzelgebiet beschränken.

Die Extensionsbehandlung wird man ja schon im Hinblick auf diagnostische Schwierigkeiten nicht ganz umgehen können; ich will aber darauf hinweisen, dass sie nach meinen Erfahrungen einen sehr ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der intravertebralen Neubildungen haben kann, indem sie eine rapide Zunahme der Kompressionserscheinungen im Gefolge zu haben pflegt.

Sehr schwierig scheint die Lokalisation von Geschossen im Wirbelkanal zu sein, wenngleich das Röntgen'sche Verfahren uns hier zu Hülfe kommt. In einem Falle dieser Art, den ich in der Klinik von Bergmann's zu beobachten Gelegenheit hatte, fand sich die Kugel an der nach den Reiz- und Ausfallssymptomen genau ermittelten Stelle nicht. Die Geschosse können eben eine lange Strecke am Mark entlang ziehen und weit tiefer sitzen, als an dem durch die Krankheitserscheinungen bestimmten Orte der höchsten Läsion.

Die Gliosis spinalis und die Syringomyelie.

Diese beiden pathologischen Zustände sind gemeinsam zu besprechen, weil sie gewöhnlich mit einander vereinigt und in symptomatologischer Hinsicht nicht von einander zu trennen sind.

Unter Gliosis spinalis verstehen wir einen im Centrum des Rückenmarks, in der grauen Substanz sich abspielenden Neubildungsprozess, der meistens nicht zu einer wesentlichen Volumvermehrung des Organs führt. Durch den Zerfall der Neubildung, besonders in ihren centralen

Teilen, entstehen Höhlen (Syringomyelie), die das Rückenmark in grosser und selbst in ganzer Ausdehnung durchsetzen können.

Die Form von Höhlenbildung im Rückenmark, die seit langer Zeit (Ollivier, Lancereaux) bekannt war, ohne eine symptomatologische Bedeutung zu besitzen, war die dem Hydrocephalus entsprechende angeborene Erweiterung des Centralkanals, die Hydromyelie. In der Folgezeit glaubten einzelne Forscher (Hallopeau, Joffroy) in einer centralen Myelitis der grauen Substanz den Ursprung der Höhlenbildung zu erblicken. Dann lernte man einen weiteren Modus der Höhlenbildung durch Zerfall von Geschwülsten (Simon, Westphal) kennen. Anfangs hatte dieser Prozess im Wesentlichen nur ein pathologisch-anatomisches Interesse, so finden wir das Kapitel der Syringomyelie in den älteren Lehrbüchern unter der Rubrik: Rara et Curiosa abgehandelt. Erst mit den Beobachtungen von Kahler, Schultze u. A. begann das eingehende klinische Studium dieser Krankheitsform und wurde dasselbe in kurzer Zeit soweit

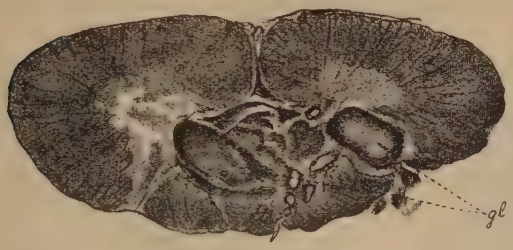


Fig. 178. Gliosis spinalis. (Nach einem mit Karmin gefärbten Westphal'schen Präparat meiner Sammlung.)

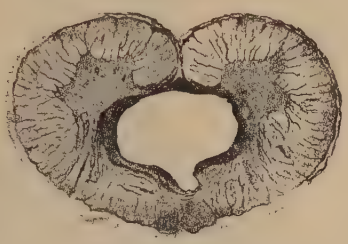


Fig. 179. Syringomyelie. (Nach einem Westphal'schen Präparat meiner Sammlung.)

vervollkommnet, dass es heute nicht mehr schwierig ist, das Leiden im Leben zu erkennen. In den letzten Jahren haben sich Hoffmann und H. Schlesinger um die Erforschung desselben besonders verdient gemacht.

Pathologische Anatomie. Das Rückenmark ist bei äusserer Betrachtung entweder gar nicht verändert oder erscheint stellenweise (besonders häufig im Gebiet der Halsanschwellung) geschwollen. In dieser Gegend fühlt man Fluktuation und merkt oft schon beim Betasten, dass das Organ in eine Röhre verwandelt ist. Auf dem Durchschnitt ist die Höhle, die einen sehr wechselnden Umfang besitzt und so gross sein kann, dass man die Kuppe des kleinen Fingers hineinstecken kann, die am meisten in die Augen springende Veränderung. Gewöhnlich ist sie nur klein und macht den Eindruck eines mehr oder weniger und besonders nach hinten hin erweiterten Centralkanals. In vielen Fällen ist es überhaupt nicht die Höhlenbildung, die die makroskopisch zu erkennende Alteration des Rückenmarks bildet, sondern man findet im Centrum desselben oder in einem Teil der grauen Rückenmarkssubstanz einen Tumor, der bald rundlich oder oval erscheint, bald sehr unregelmässig gestaltet ist (vgl. Fig. 178—181). Dieser Tumor hat sich vornehmlich in der Längenrichtung des Organs ausgebreitet, er kann das Halsmark oder auch Hals- und Brustteil des Rückenmarks durchsetzen und nach oben hin sich bis in die Medulla oblongata erstrecken.

Die Medulla oblongata kann auf verschiedene Weise in Mitleidenschaft gezogen werden; es kann sich der Geschwulstprozess sowohl wie die Höhlenbildung auf sie fortsetzen. Besonders oft sind es spaltförmige Hohlräume, die hier gefunden werden. Diese Spalten verlaufen häufig in der Richtung der spinalen Trigeminuswurzel, sie schädigen nicht selten die Kerne des Vago-Accessorius, das Solitärbündel, die Schleife (Schlesinger, A. Westphal, Philippe-Oberthür).

In der Regel ist wenigstens in irgend einem Abschnitt des Rückenmarks eine Spalt- resp. Höhlenbildung wahrzunehmen. Die Neubildung kann auch auf die graue Substanz einer Seite, selbst auf ein Hinterhorn beschränkt sein und dieses auf eine lange Strecke seines Verlaufs in Geschwulstgewebe verwandeln.

Die mikroskopische Prüfung lehrt, dass die Geschwulst aus Gliazellen und -Fasern besteht, die sich in sehr wechselndem Verhältnis an dem Aufbau derselben beteiligen und mancherlei Umwandlungen erfahren können. Die Spalt- und Hohlräume sind von einer festen, derben Membran ausgekleidet, die zuweilen noch einen Epithelbelag erkennen lässt.

Die Geschwulst geht von den centralen Partien des Rückenmarks aus, von der hinteren Kommissur, den Hinterhörnern etc., verbreitet sich

Fig. 180. Gliosis und Syringomyelie. (Nach einem mit Nigrosin gefärbten Präparat.)

Fig. 181. Gliosis spinalis mit beginnender Syringomyelie.

über die graue Substanz und nach dem Hinterstranggebiet; besonders häufig folgt die Höhle dem Verlauf des Septum medianum posticum, trennt also die Hinterstränge voneinander, ohne jedoch bis an die Pia mater heranzutreten.

Die Grundlage des Prozesses bilden kongenitale Entwickelungsanomalien, die entweder den Centralkanal selbst betreffen — Verharren desselben auf einer fötalen Entwickelungsstufe, in welcher er einen Fortsatz nach hinten sendet, Abschnürung dieses Divertikels etc. (Leyden) — oder es sind Nester von Gliazellen in der Umgebung des Centralkanals resp. in der hinteren Schliessungslinie, in der Gegend des hinteren Septums, aus der Fötalzeit liegen geblieben, und diese besitzen die Tendenz, spontan oder auch durch irgend einen Reiz (Trauma) angeregt, zu wuchern und durch ihre Vermehrung jene langgestreckten Geschwülste zu bilden (Hoffmann). Hat der Prozess seinen Ausgang von den Zellen in der Umgebung des Centralkanals genommen, so wird dieser im Centrum der Geschwulst gefunden. Ausserdem kann eine zweite Höhle vorhanden sein, die durch den Zerfall der Neubildung entstanden oder darauf zurückzuführen ist, dass von vornherein eine Verdoppelung des Centralkanals stattgefunden hatte. Es ist begreiflich, dass, je nach der primären oder

sekundären Entstehung der Höhle, dieselbe bald von einem Epithel ausgekleidet ist, bald eine derartige Auskleidung vermissen lässt. Uebrigens können sehr verschiedenartige Prozesse zur Höhlenbildung führen. Namentlich scheint auch den umschriebenen Affektionen der Meningen, welche eine Verwachsung der Häute untereinander und mit dem Rückenmark bedingen, dieser Einfluss zuzukommen. Auch die traumatische Nekrose und Erweichung sowie die Stauung im Rückenmark kann zur Entwickelung von Höhlen innerhalb desselben führen. Ob sich von diesem Standpunkt aus jedoch schon eine Einteilung in verschiedene Formen (Marinesco, Philippe) durchführen lässt, ist zweifelhaft.

Veränderungen an den peripherischen Nerven sind in einzelnen Fällen (von mir u. A.) konstatiert worden, doch scheint ihnen eine wesentliche Bedeutung für die Symptomatologie nicht zuzukommen.

Ursachen. Es ist häufig beobachtet worden, dass das Leiden sich im Anschluss an ein Trauma, — an einen Fall auf den Rücken oder Stoss gegen denselben — entwickelte. Denkbar ist es, dass bei vorhandener Anlage (den oben angeführten Entwickelungsanomalien) das Trauma erst den Anstoss zur Wucherung der Zellen, zur Geschwulstbildung giebt. Experimentelle Beobachtungen (Schmaus) deuten auch auf diesen Entstehungsmodus. Nach Minor bildet eine durch das Trauma gesetzte centrale Haematomyelie nicht selten den Ausgangspunkt des Prozesses. Vielleicht können auch Rückenmarksblutungen durch Geburtstraumen in diesem Sinne wirken (Schultze). Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass bei bestehender Anlage selbst ein die Extremitäten, z. B. die Hand treffendes Trauma oder ein Panaritium, durch Vermittelung einer ascendierenden Neuritis auf das Rückenmark übergreifen und die Gliose erzeugen könne, doch hat diese Annahme wenig für sich. Einmal soll ein ins Rückenmark eingedrungener Knochensplitter die Syringomyelie hervorgebracht haben. Mehrfach ist die Höhlenbildung bei Syphilitischen und im Verein mit anderweitigen Affektionen des Rückenmarks gefunden worden.

Fig. 182. Fehlen und Verkrüppelung etc. der Endphalangen bei Syringomyelie. (Nach Hoffmann.)

Symptomatologie. In den typischen Fällen, in welchen die Gliose in erster Linie die Halsanschwellung des Rückenmarks ergreift, finden wir folgende Trias von Symptomen: 1) die progressive Muskelatrophie an den oberen Extremitäten (incl. Schultergürtel), 2) die partielle Empfindungslähmung an den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend, 3) vasomotorische Störungen und trophische Veränderungen an der Haut, dem Subkutangewebe, dem Knochen- und Gelenkapparat.

Um diese Erscheinungen, die das Wesen der Krankheit ausmachen, können sich dann eine Reihe anderer, weniger charakteristischer gruppieren.

Die Muskelatrophie beginnt meistens an den Händen, seltener an einem anderen Abschnitt der oberen Gliedmassen und der Schultermuskulatur. Die kleinen Handmuskeln sind es, welche zuerst einem Schwunde anheimfallen, sodass die Spatia interossea einsinken, der Daumen- und Kleinfingerballen abmagern, die Krallenhandstellung sich entwickelt und das ganze Bild an die spinale Form der progressiven Muskelatrophie erinnert. Mit dieser ist auch in früherer Zeit die Gliosis gewöhnlich verwechselt worden. Die in der Atrophie begriffenen Muskeln zeigen in der Regel fibrilläres Zittern. Das Ergebnis der elektrischen Prüfung ist: Entartungsreaktion, die aber meist nur in einzelnen Muskeln oder gar Muskelteilen hervortritt, und nicht selten einfache quantitative Abnahme der Erregbarkeit. Auch fand ich in einigen besonders schleichend verlaufenden Fällen trotz deutlicher Atrophie keine merkliche Störung der elektrischen Erregbarkeit.

Fig. 183. Hemiatrophia linguae bei Syringomyelie. (Eigene Beobachtung.)

Die Atrophie ist meistens nicht symmetrisch entwickelt, an der einen Hand stärker ausgesprochen oder kann sich auf diese beschränken. Die Muskelfunktion ist in entsprechender Weise gestört. Da die atrophische Lähmung meistens vorwiegend das Gebiet des Ulnaris und Medianus betrifft, so kann durch das Uebergewicht der vom Radialis innervierten Muskeln die Hand in Predigerstellung geraten.

Mit dieser atrophischen Lähmung, die nur ganz allmählich vorschreitet, verbindet sich eine nach Charakter und Ausbreitungsweise sehr eigenartige Form der Gefühlsstörung: Während nämlich Berührung und Druck in der Regel gut wahrgenommen werden und auch das Gefühl von der Stellung und Haltung der Glieder nicht beeinträchtigt ist, ist die Schmerzempfindung (für Nadelstiche, den faradischen Pinsel etc.) mehr oder weniger völlig erloschen und die Empfindung für Heiss und Kalt ebenso herabgesetzt oder aufgehoben.

Das Gefühl für Heiss kann auch allein erloschen sein, während Kalt empfunden wird und umgekehrt. Es kommt ferner vor, dass nur die extremen Temperaturen verwechselt werden, während mässige Wärme und mässige Kälte richtig erkannt werden (Dejerine-Tuilaut).

Diese partielle Empfindungslähmung betrifft nicht etwa den Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nerven, sondern verbreitet sich über den ganzen Arm oder den Arm und Segmente des Rumpfes, über beide Arme, Rumpf-, Hals- und Nackengegend, zuweilen über eine Körperhälfte. Die Verbreitung entspricht den Innervationsbezirken der hinteren Rückenmarkswurzeln resp. der einzelnen Rückenmarkssegmente (Lähr, Hahn, vgl. S. 125). An den unteren Gliedmassen kann die Anordnung dem Brown-Séquard'schen Typus entsprechen. Auch auf das Trigeminusgebiet kann sich die Gefühlsstörung erstrecken (s. u.).

Paraesthesien sind meistens vorhanden, besonders ein Gefühl von Kälte, Hitze oder eine Mischempfindung: „ein kaltes Brennen". Die Paraesthesien können sich auch auf die Schleimhäute erstrecken. Auch Schmerzen sind nicht ungewöhnlich. Der Kranke hat zuweilen keine Ahnung von der bestehenden Gefühlsabstumpfung.

Die trophischen und vasomotorischen Störungen sind sehr mannigfaltig. Sehr häufig bilden sich Blasen an der Haut (der Hände), die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen. Wunden und Narben, die man so oft an den Händen dieser Patienten findet, sind zum Teil darauf zurückzuführen, dass sie schmerzhafte und thermische Reize nicht empfinden, sich daher leicht verbrennen, ohne es zu achten. Häufig ist die Hand oder auch noch der Unterarm blaurot verfärbt oder einfach gerötet, auch ein Oedem dieser Teile ist zuweilen beobachtet worden (Remak, Schlesinger, Gnesda). Urticaria facticia, Pemphigus und mancherlei andere Exantheme kommen vor. Phlegmonöse Prozesse, Panaritien, Keloide, Knochennekrose, Mutilation der Phalangen (Fig. 182), Verdickung der Endphalangen, Ankylose der Fingergelenke — alles das kommt gelegentlich zur Entwickelung.

Zweimal fand ich bei Personen, die an Gliosis litten, die Dupuytrensche Fascienkontraktur. Auch ein akromegalie-ähnliches Aussehen der Hände ist beschrieben worden (Schlesinger, Lunz, Chauffard, eigene Beobachtung). Eine Kombination der Gliosis mit der Akromegalie wurde ebenfalls beobachtet. Ferner hat Marinesco eine besondere Beschaffenheit der Hand als „main succulente" geschildert und im Gegensatz zu Dejerine, der das Herabhängen des Armes beschuldigt, u. A. als pathognomisch betrachtet. Das Hauptmerkmal derselben ist die diffuse Schwellung, besonders am Handrücken, durch welche die tiefer liegenden Teile völlig verdeckt werden; sie beruht nach Marinesco auf einer Hyperplasie des subkutanen Bindegewebes, doch sind auch die vasomotorischen Störungen dabei im Spiele. Die Hand ist ausserdem in Folge des Muskelschwundes am Kleinfingerballen etc. verschmälert; sie fühlt sich kalt und trocken an etc.

Eine abnorme Brüchigkeit der Knochen kann durch den Krankheitsprozess bedingt werden, sodass selbst eine meist ohne Schmerz entstehende Spontanfraktur, z. B. des Humerus oder Radius, zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehören kann (Schultze). Eine Spontanfraktur beider Humerusköpfe konstatierte Kofend.

Häufiger sind trophische Störungen an den Gelenken, überaus verwandt den für die Tabes geschilderten Arthropathien (Bernhardt, Klemm, Graf, Sokoloff, Londe u. A.), nur dass fast immer die Gelenke der oberen Extremitäten betroffen werden. Die Arthropathie kann zur Spontanluxation führen, wie ich sie am Handgelenk eintreten sah. Wiederholt wurde habituelle Luxation der Schulter beobachtet (Schrader). Auch eine Vereiterung des erkrankten Gelenkes kommt zuweilen vor. Wie die Skoliose resp. Kyphoskoliose der Wirbelsäule zu stande kommt, die in einem grossen Teil der Fälle vorhanden ist, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. In einzelnen Fällen, z. B. in einem von mir beschriebenen, bestand sie neben anderen Bildungsanomalien (Fig. 184) von der ersten Kindheit an und musste als kongenitale Entwickelungsanomalie betrachtet werden. Auch am Thorax finden sich zuweilen eigen-

tümliche Verbildungen (kahnförmige Ausbuchtung der vorderen Thoraxpartie, Thorax en bateau) (Marie).

Von Sekretionsanomalien ist besonders die Hyperidrosis unilateralis zu erwähnen, über die in nicht wenigen Fällen geklagt wird.

Zu den Erscheinungen des typischen Krankheitsbildes sind noch die die Pupille und Lidspalte betreffenden Veränderungen zu rechnen. Pupille und Lidspalte sind nicht selten auf einer Seite oder doppelseitig verengt, dabei ist die Lichtreaktion der Pupille erhalten, während die Erweiterung bei Beschattung eine unvollkommene ist. Ist nur eine Seite betroffen, so ist in der Regel die Pupille auf der Seite verengt, auf welcher auch die anderen Störungen am meisten ausgesprochen sind.

Fig. 184. Kyphoscoliosis und Polymastie in einem Falle von Gliosis. (Eigene Beobachtung.)

Ungewöhnliche Symptome und atypische Formen der Gliosis spinalis:

Dadurch, dass im weiteren Verlauf der Erkrankung die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen wird, gesellen sich Bulbärsymptome zu den geschilderten Erscheinungen. Von diesen ist das häufigste die Anaesthesie im Trigeminusgebiet, die durch ein Uebergreifen des Prozesses auf die spinale Trigeminuswurzel bedingt wird. Dass dabei die Ausbreitung der Gefühlsstörung nicht der Anordnung der peripherischen Nerven entspricht, sondern anderen Gesetzen folgt (segmentaler Begrenzungstypus), ist besonders von v. Sölder hervorgehoben worden. Auch Gaumensegel- und Stimmbandlähmung, selbst völlige Recurrenslähmung ist in einzelnen Fällen konstatiert und auf die Beteiligung des Vago-Accessorius bezogen worden. Meist ist die Kehlkopfmuskellähmung eine einseitige (Schlesinger), doch beobachteten wir auch doppelseitige Störungen.

Selten wird der Accessorius ergriffen (Schmidt, Hoffmann, Weintraud). Nystagmus ist nach unserer Erfahrung kein ganz seltenes Symptom. Melliturie wurde nur ausnahmsweise beobachtet, ebenso Erbrechen nur in vereinzelten Fällen. Zuweilen kommt die Hemiatrophia linguae vor (Fig. 183). Hemiatrophia facialis beschrieben Chabanne, Schlesinger, Dejerine. Auch Atrophie der Temporalmuskeln wird von Schlesinger einmal erwähnt.

Atypische Formen kommen zunächst durch eine ungewöhnliche Lokalisation des Prozesses zu Stande.

So kann sich die Gliose auf eine Rückenmarkshälfte beschränken (Rossolimo, Dejerine, Oppenheim, Dercum-Spiller u. A.). Die Krankheitserscheinungen sind bei dieser Gliosis unilateralis gewöhnlich ebenfalls auf eine Körperhälfte, resp. auf Arm und Rumpf einer Seite beschränkt. Ja es sind Fälle beobachtet worden, in denen überhaupt nur das eine Hinterhorn ergriffen war und dementsprechend die partielle Empfindungslähmung nebst vasomotorischen Störungen auf der entsprechenden Körperseite als einziges Krankheitszeichen gefunden wurden. Ebenso kann sich der Prozess auf die vordere graue Substanz beschränken, so dass die Muskelatrophie das einzige Symptom bildet. In einem Falle (Dejerine) lokalisierte sich diese Atrophie am Schultergürtel.

Ich fand bei einem Patienten die Muskelatrophie am rechten, dagegen die vasomotorischen, sekretorischen und Gefühlsstörungen am linken Arm. In einem anderen Falle meiner Beobachtung traten die typischen Symptome der Gliosis am rechten Arm und linken Bein hervor (Gliosis cruciata). Geht die Erkrankung vom Brust- und Lendenmark aus, so tritt eine Modifikation des Krankheitsbildes nur in Bezug auf die topische Ausbreitung der Erscheinungen ein. Ich sah drei Fälle, in denen diese sich im Beginn auf eine Unterextremität beschränkten.

Nimmt die Affektion ihren Ausgang von der Medulla oblongata, so treten gleich im Beginn Bulbärsymptome hervor, die immer asymmetrisch und meistens überhaupt nur halbseitig entwickelt sind. (Eigene Beobachtungen, Brunzlow, H. Müller, Lamaq, Schlesinger, Raymond, A. Westphal u. A.)

Einige Male ist auch Neuritis optica und Stauungspapille konstatiert worden. Ob Sehnervenatrophie und Pupillenstarre bei reiner Gliosis vorkommen oder immer auf eine Komplikation mit Tabes oder Paralyse der Irren deuten, steht dahin. Die Augenmuskellähmung bildet kein so aussergewöhnliches Symptom. Die Kombination mit Psychose beschrieb Redlich.

Wenngleich die partielle Empfindungslähmung das am meisten charakteristische Zeichen dieser Krankheit ist, so ist doch in nicht wenigen Fällen auch der Tastsinn, seltener das Lagegefühl beeinträchtigt; freilich pflegt auch da die Analgesie und Thermanaesthesie stärker ausgesprochen zu sein. Polyaesthesie und Verlangsamung der Empfindungsleitung ist ebenfalls nachgewiesen worden.

Eine Gruppe von Fällen, in denen neben der Analgesie und Thermanaesthesie taktile Anaesthesie besteht und Panaritien an den Fingern zu den besonders markanten Erscheinungen gehören, ist von Morvan unter der Bezeichnung: „Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures“ als eine besondere Krankheit geschildert worden. Ihre Zugehörigkeit zur Gliosis kann nach weiteren Erfahrungen nicht bezweifelt

werden; aber auch die Lepra vermag ein gerade diesem Typus innig verwandtes Krankheitsbild hervorzubringen.

Das Symptombild der Gliosis kann nun noch eine wesentliche Umgestaltung dadurch erfahren, dass die Geschwulstbildung besonders auf die Hinterstränge übergreift oder doch von einer Hinterstrangdegeneration begleitet wird, die, wie ich zeigte, nicht nur in anatomischer Hinsicht der der Tabes dorsalis sehr verwandt ist, sondern auch in klinischer Beziehung dieser so völlig gleichen kann, dass die gewöhnlichen Erscheinungen der Gliosis von denen der Tabes dorsalis mehr oder weniger vollständig verdeckt werden.

Kongenitale Entwickelungsanomalien an der Wirbelsäule, namentlich Spina bifida sind wiederholt, so von Minor, Dufour u. A., aber auch an anderen Organen beobachtet worden, z. B. Anomalien der Schädel- und Kieferbildung, Hydrocephalus, Schwimmhautbildung etc. Die Kombination mit Hydrocephalus kann dem Krankheitsbilde ein besonderes Gepräge geben. — Ich stellte die Diagnose Gliosis cervicalis in einem interessanten Falle, in dem das Vorhandensein von Halsrippen erst Anlass gegeben hatte, die Lähmungserscheinungen von diesen abzuleiten. Bald darauf sah ich einen ganz analogen Fall.

Entwickelung und Verlauf. Das Leiden entsteht so allmählich, dass der erste Beginn nur selten festgestellt werden kann. Die Mehrzahl der Individuen, bei denen die Erkrankung diagnostiziert werden konnte, befanden sich in einem Alter von 25—45 Jahren, indess steht es fest, dass das Leiden zuweilen schon in der Kindheit beginnt. So habe ich in einem Falle den Beginn bis ins 14., in einem anderen bis ins 3. oder 4. Lebensjahr verfolgen können. Die trophischen Störungen (an den Muskeln, der Haut oder den Gelenken etc.) sind es, welche gewöhnlich zuerst die Aufmerksamkeit des Kranken auf sein Leiden lenken, und wenn er sich mit diesen dem Arzt zur Untersuchung stellt, so sind auch meistens die Gefühlsanomalien schon nachzuweisen. Es nimmt nun auch weiterhin einen sehr schleppenden Verlauf, erstreckt sich in der Regel über 1—2 Dezennien oder auch einen weit längeren Zeitraum. So behandelte ich eine Frau von 68 Jahren, bei welcher das Leiden im 18. Jahre begonnen hatte. In einem anderen Falle konnte ich während eines Dezennium keinen erheblichen Fortschritt der Erkrankung konstatieren. Remissionen stellen sich zuweilen ein. Besonders auffällig war diese Remission in einem von Müller und Meder beschriebenen Falle, in welchem eine im Beginn des Leidens entstandene Lähmung der 4 Extremitäten fast vollständig wieder zurückging. Die im Verlauf der Krankheit zuweilen akut auftretenden Lähmungszustände dürften auf Blutungen, Oedem oder serösen Ergüssen, welche in die Höhlen hinein stattfinden, beruhen; sie sind der Rückbildung fähig.

Erst in den späteren Stadien treten die Symptome an den unteren Extremitäten hinzu, welche durch jeden diffusen Krankheitsprozess in den oberen Partien des Rückenmarks bedingt werden, die Zeichen der Leitungsunterbrechung: die spastische Paraparese der Beine, die Blasenstörung etc. etc.

Der Tod tritt in Folge Cystitis, Decubitus, Septicaemie ein oder wird durch die in der Beteiligung der Medulla oblongata begründeten Erscheinungen oder durch eine interkurrente Krankheit herbeigeführt.

Differentialdiagnose. Auf die Unterscheidung von der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs und der amyotrophischen Lateralsklerose ist an anderer Stelle hingewiesen worden. Solange die Sensibilitätsstörungen fehlen, ist eine sichere Entscheidung nicht immer zu treffen. In Bezug auf die amyotrophische Lateralsklerose ist hervorzuheben, dass die atrophische Lähmung der Arme bei der Gliose meistens eine schlaffe und nicht mit Steigerung der Sehnenphänomene verknüpft ist. In den seltenen Fällen der Poliomyelitis ant. chronica, in denen sich leichte Gefühlsstörungen in Folge Uebergreifens der Affektion auf die Hinterstränge entwickeln, kann die Unterscheidung schwer sein. Die Gliose kann auch unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, doch wird die partielle Empfindungslähmung dann fast nie dauernd vermisst.

Praktisch kommt besonders die Verwechselung mit der Caries und der Neuritis peripherica resp. Plexus-Affektion in Frage.

Die Caries der Halswirbel kann zu einem verwandten Symptombilde führen; fortschreitende Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, namentlich an den Händen, Gefühlsstörung, eventuell auch Pupillenphänomene der oben geschilderten Art. Indess werden hier einmal, wenigstens bei längerem Bestande des Leidens, die Symptome der Wirbelerkrankung und der Tuberkulose nicht vermisst, ausserdem hat die Gefühlsstörung in der Regel nicht den Charakter der partiellen Empfindungslähmung. — Ferner gesellen sich meist schon frühzeitig die Symptome der Leitungsunterbrechung im Marke hinzu.

Bei Erkrankung des Plexus brachialis und der Armnerven — mag die Neuritis traumatischen, toxischen oder infektiösen Ursprungs sein — treten Reizerscheinungen in den Vordergrund. Die Anaesthesie beschränkt sich nur in höchst seltenen Fällen auf die Qualitäten des Schmerz- und Temperaturgefühls und breitet sich nicht nach radikulärem Typus, sondern entsprechend dem Innervationsbezirk der betroffenen Nerven aus.

Bei der sogenannten vasomotorischen Neurose (Akroparaesthesie) fehlen objektive Symptome ganz oder sie beschränken sich auf eine leichte Abstumpfung des Gefühls, und zwar besonders der taktilen Sensibilität, an der Fingerpulpa.

Die Hysterie kann leicht zu Täuschungen Veranlassung geben, um so mehr als sich dieses Leiden mit der Gliose (beide entstehen auf dem Boden kongenitaler Entwickelungsanomalien) verknüpfen kann. Die Hysterischen klagen zuweilen vorwiegend über Paraesthesien an den oberen Extremitäten, über Schwächegefühl in einem oder in beiden Armen. Von den objektiven Symptomen kann die Hemianaesthesie zu diagnostischen Zweifeln führen, indess sind bei dieser doch fast immer die Sinnesfunktionen beteiligt. Auch fehlt die Atrophie, oder sie ist doch keine degenerative und nicht auf einzelne Muskeln beschränkt. Die konzentrische Gesichtsfeldeinengung findet sich gelegentlich auch bei einer nicht durch weitere Zeichen der Hysterie komplizierten Gliose.

Es giebt Fälle von Haematomyelie, die sich durch ein Symptombild auszeichnen, das dem der Gliosis nahe verwandt ist. Die Haematomyelie ist aber fast immer ein regressives Leiden im Gegensatz zur Gliose. In zweifelhaften Fällen muss der weitere Verlauf entscheiden, ob sich aus der Haematomyelie eine Gliose entwickelt hat.

Hoffmann will die Gliosis von dem Rückenmarksgliom (Myxogliom, Angiogliom, Gliosarkom) unterschieden wissen (vgl. das vorige Kapitel). Dieses zeichne sich durch akute oder subakute Entstehung der Erscheinungen und einen weit schnelleren Verlauf aus. Auch entspreche die Symptomatalogie mehr der einer Myelitis transversa, die sich allmählich nach unten und oben ausbreitet und eventuell auch auf die Medulla oblongata übergreift. Reizerscheinungen sollen dabei dominieren.

Besondere Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der Syringomyelie, namentlich des Morvan'schen Typus, von der Lepra, und zwar besonders der makulösen Form derselben. Die Krankheitsbilder können einander so ähnlich sein, dass der Versuch gemacht wurde, die Syringomyelie schlechtweg als eine Form der Lepra, als ein Produkt des Leprabacillus hinzustellen (Zambaco, Marestang). Das ist schon deshalb zurückzuweisen, weil in den Leichen Lepröser zwar gelegentlich anderweitige Rückenmarksaffektionen, z. B. Hinterstrangdegeneration, dagegen der anatomische Prozess der Gliosis nicht gefunden wird und umgekehrt im Rückenmark der an Gliosis Leidenden der Leprabacillus vermisst oder nur ausnahmsweise (Babes, Uhlenhuth) gefunden wird.

In differentialdiagnostischer Hinsicht sind folgende Punkte von Belang: Die Lepra war bis in die jüngste Zeit keine bei uns heimische Krankheit (erst vor kurzem wurde ein endemisches Auftreten in Ostpreussen beobachtet). Die der Lepra zukommenden Hautaffektionen verbreiten sich mit Vorliebe in Form multipler umschriebener Plaques, die sich gewöhnlich auch auf die unteren Extremitäten und die Gesichtshaut erstrecken, während die Syringomyelie meist mit örtlich begrenzten Erscheinungen an den oberen Extremitäten beginnt. Die mannigfachen trophischen Störungen im Gesicht, welche die Lepra erzeugt, werden bei der Gliose gewöhnlich vermisst. Das gilt auch für die bei Lepra zuweilen beobachtete peripherische Lähmung des N. Facialis. Die pigmentierten oder pigmentlosen Flecke mit in der Regel verminderter Sensibilität finden sich wohl nur bei Lepra. Die Gefühlsstörung hat hier meistens eine inselförmige Verbreitung oder entspricht der Ausbreitung peripherischer Nerven, während sie bei Syringomyelie anderen Gesetzen folgt (s. o.). Die Muskelatrophie beginnt bei Lepra wohl immer an den distalen Teilen der Extremitäten, während sie bei Gliosis an der Schulter einsetzen kann.

Lähmungssymtome von spastischem Typus an den Beinen, Blasen- und Mastdarmlähmung, typische Bulbärsymptome, Nystagmus etc. entscheiden zu Gunsten der Gliosis.

Fieberattaquen, die bei Lepra vorkommen, werden, wie Laehr hervorhebt, bei Gliosis vermisst. Spindelförmige Verdickungen an den peripherischen Nerven deuten auf Lepra. Besonders oft werden sie am N. auricularis magnus gefunden (Baelz). Das sicherste Zeichen derselben ist der Nachweis des Leprabacillus, der aber keineswegs immer gelingt.

Besonders charakteristisch ist natürlich das Auftreten von Lepraknoten.

Auch die Unterscheidung der Syringomyelie von der Raynaud'schen Krankheit (s. d.) und verwandten Trophoneurosen kann grosse Schwierigkeiten bereiten. Ferner hat mir die Beurteilung der trophischen und Gefühlsstörungen schon Verlegenheiten bereitet, wenn es sich um Personen handelt, die mit ätzenden Substanzen oder stark erhitzten Stoffen berufsmässig zu thun hatten.

Wo eine Verletzung der Gliedmassen als Ursache der Krankheit beschuldigt wird, hat das Leiden meistens schon vorher bestanden, kann aber durch das Trauma eine wesentliche Verschlechterung erfahren haben. Besonders wird die Praeexistenz desselben dadurch erwiesen, dass die Verletzung keine Schmerzen bedingte, dass ein verhältnismässig geringfügiges Trauma eine Fraktur erzeugte etc.

In 3 Fällen konstatierte ich bei Erwachsenen ein von ihnen als angeboren betrachtetes Leiden, das sich durch Verkürzung, Atrophie und Parese eines Beines mit partieller Empfindungslähmung an demselben und kongenitalen Entwickelungsanomalien (Kyphoscoliose, Zehenverwachsung oder dergl.) äusserte. Auch Störungen der Blasenfunktion gehörten 2mal zu dem Symptomenkomplex. Da die äusseren Zeichen der Spina bifida fehlten, lag es nahe, an eine anderweitige Entwickelungsanomalie des Rückenmarks, die vielleicht dem Typus der Syringomyelie entsprach, zu denken.

Die Prognose der Gliosis quoad sanationem ist eine durchaus ungünstige. Wenn nun auch das Leiden meistens ein fortschreitendes ist, so kommt doch in seltenen Fällen ein Stillstand vor. Remissionen werden öfters beobachtet. In zwei von unseren Fällen, in welchen Lues vorausgegangen war und auf Grund der Erscheinungen die Diagnose Gliosis spinalis gestellt werden musste, kam es unter Gebrauch von Jodkalium zu einer an Heilung grenzenden Besserung bezw. zur Heilung. — Die an Gliose leidenden Personen sind zum Teil lange Zeit fähig, ihrem Beruf nachzugehen.

Therapie. Es ist den Kranken dringend zu raten, dass sie sich vor Verletzungen schützen, namentlich müssen sie darauf aufmerksam gemacht werden, dass sie heisse Gegenstände nicht berühren dürfen. Eine Ueberanstrengung der Arme ist ebenfalls zu untersagen.

Von einer positiven Therapie dieses Leidens kann vorläufig nicht die Rede sein; eine galvanische Behandlung des Rückenmarkes, eine milde Faradisation der atrophierten Muskeln mag versucht werden. Empfohlen wurde neuerdings die Lumbalpunktion als palliatives Mittel, doch kann ich ihre Anwendung für ein rationelles Verfahren nicht erklären.

Anhang.

Die Erkrankungen der Cauda equina (und des Conus medullaris).

Die Erkrankungen der Cauda equina sind nicht scharf von denen des Rückenmarks zu trennen und nehmen eine Sonderstellung nur dadurch ein, dass der Pferdeschweif aus einem Konglomerat von Nervenwurzeln besteht. Krankheitsprozesse können von den Lendenwirbeln (dem II—V), dem Kreuzbein, den Meningen aus auf die Cauda equina übergreifen oder in dieser selbst entstehen (vgl. hierzu Fig. 43). Am häufigsten sind es Verletzungen, Frakturen oder Luxationen und ihre Folgezustände, traumatische Haemorrhagien, Stichverletzung (und Blutung) z. B. bei Lumbalpunktion, welche diese Nervengebilde schädigen. Ferner kommen Tumoren — Neurome, Sarkome, Gliome, Lymphangiome etc. — an der Cauda equina vor oder gehen von den sie umschliessenden Häuten oder knöchernen Apparaten aus. Auch die syphilitischen Neubildungen und die syphilitische Meningitis können die Nervenstränge des Pferdeschweifs in ihr Bereich ziehen (Westphal, Eisenlohr). Die Beobachtung R. L. Müller's einer angeblich primären, purulenten Entzündung der Cauda equina scheint mir nicht einwandfrei zu sein.

Nur bei hohem Sitz der Erkrankung — Höhe des zweiten Lendenwirbels — kann der Pferdeschweif in toto ergriffen werden. Je tiefer die Affektion sitzt, desto geringer ist die Anzahl der Wurzeln, die in

ihm enthalten ist. Die Innervationssphäre der Cauda equina sind die von den Lenden- und Sacralnerven versorgten Muskeln, Haut- und Schleimhautbezirke. Infolgedessen erzeugen die Affektionen, welche den Gesamtkomplex der Cauda equina betreffen, eine atrophische Lähmung der gesamten Muskulatur der unteren Extremitäten, eine Anaesthesie derselben bis hinauf zu der Leistengegend, Lähmung der Blase, des Mastdarms, Impotenz. Meistens sind jedoch die beiden oberen Lendennerven unversehrt, dementsprechend reicht die Anaesthesie nicht soweit hinauf, sondern lässt das Gebiet des N. ileo-hypogastricus und ileo-inguinalis frei, auch die Testikel bewahren ihre Sensibilität.

Betrifft der Krankheitsprozess die Cauda equina unterhalb des 3. Lendenwirbels (vgl. Fig. 186), so fallen auch der Cruralis und Obturatorius nicht mehr in den Bereich desselben, es findet sich demgemäss eine atrophische Lähmung im Gebiet der von den N. ischiad. resp. dem Plexus sacralis versorgten Muskeln (Gesässmuskeln, Beuger des Unterschenkels, gesamte Fussmuskulatur), eine Anaesthesie in den entsprechenden Hautbezirken, ferner die ano-vesikale und sexuelle Lähmung.

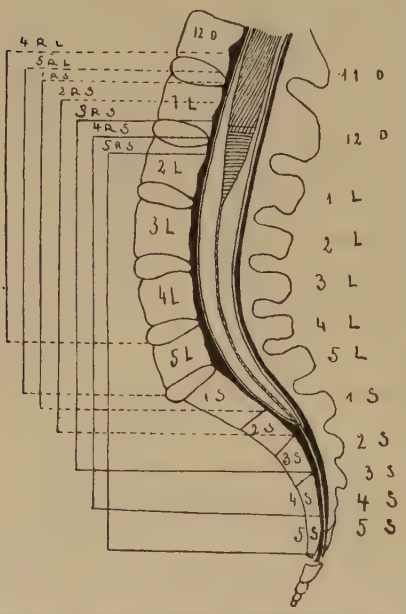


Fig. 185. (Nach Raymond.) Schematische Darstellung der Beziehungen zwischen Conus terminalis, Cauda equina und Wirbelsäule. Die vertikalen Linien veranschaulichen die Strecke, welche die untersten Lenden- und Sacralnerven innerhalb des Wirbelkanals bezw. des Kreuzbeins zu durchlaufen haben.

Sitzt die Erkrankung noch tiefer, wie z. B. bei einer Luxation des 5. Lendenwirbels (Kahler), so wird auch der Ischiadicus nur zum Teil ergriffen, und wenn sie noch weiter unten, nämlich im Canalis sacralis, unterhalb der Austrittsstelle der 2. Sacralwurzel, Platz greift, so fällt die Muskulatur der unteren Gliedmassen überhaupt nicht mehr in den Bezirk der Lähmung, es entwickelt sich vielmehr der so charakteristische Symptomenkomplex einer Affektion der drei unteren Sacralnerven und des N. coccygeus, d. h. es besteht: Lähmung der Blase und des Mastdarms, der Geschlechtsfunktionen (Paralyse der Ejakulationsmuskulatur etc.), und die an anderer Stelle geschilderte Anaesthesie in Reithosenform, welche den Anus und seine Umgebung, das Perineum, die hintere Skrotalgegend, die Urethra, die Blasenschleimhaut und einen Hautstreifen an der hinteren inneren Fläche des Oberschenkels, der vom N. cutan. femoris posterior versorgt wird, umfasst. Ausserdem fehlt der reflektorische Schluss des Sphincter ani und die elektrische Erregbarkeit dieses Muskels.

Derartige Beobachtungen von Läsion der unteren Wurzeln des Pferdeschweifes, in welchen der geschilderte Symptomenkomplex mehr oder weniger vollkommen entwickelt war, haben uns Westphal, Lachmann, Thorburn, Mills, Schultze u. A. mitgeteilt. In dem von Lachmann

geschilderten Falle hatte ein Gliom, das im obersten Teile des Filum terminale sass, nur die Blasennerven komprimiert.

Es braucht nicht weiter dargelegt zu werden, wie bei noch tieferem Sitz der Erkrankung das Gebiet der Lähmung und Gefühlsstörung sich mehr und mehr einengt, erst den Geschlechtsapparat, dann auch die Blasen- und Mastdarmfunktion weniger und weniger beeinträchtigt, bis schliesslich bei einer Affektion des N. coccygeus bloss der Levator ani gelähmt und die Steissbeingegend gefühllos ist (Hammond).

In einem Falle soll der Symptomenkomplex der Erythromelalgie (s. d.) zu den Erscheinungen einer Affektion des Pferdeschweifes gehört haben (Auerbach).

Die Erkrankungen der Cauda equina erzeugen also — wie das übrigens auch aus experimentellen Untersuchungen Bechterew's hervorgeht — einen Symptomenkomplex, der sich im wesentlichen mit dem durch die diffusen Affektionen des Lumbosacralmarkes bedingten deckt. Namentlich besteht zwischen den durch die diffusen Erkrankungen des Conus terminalis[1]) und den durch die Läsionen der unteren Sacralwurzeln bedingten Erscheinungen eine fast vollkommene Kongruenz. Wie es in einem von mir klinisch und anatomisch untersuchten Falle zuerst genau festgestellt werden konnte, bedingt eine den Conus mehr oder weniger vollständig zerstörende Affektion folgende Erscheinungen: Lähmung der Blase, des Mastdarms, Anaesthesie „in Reithosenform", Fehlen der sexualen Reflexe, des Achillessehnenreflexes etc. bei vollkommen erhaltener Motilität der unteren Extremitäten. Eine ältere Beobachtung (Kirchhoff) war besonders nach der Richtung unvollkommen, dass über Gefühlsstörung nichts ermittelt worden war. Hinzu kommen aber noch eine Reihe einschlägiger klinischer Beobachtungen (Bernhardt, Rosenthal, Raymond, Schiff, Köster, Higier, Ziegler, Bregmann u. A.) und auch einzelne mit entsprechenden anatomischen Befunden (Sarbo). Es geht aus den von Rosenthal, Bernhardt, Müller u. A. geschilderten Fällen hervor, dass gelegentlich die Potenz er-

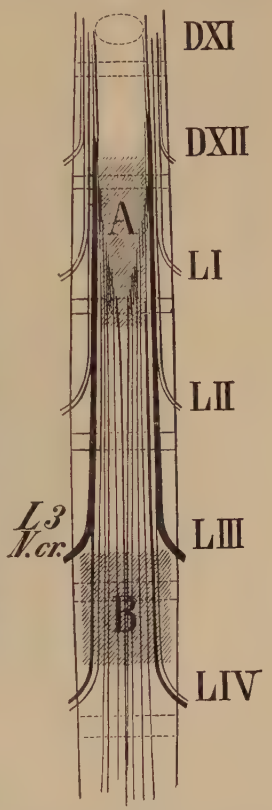


Fig. 186. (Nach Schultze) Schematische Darstellung der Wirbelsäule mit den unteren Abschnitten des Rückenmarks und der Cauda equina. D XI–L IV = XI. Dorsal- bis IV. Lendenwurzel. Die 3 Lendenwurzeln L 3 (mit ihren Cruralis- und Obturatoriusfasern) durch schwarze Schattierung hervorgehoben.
A Längsherd in Höhe des unteren Rückenmarksabschnittes,
B Längsherd in Höhe des 3. Lendenwirbels, die Cauda equina betreffend. Die Figur soll veranschaulichen, dass die beiden Herde im Ganzen dieselben Symptome verursachen.

[1]) Nach Raymond's Vorschlag wird zum Conus der untere Teil des Sacralmarkes abwärts vom Ursprung des 3 Sacralnerven gerechnet. R. L. Müller rechnet die 3 unteren Sacralsegmente und das Coccygealsegment dazu; er hat im Anschluss an Bräutigam u. A. auf die besonderen anatomischen Eigentümlichkeiten des Conus — geringe Ausbildung der Vorderhornzellen, während die der intermediären Gruppe reichlich entwickelt sind, Fehlen der hinteren Kommissur etc. — und gewisse Modifikationen im Faserverlauf (vgl. S. 118) hingewiesen.

halten oder wenigstens die Libido sexualis und Erektionsfähigkeit bestehen bleibt, während die Ejakulation beeinträchtigt wird. Man kann daraus schliessen, dass die entsprechenden Centren und Bahnen von denen für Blase und Mastdarm ziemlich getrennt und zwar oberhalb derselben liegen und vielleicht das der Erektion wieder über dem für die Ejaculatio seminis. Es handelte sich teils um traumatische Myelitis und Haematomyelie (vgl. Fig. 187 und 188) — letztere wurde z. B. von Schlesinger als Ursache der Erscheinungen, welche im Anschluss an das Lorenz'sche Redressement bei angeborener Hüftgelenksluxation auftraten, diagnostiziert — teils um primäre Haematomyelie des Conus, wie sie Raymond und Schiff annahmen, teils um syphilitische Prozesse. Fälle, in denen auf Grund der Erscheinungen eine spezifische Erkrankung des Conus medullaris oder der Cauda angenommen werden musste, mit Aus-

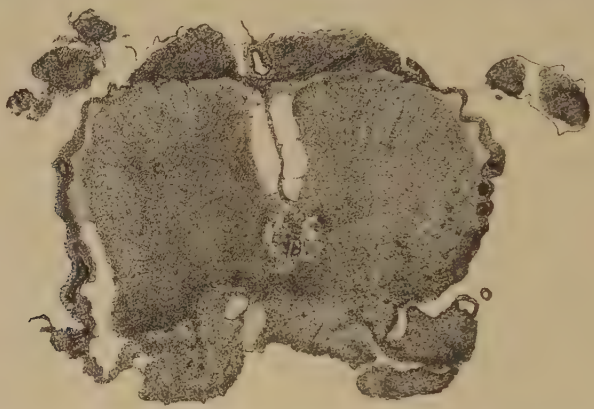


Fig. 187. Traumatische Myelitis und teilweise Zerstörung des unteren Rückenmarksabschnittes. (Nach einem mit Karmin und Alaunhaematoxylin gefärbten Präparate.)

gang in Besserung oder unvollkommene Heilung habe ich mehrere gesehen. Auch die Gliosis scheint sich im Conus lokalisieren zu können (eigene Beobachtung, Gordon).

Auf die kongenitalen Entwickelungsanomalien, welche am untersten Abschnitt des Rückenmarks vorkommen, soll hier nicht eingegangen werden (vgl. den Abschnitt Spina bifida). Indess sei darauf hingewiesen, dass sie sich mit den Symptomen der Conuserkrankung verbinden können (Schlesinger).

Es liegt auf der Hand, dass bei diesen Affektionen des Conus medullaris, sobald sie über denselben hinausgreifen, d. h. auch die oberen Sacralsegmente betreffen, Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten und zwar zunächst an den Wadenmuskeln und den kleinen Fussmuskeln hinzutreten. Diese Lähmung ist eine degenerative. Manche Autoren rechnen sogar das Kerngebiet dieser Muskeln noch zum Conus, während sie erst die höher gelegene Ursprungsstätte des Peroneus in den sogenannten „Epiconus" verweisen (Minor). Es ist aber richtiger, zu den reinen Conusaffektionen nur die zu zählen, bei denen der Prozess unterhalb des 2. Sacralsegmentes sitzt und die Muskulatur der unteren Extremitäten völlig verschont.

Bei der symptomatologischen Verwandtschaft der Conus- und Cauda-Erkrankungen war das Bestreben der Autoren (Schultze, Raymond u. A.) darauf gerichtet, Merkmale von differentialdiagnostischem Werte ausfindig zu machen. Man könnte vermuten, dass die auf dem Wege der Kompression entstehenden Conusaffektionen immer die diesen noch umschliessenden Wurzeln, also auch die Lumbalnerven beteiligten, die bei Läsionen der Cauda equina in der Regel verschont bleiben. Indess lehren die Beobachtungen von Thorburn, mir, Kocher und besonders der Erb-Schultze'sche Fall, in welchem bei einer Fraktur des 12. Brust- und ersten Lendenwirbels ein Fragment nur die in der Mitte liegende Rückenmarksubstanz getroffen hatte, dass auch unter diesen Verhältnissen die lateral verlaufenden Lendenwurzeln intakt bleiben können (Fig. 186), ja es steht fest, dass eine Gewalt, welche den Conus mit den ihn um-

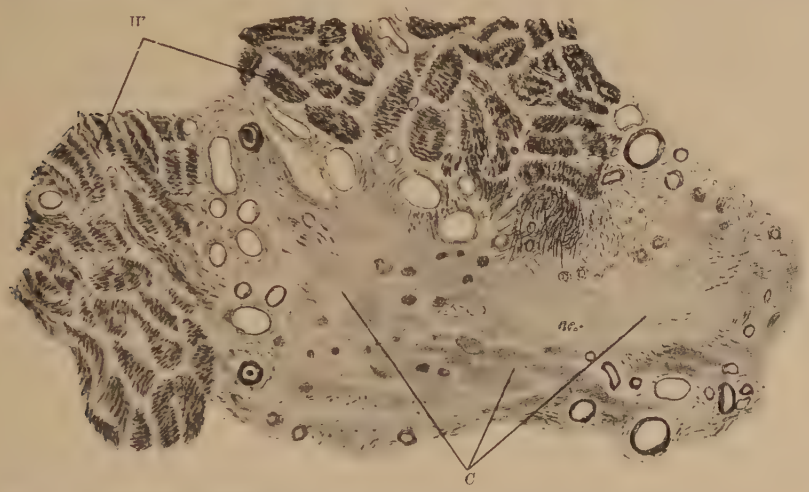


Fig. 188. Vollständige Zerstörung des Conus *(C)* bei normaler Beschaffenheit der Wurzeln *(W)* in einem Falle von Fraktur des ersten Lendenwirbels. Färbung: Pal. Nach einem Sarbo'schen Präparat meiner Sammlung.

hüllenden Wurzeln trifft, nicht selten den ersteren allein tief und dauernd schädigt, während die Wurzeln mehr oder weniger unversehrt bleiben (eigene Beobachtung, Sarbo, Müller).

Man hat angeführt, dass das fibrilläre Zittern in der atrophischen Muskulatur in dubio für Conus-Affektion spreche, doch ist das recht unsicher.

Es ist zuzugeben, dass die Erkrankungen des Conus fast immer doppelseitige sind, indess ist uns auch von streng unilateralen Cauda-Affektionen nichts bekannt. Freilich habe ich in einem Falle, in welchem ich nach den Symptomen eine traumatische Haemorrhagie im Canalis sacralis diagnostizieren musste, eine sich auf die eine Seite beschränkende atrophische Lähmung der Glutaealmuskeln (mit Ea R.) konstatiert. Jedenfalls wird eine symmetrische Verbreitung der Lähmungserscheinungen bei den Cauda-Affektionen meistens vermisst.

Folgende Kriterien sind für die Differentialdiagnose zu verwerten:
1. Der Sitz der Schmerzen, der lokalen Druckempfindlichkeit und besonders

der Ort der Deformität. Finden sich diese an den unteren Lendenwirbeln oder gar am Kreuzbein, so deutet dieses Moment auf eine Erkrankung der Cauda. 2. Starke Betonung der Anaesthesie und besonders der Befund der partiellen Empfindungslähmung (Analgesie, Thermanaesthesie) entscheidet zu Gunsten einer Erkrankung des Conus. 3. Die Erkrankungen der Cauda equina erzeugen wohl fast immer — und das ist das wichtigste Kriterium — heftige Schmerzen im Kreuzbein, in der Blase, Perineum, Analgegend, Ischiadicusgebiet etc., welche bei den Conusaffektionen in der Regel fehlen oder sehr geringfügig sind. Auch pflegen bei Kompressionen der Cauda die Schmerzen lange Zeit den Ausfallserscheinungen vorauszugehen. Dagegen ist ein rascher Eintritt und besonders eine schnelle Ausbreitung der Symptome für die Erkrankungen des Conus charakteristisch. Das Verhalten der Sehnenphänomene bietet trotz entgegenstehender Angaben von Zingerle u. A. für die Differentialdiagnose keine sichere Unterlage. Jedenfalls ist bei Affektionen des Conus und der Cauda der Verlust des Achillessehnenphänomens die Regel, dabei ist das Kniephänomen im ersteren Falle erhalten und oft gesteigert, während es bei hochsitzenden Caudaaffektionen fehlen kann.

In dem von Köster geschilderten Falle aus meiner Poliklinik wurde auch die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen zur genaueren Fixierung der Diagnose benutzt. Liegt eine traumatische Haemorrhagie vor, so werden sich, wenn sie den Conus betrifft, die Ausfallserscheinungen in kürzester Frist vervollständigen, während die Haemorrhagie, die in den Canalis sacralis hinein stattfindet, längere Zeit — in einem Mills'schen Falle 15 Stunden — zu ihrer Ausbreitung gebraucht. Trophische Störungen entwickeln sich im ganzen schneller und häufiger bei Läsionen des Conus.

Im Uebrigen kommen in differentialdiagnostischer Hinsicht noch die peripherischen Verletzungen der Sacralnerven in Frage, doch sind diese meist einseitige und oft der direkten Untersuchung — vom Rectum und der Vagina aus — zugänglich. Auch bei der Kompression der Sacralnerven durch Geschwülste etc. in ihrem extravertebralen Verlauf bleiben die Erscheinungen dauernd oder lange Zeit einseitige und sind zunächst auf das Gebiet eines Nerven (Ischiadicus etc.) beschränkt, ferner fehlen die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion. Wenn das auch keine Gültigkeit mehr hat für die die Sacralnerven unmittelbar nach ihrem Austritt treffenden Schädlichkeiten (Neubildungen an der Vorderfläche des os sacrum etc.) — so bleiben doch auch dabei die Reiz- und Ausfallserscheinungen oft lange Zeit auf eine Seite beschränkt (R. L. Müller). Die Tabes dorsalis kann mit Erscheinungen im Bereich der Sacralwurzeln einsetzen, doch spiegeln sie fast nie das Bild der Cauda-Erkrankung in ihrer vollen Reinheit wieder. Es kommt eine sich auf die ano-vesicale Sphäre beschränkende Neuralgie vor (W. Mitchell), sie lässt aber die objektiven Symptome der Cauda-Affektion vermissen.

Es giebt eine angeborene sowie eine erworbene, als einziges Symptom dauernd bestehende Lähmung des Sphincter vesicae, seltener des Sphincter ani — ich habe sie bei Kindern und Erwachsenen beobachtet — deren anatomische Grundlage bisher nicht festgestellt ist. Bei der kongenitalen könnte es sich um eine mangelhafte Anlage oder völliges Fehlen des Kerngebiets (infantilen Kernschwund) handeln.

Die Prognose der Erkrankungen des Pferdeschweifs ist im Ganzen eine günstigere als die der Rückenmarksaffektionen. Wenn sie auch gelegentlich einen raschen tötlichen Verlauf nehmen (Schultze), so kommen doch häufig Stillstände und Besserungen vor, namentlich bei den traumatischen und syphilitischen Krankheiten dieser Nervenstränge. Auch giebt die operative Behandlung der Cauda-Affektionen, wie die Fälle von Thorburn, Laquer, Shaw, Busch, Sachs und Gerster beweisen, eine relativ günstige Prognose. In einem Falle Bolton's waren die Erscheinungen durch ein Geschoss im Canalis sacralis bedingt, nach dessen Entfernung der Zustand sich besserte. — Uebrigens sah ich auch in einem Falle von syphilitischer Conus-Erkrankung wesentliche, an Heilung grenzende Besserung eintreten. Und in einem anderen von traumatischer Conus-Affektion war die Besserung, als ich den Kranken nach 8 Jahren wiedersah, soweit vorgeschritten, dass er Harn und Stuhl nur noch bei Muskelanstrengungen verlor und sich nicht nur der normalen Libido sexualis erfreute, sondern auch 2 Kinder in der Zwischenzeit erzeugt hatte.

In Bezug auf die Therapie ist nach diesen Darlegungen nur das Eine anzuführen, dass bei Verdacht auf Lues ein antisyphilitisches Verfahren, bei Verletzungen, wenn die zuwartende Behandlung kein günstiges Ergebnis hat, ebenso eventuell bei Neubildungen, das operative Vorgehen am Platze ist.

Die III. Gruppe

würde die Rückenmarkserkrankungen sine materia oder ohne bisher bekannte anatomische Grundlage umfassen. Indess gehören die Krankheits-Formen und -Zustände, die man hierher zu rechnen pflegt, wie die sog. Neurasthenia spinalis, die Hysteria spinalis, (?) die Spinalirritation u. s. w. in die Kategorie der funktionellen Neurosen, die wir als funktionelle Erkrankungen des gesamten Centralnervensystems und in erster Linie des Gehirns auffassen und deshalb an anderer Stelle abhandeln.

Nur dürfte es berechtigt sein, auf die „Rückenmarkserschütterung" an dieser Stelle einzugehen. Ein Fall auf den Rücken, ein Schlag oder Stoss gegen denselben, eine Erschütterung des ganzen Körpers, wie sie z. B. bei Eisenbahnunfällen zu Stande kommt, kann zu mancherlei schweren Folgezuständen führen. — Zunächst ist es sicher, dass Blutungen ins Mark und in die Meningen erfolgen können, ohne dass eine äussere Verletzung oder eine Kontinuitätstrennung der Wirbelsäule vorliegt. Sogar schwere Läsionen und selbst Zerreissung des Marks sollen unter diesen Verhältnissen beobachtet worden sein. Die Symptomatologie dieser Affektionen bedarf keiner besonderen Beschreibung. Ferner kann sich als unmittelbarer Effekt der Erschütterung ein Zustand von allgemeiner Lähmung einstellen, der auf eine Funktionshemmung des Rückenmarks (event. verbunden mit einer analogen des Gehirns) hinweist und in wenigen Tagen tötlich endigt, ohne dass auch bei genauester Untersuchung eine anatomische Veränderung nachzuweisen wäre. Diese Erscheinungen, die sich im Wesentlichen mit dem Begriff des Shok decken, sind seit langer Zeit bekannt und auf eine molekulare Erschütterung des Rückenmarks oder auf eine Reflexhemmung bezogen worden. Kocher will freilich von dem Rückenmarksshok nichts wissen, es handele sich

vielmehr entweder um palpable Läsionen des Rückenmarks oder um Hirnstörungen. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Stolper. Auch Schmaus legt das Hauptgewicht auf die palpablen Veränderungen, welche durch das Trauma hervorgerufen werden: Abgesehen von wirklichen Quetschungen und Zerrungen, kann es durch die Druckschwankung im Liquor cerebrospinalis zu Lymphergüssen und direkter mechanischer Schädigung der nervösen Elemente, die zur Nekrose derselben führen, kommen (wie das auch aus den Untersuchungen von Bickeles und Kirchgässer hervorgeht). Aber er will den Begriff der Commotio (der molekularen Erschütterung und Alteration) nicht fallen lassen.

Symptome des Shok. Es besteht „grosse Prostration, Verfall der Gesichtszüge, die Augen liegen tief, sind glanzlos, der Blick ist starr, öde, die Extremitäten sind kühl, die Haut ist marmorblass, Hände und Füsse sind leicht cyanotisch, die Temperatur ist $1—1^1/_2{}^0$ C. unter die normale gesunken, der Puls ist kaum zu fühlen, Secessus inscii erfolgen. Dabei ist das Sensorium frei, die willkürlichen Bewegungen sind alle möglich, aber beschränkt und kraftlos, die passiv erhobenen Extremitäten fallen wie tot herunter. Die Sensibilität ist herabgesetzt, nur die stärksten sensiblen Reize werden schmerzhaft percipiert“ etc. Dass an diesen Funktionsstörungen das Gehirn einen wesentlichen Anteil hat, liegt auf der Hand. Andererseits kommen als direkte Folge derartiger Erschütterungen Lähmungszustände von spinalem Typus vor ohne anatomisches Substrat; es ist das aber ausserordentlich selten.

In vielen Fällen treten nach den geschilderten Verletzungen die Symptome eines Nervenleidens erst allmählich und in schleichender Entwickelung zu Tage; man hat dieselben früher auf eine chronische Meningomyelitis beziehen zu dürfen geglaubt und war von dem spinalen Sitz des Leidens so überzeugt, dass die nach Eisenbahnunfällen entstehenden nervösen Affektionen unter die Bezeichnung Railwayspine (Eisenbahn-Rückenmark) subsumiert wurden. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass ein Eisenbahnunfall, der eine schwere äussere Verletzung nicht bedingt, dennoch Myelitis zur Folge haben kann — Gowers schildert noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs einen solchen Fall; ebenso weisen die Untersuchungen und Beobachtungen von Schmaus, Westphal, Spiller, Bickeles u. A. auf diesen Entstehungsmodus hin —, so ist das doch ungemein selten, während die nach derartigen Unfällen entstehenden Affektionen des Nervensystems grösstenteils in die Kategorie der funktionellen Neurosen (siehe das Kapitel: traumatische Neurosen) gehören.

Anhang.

I. Kongenitale Missbildungen des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Ein Teil derselben, wie die Amyelie (Fehlen des Rückenmarks), die Atelomyelie (Defekt durch Entwickelungshemmung eines bestimmten Abschnittes), Diastematomyelie (Spaltung des Marks), Diplomyelie (Verdoppelung desselben) bedingt Lebensunfähigkeit oder ist doch mit anderweitigen Monstrositäten verbunden, die den Fortbestand des Lebens unmöglich machen. Diese Formen haben also kein klinisches

Interesse. v. Leonowa stellte fest, dass bei Amyelie die Spinalganglien, hinteren Wurzeln und sensibeln Nerven in normaler Weise entwickelt sind. Andere Missbildungen, wie die Asymmetrien und die Heterotopie, beeinträchtigen zwar das Leben nicht, bedingen aber auch keine Funktionsstörungen und besitzen keine diagnostischen Merkmale. Uebrigens ist auch durch Ira van Gieson der Nachweis geführt worden, dass die Mehrzahl der als Heterotopie beschriebenen Veränderungen im Rückenmark Artefakte waren. Anderweitige Entwickelungsanomalien, z. B. eine abnorme Lage der Clarke'schen Säulen, sind von A. Pick beschrieben worden.

Ein praktisches Interesse hat nur die Rachischisis oder Spina bifida.

Die angeborenen Spaltbildungen in der Wirbelsäule sind das Produkt einer Entwickelungshemmung, die entweder nur einen mangelhaften Verschluss der Wirbelsäule bewirkt (Rachischisis) oder gleichzeitig eine Tumorbildung dadurch, dass die Meningen cystisch vorgetrieben, durch den Spalt gedrängt, eine Hervorwölbung unter der Haut bedingen (Meningocele). In vielen Fällen greift die Spaltbildung bis auf die weichen Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst, so dass dieses nach aussen gelangt (Myelocele resp. Meningomyelocele). Endlich bezeichnet von Recklinghausen als Myelocystocele eine cystische Geschwulst, die im Rückenmark selbst entstanden ist und einen cystisch erweiterten Abschnitt des embryonalen Medullarrohres darstellt, welcher sich durch den Spalt des Wirbelkörpers nach aussen vordrängt. Mit diesen Missbildungen vereinigt sich oft auch eine Entwickelung anderer Geschwülste (Lipom, Myolipofibrom, Teratom) im unteren Abschnitt des Wirbelkanals oder in der Cyste.

Bei der einfachen Rachischisis ist das Rückenmark selbst intakt, reicht aber bei dieser wie bei den übrigen Formen häufig nach abwärts bis in den Canalis sacralis. Das untere Ende des Rückenmarks, der conus medullaris, wird an seiner ursprünglichen Stelle festgehalten. Der Spalt wird durch eine Membran, eine fibröse Platte, abgeschlossen, die direkt oder durch Verbindungsstränge einen Druck auf das Mark und die Wurzeln ausüben kann. Manchmal kommt derselbe erst in der Wachstumsperiode, in der Pubertätszeit, zur Wirkung. In den meisten Fällen von Spina bifida ist der untere Rückenmarksabschnitt mehr oder weniger in seiner Entwickelung beeinträchtigt, indem er in einer flächenhaften Ausbreitung in die von den Meningen gebildete Geschwulst resp. in die Wandungen derselben übergeht und die Nervenwurzeln von diesen entspringen. Die Wurzeln der Cauda equina sind selbst häufig entartet und haben vor allen Dingen einen abnormen Verlauf, indem sie rückläufig nach oben umbiegen müssen, um zu ihrer Austrittsstelle aus dem Wirbelkanal zu gelangen.

Die Tumoren sitzen in der Regel in der lumbosacralen Gegend der Wirbelsäule in der Mittellinie oder etwas seitlich von derselben und haben einen Umfang von Nuss- bis Kindskopfgrösse. Sie sind prall, meistens fluktuierend, zuweilen lässt sich der Defekt in den Wirbeln an der Basis, resp. seitlich vom Tumor durchfühlen. Neuerdings ist auch die Radiographie zur Diagnose verwertet worden, die selbst über den Inhalt des Sackes Aufschluss geben kann (Beck). Seltener fehlt die Geschwulst, es besteht nur die Spaltbildung (Spina bifida occulta). Die Haut über dem Tumor ist normal oder verdünnt und trichterförmig eingezogen, zuweilen mit Haaren bedeckt (Hypertrichosis). Es ist nicht ungewöhnlich, dass bei dem Träger der Spina bifida noch anderweitige Missbildungen (Hydrocephalus, Gliosis, Syringomyelie, Skoliose, Bauchdarmspalte, Ectopia vesicae etc.) gefunden werden. Der Druck auf die Geschwulst kann zu Störungen der Hirnfunktion, zu Hirndruckerscheinungen, zu völliger Bewusstlosigkeit führen.

Von neurologischem Interesse sind besonders die Erscheinungen, die auf den anatomischen Veränderungen im Lumbosacralmark und an den Nervenwurzeln beruhen. Sie sind zum grossen Teil angeboren, können sich aber auch in den ersten Lebensjahren und selbst noch in späteren Decennien geltend machen. Dass sie zum Teil noch im späteren Leben erworben werden, ist wohl eine Folge von Verletzungen, von Zerrungen, welche die Wurzeln und das Mark erfahren, und von sekundären Entzündungen.

Die typischen Erscheinungen sind Klumpfussbildung (Pes varus resp. varoequinus paralyticus) in Folge Lähmung der Unterschenkelmuskulatur, die den Tibialis anticus meist frei lässt. In 20 Fällen fand de Ruyter dieses Symptom acht mal. Es kann aber auch eine vollständige Paraplegie mit Atrophie der gesamten Extremitätenmuskulatur bestehen. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist dabei ein wechselndes. Bald fand ich EaR., bald quantitative Abnahme und einigemale überhaupt keine wesentliche Alteration desselben. Ebenso kommt Blasen- und Mastdarmlähmung, Anaesthesie und Geschwürsbildung (namentlich in Form des mal perforant) vor. Auch die Kniephänomene können abgeschwächt sein. Selten — wohl

nur bei höherem Sitz der Spina bifida, die ausnahmsweise am Dorsal- und selbst am Cervikalmark vorkommt — finden sich spastische Lähmungen, wie in einem Falle Reiner's. Meist haben die Ausfallserscheinungen die für eine Affektion der Cauda equina charakteristische Ausbreitung. In einem Falle, den ich jüngst sah, machte die Spina bifida keine deutlichen Nervensymptome, dagegen lagen anderweitige Erscheinungen vor, die auf eine Gliosis als Komplikation hinwiesen.

Die Personen erreichen selten ein hohes Alter und sind um so mehr gefährdet, je mehr die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund treten. Auch durch Usur der Haut und Platzen der Cyste kann der exitus erfolgen.

Die Therapie ist eine chirurgische: Kompression, Ligatur, Punktion mit nachfolgender Jodinjektion und Exstirpation des Sackes, die wohl jetzt am meisten geübt wird (Schede, Kölliker). Die Operation ist indiziert bei der Meningocele. Bei der Myelomeningocele sind zwar auch einzelne Erfolge erzielt worden (Bayer u. A.), aber in der Regel steht hier nichts zu erwarten. Oft lässt sich erst nach Spaltung des Sackes entscheiden, wie sich die nervösen Elemente verhalten und der operative Eingriff danach modifizieren. Eventuell ist der die nervösen Gebilde enthaltende Teil abzutrennen und in den Wirbelkanal zu reponieren. Bei Spina bifida occulta ist durch die Beseitigung der das Mark komprimierenden fibrösen Platten resp. der Verwachsungsstränge mehrfach, so von Maass und Katzenstein, ein günstiges Resultat erzielt worden. An die Exstirpation der Geschwulst soll sich der osteoplastische Verschluss der Spalte anschliessen, wie er von Dollinger, Sklifossowsky, Rochet u. A. ausgeführt ist. Hydrocephalus bildet eine Kontraindikation für die Operation (Broca, Schede).

II.

Es sind an dieser Stelle noch gewisse Lähmungsformen von spinalem Typus zu berücksichtigen, deren Deutung bei der noch fehlenden oder unvollständigen Kenntnis ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage vor der Hand grosse Schwierigkeiten bereitet.

Dahin gehören zunächst die sog. spinalen Reflexlähmungen. Mit dieser Bezeichnung wurden die unter dem Bilde einer reinen Paraplegie oder einer Myelitis transversa auftretenden Lähmungsformen belegt, welche sich nicht selten im Anschluss an Erkrankungen der Harnwege, des Darmes und Uterus entwickeln. Für die Mehrzahl derselben kann die sich auf ungenaue Beobachtungen stützende frühere Auffassung, dass es sich um funktionelle, durch Gefässkrampf bedingte Zustände ohne pathologisch-anatomisches Substrat handle, nicht aufrecht erhalten werden. Wenn es auch experimentell nachgewiesen ist, dass starke Reizung der Eingeweide, z. B. Quetschung oder Zerrung der Nieren, eine schnell vorübergehende Paraplegie erzeugen kann, so handelt es sich doch in den betreffenden Krankheitsfällen fast immer um anatomische Veränderungen, um neuritische, meningitische und myelitische Prozesse. So kann eine Erkrankung der Blasenschleimhaut, der Urethra (Blennorrhoe), der Prostata etc. (Prostatitis oder Abscess) Lähmungszustände im Gefolge haben, die entweder darauf zurückzuführen sind, dass sich die Entzündung resp. Eiterung in der Bahn der Nerven, also durch Vermittelung einer Neuritis zum Rückenmark, zu den Häuten desselben fortgepflanzt hat, wie viele Forscher annehmen, oder dadurch, dass das septische Material, die Infektionsträger, oder die durch sie erzeugten Toxine direkt auf das Rückenmark eingewirkt haben.

Die Theorie der Reflexlähmungen ist aber dennoch nicht ganz aufzugeben, wir werden auf dieselbe noch an anderer Stelle zurückkommen. Hier mag darauf hingewiesen werden, dass bei an Phimose leidenden Individuen in einzelnen Fällen Paraparese der Beine und Blasenlähmung bestand, die durch operative Beseitigung der Phimose gehoben worden sein soll. In einem Falle sah ich bei einem Manne im Anschluss an die Einführung des Katheters in die Urethra eine Paraparese eintreten, die zweifellos funktioneller Natur war.

Auch jene passageren Lähmungszustände, die nach hartnäckigen Diarrhoen, nach dem Gebrauch drastischer Abführmittel, bei Wurmreiz etc. zuweilen vorkommen, sind wohl als funktionelle aufzufassen; sie sind auch als anämische Erschöpfungslähmungen gedeutet worden. Dejerine beschreibt Paraparese als vorübergehende Erscheinung im Anschluss an schwere Attaquen von lanzinierenden Schmerzen.

Wenn auch einzelne Beobachtungen so gedeutet wurden, dass nach Verletzung peripherischer Nerven eine ascendierende Neuritis auf das Rückenmark übergegriffen und durch Erzeugung einer Myelitis Lähmungserscheinungen von spinalem

Typus bedingt habe, so gehört doch die grosse Mehrzahl der nach derartigen Verletzungen sich entwickelnden centralen Lähmungen in die Kategorie der traumatischen Neurosen. Einfache Schwächezustände mit Erschwerung des Ganges, wie sie nach akuten Infektionskrankheiten, Erschöpfungskrankheiten und starken Blutverlusten vorkommen, ohne sichere Zeichen einer Spinalaffektion, sind wohl nicht durch anatomische Veränderungen im Rückenmark bedingt, sondern eine Folge der mangelhaften Ernährung oder toxischer Einflüsse; vielleicht spielt auch die Anaemie des Rückenmarks in der Erzeugung derselben eine Rolle. Der Verlauf ist immer ein günstiger. Andererseits lehren die Beobachtungen Lichtheim's u. A. (siehe S. 183), dass schwere Anaemien zu tiefgreifenden strukturellen Veränderungen im Rückenmark den Grund legen können, und so wird es in manchen Fällen schwierig sein, zu entscheiden, ob die bestehende Parese ein funktionelles Leiden, oder ob sie durch degenerative Veränderungen im Rückenmark bedingt ist.

Die periodische Extremitätenlähmung.

Hierher gehört eine kleine Anzahl dunkler Fälle, denen man erst in neuerer Zeit grössere Aufmerksamkeit zugewandt hat. Ein Teil derselben ist schon früher in Beziehung zur Malaria gebracht worden: es waren intermittierend auftretende Paraplegien mit oder ohne Anaesthesie und Sphincterenlähmung von stundenlanger Dauer, die sich gewöhnlich unter Schweissausbruch wieder zurückbildeten. Die Anfälle traten nach Art der Malaria-Attaquen im Quotidian- oder Tertiantypus auf und konnten durch Chinin koupiert werden. In einem Falle dieser Art, den ich selbst beobachtete, kam es zu beträchtlicher Temperatursteigerung im Anfall, auch waren Lähmungssymptome von geringerer Intensität in der intervallären Zeit vorhanden. Unter lange Zeit fortgesetztem Chiningebrauch wurde Heilung erzielt.

Ein besonderes Interesse haben die Fälle der periodischen Extremitätenlähmung, in denen eine Beziehung zur Malaria nicht festgestellt werden konnte. Dahin gehört u. A. der von Westphal und mir geschilderte, der als Typus dieser Gruppe gelten kann: Ein 13jähriger Knabe erkrankt im Anschluss an Scarlatina an Lähmungsanfällen, die sich in unregelmässigen Zwischenräumen meist alle paar Wochen einstellen. Der Beginn fällt fast immer in die Nachtzeit, die Lähmung dauert bis zum andern Mittag oder Abend. Auf der Höhe des fieberlosen Anfalls besteht eine schlaffe Paraplegie aller 4 Extremitäten und der Rumpfmuskulatur, während die Hirnnerven in normaler Weise funktionieren. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt und in einzelnen Muskelgebieten ganz erloschen. Das Gefühl ist normal. Der Kranke klagt, abgesehen von der Bewegungsunfähigkeit, über Durst und Schweiss. Auch ist die Harnentleerung meist erschwert.

Der Anfall löst sich allmählich. In der Zwischenzeit ist der Knabe — oder wie ich heute sagen kann, der Mann — gesund, manchmal besteht aber auch eine leichte Schwäche in einzelnen Muskelgebieten und es kommen auch Abortivanfälle vor.

Im späteren Verlauf des Leidens konnte ich noch feststellen, dass sich während der Anfälle eine Erweiterung des Herzens mit den Symptomen einer Mitralinsufficienz ausbildete, die in der Zwischenzeit nicht besteht.

Das Individuum hat sich in normaler Weise entwickelt, hat sich verheiratet — wird aber noch nach wie vor von den Zuständen heimgesucht.

Ueber das Wesen und die Ursache dieser Lähmungsanfälle lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Man könnte sich vorstellen, dass ein im Körper entstehendes Virus zu Grunde liegt, welches sich immer wieder aufs Neue erzeugt.

Aehnliche Beobachtungen sind von Hartwig, Fischl, Cousot, Goldflam, Greidenberg, Hirsch, Taylor, Mitchell, Donath u. A. mitgeteilt worden. In mehreren derselben war das Leiden ein familiäres. Die von mir nachgewiesenen Veränderungen am Herzen sind von Goldflam, Mitchell und besonders von Hirsch bestätigt worden. Goldflam fand auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Ferner will er nach den Anfällen Toxine im Harn sowie Albuminurie nachgewiesen haben. Die Angaben über toxische Körper im Harn (und Koth, in dem sie Crofts gefunden haben will) sind jedoch mit grosser Vorsicht aufzunehmen. — An excidierten Muskelstückchen hatten wir (Westphal und ich) schon gewisse Veränderungen statuiert und beschrieben, denen wir jedoch keine wesentliche Bedeutung zuzuerkennen geneigt waren, wenn sie auch sehr augenfällig waren. Goldflam hat dann Hypertrophie der Primitivfasern und Vakuolisierung, Einlagerung einer glasigen

Substanz zwischen dieselben beschrieben und auf Grund dieser Anomalien das Leiden für ein muskuläres gehalten. — Bernhardt schilderte die Kombination desselben mit der Dystrophia musculorum progressiva.

Osteomalacische Lähmung.

Im Verlauf oder auch schon im Beginn der Osteomalacie können sich neben heftigen Schmerzen im Rücken und den unteren Extremitäten auch Schwächezustände in der Muskulatur entwickeln, die eine Erschwerung des Ganges bedingen: der Gang wird schleppend und watschelnd. Die Parese macht sich besonders in den Hüftbeugern, im Ileopsoas geltend (Köppen, Stieda, Laufer). Auch Paraesthesien und Tremor kommen vor, ferner wird Erhöhung der Sehnenphaenomene (Winkel) und Adduktorenkontraktur beschrieben (Trousseau, Latzko). Seltener werden Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten und der Rumpfmuskulatur beobachtet. Degenerative Veränderungen in der Muskulatur wurden von Friedreich und Weber nachgewiesen, Friedreich und Jolly haben auf die Kombination der Osteomalacie mit der Dystrophie hingewiesen. Die Diagnose muss auf Grund des Skelett-Befundes gestellt werden.

Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

Zur Anatomie der peripherischen Nerven.

Die Stämme der cerebrospinalen Nerven und ihre Zweige bestehen im Wesentlichen aus markhaltigen Nervenfasern mit Schwann'scher Scheide, während sie nur spärliche marklose Nervenfasern enthalten, auch die schmalsten sollen nach Boveri und Kölliker noch eine dünne Markhülle besitzen.

Die markhaltigen Fasern der peripherischen Nerven bestehen aus dem Axencylinder, der Markscheide und der Schwann'schen Scheide.

Der Axencylinder (Neuraxon), der im Centrum, zuweilen auch etwas excentrisch liegt, wird am frischen Präparat durch das Mark verdeckt und tritt erst deutlich nach Entfernung desselben oder auf gefärbten Querschnitten, bei Anwendung eines ihn in bestimmtem Farbenton erscheinen lassenden Agens, hervor, z. B. als roter Punkt in den mit Carmin, rotbraun in den mit Goldchlorid gefärbten Querschnitten markhaltiger Nervenfasern. In Zupfpräparaten sieht man ihn zuweilen aus dem freien Ende der abgebrochenen Nervenfaser, aus der das Mark herausgequollen ist, hervorlugen (Fig. 189 [3]). Bei starker Vergrösserung lässt er eine feine Längsstreifung erkennen. Er besteht aus feinsten Fibrillen (Axenfibrillen), die in einer interfibrillären Substanz (Axoplasma Schieffer-decker's) eingebettet sind.

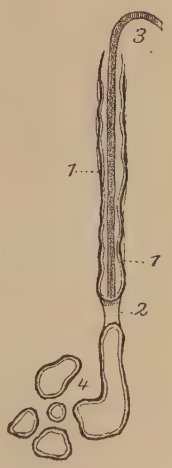


Fig. 189. Markhaltige Nervenfaser mit Schwann'scher Scheide *(1)*, Nervenmark und Axencylinder *(3)*. Letzterer ist oben isoliert. Unten ist das Mark *(2)* herausgeflossen und hat Myelintropfen *(4)* gebildet. (Nach Schwalbe.)

Den Axencylinder umgiebt die im frischen Zustande völlig homogene, stark lichtbrechende Markscheide. Nach dem Tode, resp. nach den mannigfachen Präparationen, die zur Isolirung der Faser angewandt werden, erscheint sie doppelt kontouriert. Das Nervenmark oder Myelin quillt als Myelintropfen an den Rissstellen der Faser hervor. Durch Ueberosmiumsäure wird es wie Fett tiefschwarz gefärbt. Auch in der isolierten Faser wird das Mark — durch die Präparation, durch die Einwirkung heterogener Flüssigkeiten — so verändert, dass sie zerklüftet und in mannigfaltigster Weise gekerbt erscheint.

Die Schwann'sche Scheide ist eine elastische, strukturlose Membran, die der Markscheide eng anliegt. Sie enthält an ihrer inneren Oberfläche von Stelle zu Stelle ovale Kerne (*n*, Fig. 190), welche sich von der Markscheide abheben.

An der Faser fallen ausser den schon erwähnten vielfachen Kerben noch 2 Arten von Einschnürungen auf: 1) die Ranvier'schen Schnürringe, die in regelmässigen Abständen auftreten. An diesen Stellen fehlt das Mark ganz oder grösstenteils, sodass die Schwann'sche Scheide in ganzer Circumferenz der Faser eingezogen ist und den Axencylinder direkt zu umgeben scheint (Fig. 190). Das zwischen zwei Schnürringen gelegene Segment enthält einen Kern und zwar nahezu in der Mitte. Man nimmt an, dass an der Stelle der Ranvier'schen Schnürringe die Ernährungsstoffe eindringen. Andererseits ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass sie zur Isolation dienen (Bethe). Ausserdem sieht man 2) zahlreiche feine Einkerbungen im Nervenmark, die schräg zur Längsaxe gestellt sind: die Lantermann'schen Einkerbungen. Wahrscheinlich handelt es sich da um Kunstprodukte.

Fig. 190. Markhaltige Nervenfaser. *a* Axencylinder. *s* Schwann'sche Scheide. *n* Nervenkerne. *p, p* feinkörnige Substanz, an den Polen der Kerne. *r* Ranvier'sche Einschnürung. *i, i* Lantermann'sche Einkerbungen. (Nach Schwalbe.)

Die marklosen Nervenfasern (graue oder Remak'schen Nervenfasern) finden sich im Sympathicus und Olfactorius.

Der Querschnitt der peripherischen Nerven (Fig. 191) zeigt eine Zusammensetzung derselben aus zahlreichen Bündeln. Jedes Bündel ist umschlossen von einer Bindegewebsschicht, die aus konzentrischen Lamellen besteht (Perineurium). Innerhalb des Bündels werden die dicht nebeneinanderliegenden Fasern zusammengehalten und wieder zu kleinen Bündeln zusammengefasst durch das Endoneurium.

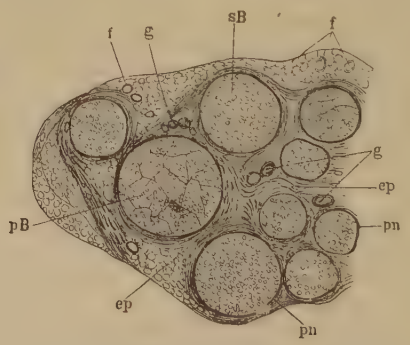


Fig. 191. Querschnitt eines Nervenstammes. *pn* Perineurium. *ep* Epineurium, *sB* sekundäre, *pB* primäre Bündel. *f* Fett. *g* Gefässe. (Nach Seeligmüller.)

Das die vom Perineurium umschlossenen Bündel zum Nervenstamm

vereinigende äussere Bindegewebe, das Epineurium, ist gewöhnlich von Fettzellen durchsetzt und trägt die Blutgefässe, deren Aeste durchs Perineurium ins Innere der Nervenbündel dringen. Das Perineurium und Endoneurium enthält die Lymphbahnen der Nerven, die mit denen der Centralorgane kommunizieren.

Die peripherische Lähmung.

Traumatische Lähmung peripherischer Nerven.

Traumen, welche einen peripherischen Nerven treffen, führen zu einer mehr oder weniger vollkommenen Leitungsunterbrechung in demselben und dadurch zu Störungen der Beweglichkeit, der Empfindung, der Reflexerregbarkeit, der vasomotorischen und trophischen Funktionen.

Druck, Stich, Quetschung, Durchschneidung etc. wirken nur dem Grade nach verschieden; auch die Zerrung am Nerven kann denselben mehr oder weniger schwer schädigen und vorübergehende oder dauernde Funktionsstörungen herbeiführen (W. Mitchell).

Wird ein schwacher Druck für kurze Zeit, etwa $^1/_4$ Minute, auf den Nerven ausgeübt, so kann das Mark an der Stelle der Kompression lädiert werden, während der Axencylinder unversehrt bleibt. Ein schneller Ausgleich der Funktionsstörung ist alsdann die Regel. Die Geringfügigkeit der materiellen Veränderungen an der Druckstelle und ihre Beschränkung auf die Markscheide ist nicht nur auf experimentellem Wege, sondern auch durch eine klinisch-anatomische Beobachtung Dejerine-Bernheim's bei Drucklähmung des N. radialis festgestellt worden. Ist die Kompression eine energische oder wird sie längere Zeit unterhalten, so kommt es zu tiefgreifenden Veränderungen im Nerven, die sich nicht auf den Ort der Kompression, nicht auf einen örtlichen Zerfall des Marks und der Axencylinder beschränken, sondern sich auf den gesamten peripheriewärts gelegenen Teil des Nerven erstrecken.[1])

Am ausgesprochensten treten diese Veränderungen zu Tage, wenn es sich um eine völlige Durchschneidung des Nerven handelt und die Wiedervereinigung verhindert wird. Die Schnittenden selbst ziehen sich zurück und die direkte Folge des Traumas, die traumatische Degeneration, betrifft sowohl den Stumpf des peripherischen, wie den des centralen Segmentes. Während sich aber die gröberen Veränderungen am centralen Nervenabschnitt im Wesentlichen auf den Stumpf beschränken und in bindegewebiger, eventuell mit Neurombildung verknüpfter Entartung bezw. Atrophie der Nervenfasern bestehen, wird der peripherische Nervenabschnitt nach der Waller'schen Lehre in ganzer Ausdehnung in den Zustand der Degeneration versetzt. Schon in 2—4 Tagen tritt in der ganzen Strecke ein Zerfall des Nervenmarks in Klumpen und Schollen, Tropfen und Kugeln ein; auf die Zerklüftung des Marks folgt

[1]) Dass jedoch auch bei langandauernder Kompression der Nerv nicht immer schwer erkrankt, beweist die nach der Neurolyse eines in einen Callus eingeschlossenen oder von einem Knochenfragment gepressten Nerven auffallend schnell eintretende Wiederherstellung der Funktion.

der Zerfall des Axencylinders, während die Kerne der Schwann'schen Scheide sich vergrössern, schwellen und sich vermehren. Nach Ranvier ist sogar diese Kernwucherung das Primäre, während der Markzerfall erst eine Folge derselben ist. Andere, wie Mönckeberg und Bethe, lassen die Degeneration von den Primitivfibrillen des Axencylinders ihren Ausgang nehmen. Nach und nach wird das Zerfallsmaterial resorbiert, die Schwann'sche Scheide ist von neugebildeten Kernen und geringen Resten des zertrümmerten Marks erfüllt, während Veränderungen im Epi- und Perineurium Platz greifen, die im Verein mit den geschilderten schliesslich eine förmliche Cirrhose des peripherischen Nervenabschnitts bedingen. Auch die intramuskulären Verzweigungen der Nerven sowie die Endplatten (Gessler) nehmen an dieser Entartung teil.

Batten will sogar nach Durchschneidung des Nervenstammes in den Nervenendigungen des Muskels die ersten Veränderungen gefunden haben, während Andere die Degeneration centrifugal vorschreiten lassen. — Auf das Verhalten der sog. Muskelspindeln und anderer nervöser Apparate im Muskel, die wahrscheinlich sensible Funktionen haben, soll bei den widersprechenden Ergebnissen der verschiedenen Untersuchungen (Horsley, Batten, Russel, Ruffini u. A.) hier nicht eingegangen werden.

Die degenerativen Vorgänge beschränken sich aber nicht auf den Nerven und seine Verzweigungen, sondern sie greifen auch in den Muskeln Platz. Die Primitivfasern verschmälern sich, verlieren ihre Querstreifung, der Inhalt zerfällt körnig, auch eine wachsartige Degeneration wird beobachtet, während die Kerne des Sarkolemma und des Perimysium internum wuchern. Die Muskeln erscheinen bei makroskopischer Betrachtung anfangs blassrot, dann gelb, dabei magern sie beträchtlich ab und geraten schliesslich in einen Zustand bindegewebiger Atrophie, falls nicht inzwischen regenerative Vorgänge im Nerven zu einer Wiederherstellung der Leitung geführt haben.

Die nach den neueren Beobachtungen und Untersuchungen auch im centralen Nervenabschnitt und selbst im Kern sich entwickelnden Veränderungen treten ihrer Intensität und Bedeutung nach so in den Hintergrund, dass wir an dieser Stelle von ihnen absehen können. Auch auf die nach Amputation in den Nerven und im Rückenmark nachgewiesenen Degenerationen kann hier nicht eingegangen werden. Es sei aber an dieser Stelle auf die Lehre von der sog. retrograden Degeneration (S. 122) verwiesen.

Die Regeneration erfolgt um so leichter, je unvollständiger die Kontinuitätsunterbrechung des Nerven gewesen ist. Bei einfacher Umschnürung des Nerven konstatierte Leegard eine Wiederherstellung der Leitung am 30. Tage. Auch die klinische Beobachtung lehrt, dass eine durch Kompression verursachte Lähmung nach Entfernung des komprimierenden Agens (Neurolysis etc.) oft in überraschend schneller Zeit zurückgeht (Busch, Wölfler). Bei völliger Durchschneidung nimmt jedoch die Regeneration, selbst da, wo die Schnittenden nicht von einander getrennt sind oder unmittelbar wieder vereinigt werden (Nervennaht), gemeiniglich eine lange Zeit in Anspruch. Die früher herrschende Vorstellung, dass hier eine primäre intentio nervorum, eine Wiederherstellung der Leitung durch die einfache Zusammenheilung der Schnittwunden, ohne vorausgegangenen Zerfall und ohne Neubildung von Fasern stattfände, muss man nach den neueren Untersuchungen, besonders nach den von Waller, Ranvier, Vanlair, v. Büngner und Stroebe angestellten, fallen lassen.

Nach der Lehre, die bis vor kurzem die herrschende war und auch heute nicht als erschüttert gelten kann, geht die Regeneration immer vom centralen Stumpf aus, aus welchem die jungen Fasern, die neugebildeten

Axencylinder, hervorspriessen und durch die Narbe hindurch in den peripheren Stumpf hineinwachsen (Neurolisation nach Vanlair). Dieser spielt demnach nur die passive Rolle eines Leitungsbandes. Diese Anschauung, gegen die sich neuerdings Widersprüche erhoben haben, erklärt die von Vanlair, Gluck, Assaky u. A. festgestellte Thatsache, dass man bei traumatischen und operativen Defekten der Nerven den Substanzverlust ausgleichen resp. überbrücken kann durch Interposition eines indifferenten Materials, z. B. eines decalcinierten Knochenrohrs (suture tubulaire), eines Bündels von Katgutfäden (suture à distance) etc. Die neugebildeten Nervenfasern, die der centrale Stumpf als Schösslinge entsendet, benutzen das zwischengeschobene Stück als Brücke oder Leitband, um in den peripherischen Abschnitt hineinzuwachsen. Andere Forscher, wie Ziegler, v. Büngner, Wieting und namentlich Kennedy lassen jedoch die neuen Axencylinder nicht von den alten, sondern von einem durch Wucherung der Kerne der Schwann'schen Scheide gebildeten Protoplasma ausgehen.[1]) Dabei wird allerdings angenommen, dass sie im Anschluss an die alten Axencylinder und unter dem Einfluss eines vom Centrum ausgehenden Reizes entstehen (Wieting). Nach Kennedy bilden sich im peripherischen Stumpf auch dann, wenn eine Vereinigung der Schnittenden nicht stattgefunden hat, fortwährend junge Axencylinder, ebenso im centralen. Diese neugebildeten jungen Fasern reifen aber erst und werden leitungsfähig, wenn die Stümpfe durch die Naht verknüpft worden sind. Die klinischen Wahrnehmungen scheinen mit der durch das Tierexperiment begründeten früheren Lehre von der Regeneration nicht immer im vollen Einklang zu stehen, indem durch die Nervennaht in einzelnen Fällen eine Wiederherstellung der Funktion in so kurzer Zeit erzielt wurde, dass ein Auswachsen der regenerierten Fasern bis in das peripherische Ende des Nerven nicht angenommen werden konnte. Es hat sich freilich dabei meist um die Wiederherstellung der sensiblen Leitung gehandelt, die man aus anderen Gründen (s. w. u.) erklären zu dürfen glaubte. Indess ist diese Wiederkehr der Sensibilität, wie das schon Nélaton beobachtete, häufig wenige Tage nach der Vereinigung der Schnittenden konstatiert worden, auch da, wo die Kontinuitätsunterbrechung Monate lang und länger, selbst über 1 Jahr, bestanden hatte (Kennedy). Diese Thatsache lässt sich doch kaum anders erklären, als dass durch die Nervennaht die Bedingungen für eine sich innerhalb weniger Tage entwickelnde Leitungsfähigkeit des Nerven geschaffen werden, ein Vorgang, der durch die angeführte Lehre Kennedy's noch am ehesten verständlich würde. Die Thatsache, dass die Wiederkehr der motorischen Funktionen so viel länger auf sich warten lässt, würde auch bei dieser Auffassung nichts auffallendes haben, da ja die Muskeln atrophiert sind und lange Zeit zu ihrer Regeneration gebrauchen.

Sehr gut harmoniert mit der älteren Auffassung die Erscheinung, dass die Wiederherstellung der Funktion gemeiniglich um so langsamer und unvollständiger erfolgt, je näher dem Centrum die Verletzung des Nerven stattgefunden hat. So konstatierte Etzold bei Durchtrennung des Plexus axillaris erst nach Jahren unvollkommene Regenerationserscheinungen, während bei Durchschneidung der Armnerven am Ober-, Unterarm und besonders über dem Handgelenk nach der Nervennaht eine

[1]) Mit Entschiedenheit tritt, wie ich soeben einer mündlichen Mitteilung entnehme, Apáthy dafür ein, dass die Axencylinder aus den Kernen der Schwann'schen Scheide hervorgehen.

Wiederkehr der Motilität und selbst völlige Heilung innerhalb eines Zeitraums von 3—6 Wochen mehrfach nachgewiesen wurde. (Langenbeck, Tillmanns, Bruns, Wölfler, Schüller, Kölliker, Schede, Mader u. A.). Allerdings stehen den Erfahrungen Etzold's die von Thorburn u. A. gegenüber.

Je jünger und kräftiger, je „vitaler" (Raymond) das Individuum ist, desto leichter regenerieren sich die Nerven.

Den degenerativen Veränderungen im Nerven und Muskel entsprechen die auf S. 43 geschilderten Anomalien der elektrischen Erregbarkeit, die Entartungsreaktion, deren Verlauf von Erb, Ziemssen und Weiss an Versuchstieren genau verfolgt wurde. Die Erregbarkeit des Nerven sinkt nach schnell vorübergehender Steigerung für beide Ströme schon vom zweiten Tage ab, um innerhalb der zweiten Woche (spätestens am zwölften Tage) völlig zu erlöschen. Während der Muskel für den faradischen Strom innerhalb derselben Zeit unerregbar wird, macht sich innerhalb der zweiten Woche eine Steigerung der Erregbarkeit für den galvanischen Strom bemerklich mit den für die Entartungsreaktion charakteristischen Veränderungen des Zuckungsmodus und der Zuckungsformel.

Die Steigerung kann so erheblich sein, dass nach E. Remak's Erfahrung der 20. Teil der Stromstärke genügt, um die Zuckung auszulösen (0,1 M. A. auf der erkrankten gegen 2 M. A. auf der gesunden Seite). Kommt es nicht zur Regeneration, so sinkt die direkte galvanische Erregbarkeit allmählich wieder und zwar gewöhnlich schon nach 3—9 Wochen, während die träge ASZ noch nach einem und selbst mehreren Jahren bei starken Strömen nachweisbar sein kann.

Je geringfügiger die Läsion des Nerven ist, desto weniger ist auch im Allgemeinen die elektrische Erregbarkeit beeinträchtigt. Dieselbe kann bei leichter Kompression, selbst bei einem Druck, der schon stark genug ist, komplette Lähmung zu bedingen, normal bleiben oder nur etwas herabgesetzt werden. Selbst eine geringe Steigerung ist bei sehr leichten Affektionen beobachtet worden. Aber der oberhalb der Läsionsstelle applizierte elektrische Reiz bleibt auch dann unwirksam. Bei mittelschweren Verletzungen entwickelt sich häufig eine unvollständige oder partielle Entartungsreaktion. Erwähnenswert ist es ferner, dass in seltenen Fällen ein ungleiches Verhalten der Nerven gegen die beiden Stromesarten konstatiert worden ist, namentlich eine verminderte faradische bei erhaltener oder selbst erhöhter galvanischer Erregbarkeit. —

Die Symptome, welche durch die Verletzungen der peripherischen Nerven bedingt werden, hängen nicht allein von der Schwere der Läsion, sondern auch von dem Orte derselben und von der Natur des Nerven ab. Am häufigsten kommen begreiflicher Weise die Verletzungen der gemischten Nerven vor, und sie können uns als Paradigma dienen. Konstant oder fast konstant ist die Störung der Motilität. Vollständig oder unvollständig gelähmt sind die Muskeln, die ihre motorischen Nerven aus dem peripheriewärts von dem Orte der Läsion gelegenen Nervenabschnitt beziehen. Werden sie noch ausserdem durch Zweige eines andern Nerven versorgt, so kann die Lähmung fehlen oder unvollkommen sein. Die Lähmung ist stets eine schlaffe, die Sehnenphänomene sind in dem betroffenen Muskelgebiet herabgesetzt oder aufgehoben. Zu der Lähmung gesellt sich schnell die Atrophie, die nur bei den leichtesten Paralysen ausbleibt. Noch bevor diese in die Augen springt, ist die Degeneration auf elektrodiagnostischem Wege zu erkennen.

Durchaus nicht so konstant wie die Lähmung ist die Anaesthesie. Es wurde schon auf experimentellem Wege (Lüderitz) festgestellt, dass bei allmählicher Druckwirkung die Leitungsunterbrechung für die motorischen Fasern früher eintritt als für die sensiblen; die Sensibilität kann selbst bei völliger Aufhebung der Motilität erhalten bleiben. Weit auffälliger ist die Thatsache, dass auch bei völliger Durchschneidung sensibler und gemischter Nerven die Gefühlsstörung ganz fehlen oder sich schnell ausgleichen kann oder aber sich oft auf ein weit engeres Gebiet beschränkt, als man nach den anatomischen Verhältnissen erwarten sollte.

Es beruht das im Wesentlichen auf den zahlreichen Anastomosen, welche die peripherischen Verzweigungen der sensiblen Nerven miteinander verbinden, sodass viele Hautbezirke ihre Innervation von verschiedenen Nerven her erhalten. Dazu kommt noch, dass — allerdings spärlichere und inkonstantere — Anastomosen auch an den Nervenstämmen, z. B. an den Nerven des Unterarms (Tessier, Gegenbaur, Létiévant u. A.) vorhanden sind. Man hat so auch von einer Kollateralinnervation gesprochen, in dem Sinne, dass nach Durchschneidung eines Nerven der Reiz vom peripherischen Ast aus durch einen Nebenzweig in einen benachbarten Nerven und höher oben (oberhalb des Ortes der Läsion) durch einen zweiten Seitenzweig wieder zurück in den Hauptstamm des verletzten Nerven gelange. Die Erscheinung, dass nach Durchschneidung eines Nervenstammes, z. B. des Medianus, seine peripheren Enden noch empfindlich sind, wurde auf rückläufige Fasern bezogen, die aus einem benachbarten sensiblen Nerven stammen (Sensibilité recurrente nach Arloing und Tripier, Laborde, Vanlair, Létiévant). Als weitere Erklärungsversuche sind folgende hervorzuheben: dass aus der gesunden Umgebung Nervenfasern in die gefühllose Partie hineinwachsen (Schuh), dass der sensible Reiz die benachbarten Tastkörperchen der intakten Nerven miterrege etc. Schliesslich ist vermutet worden, dass die sensiblen Fasern widerstandsfähiger und regenerationsfähiger seien. — Leegard hat sich dagegen ausgesprochen und behauptet, dass zur Vermittelung der sensiblen Leitung die Unversehrtheit einzelner Fasern ausreiche. —

Es wurde besonders von H. F. Müller betont, dass bei peripherischer Nervenlähmung trotz intakter Hautsensibilität häufig eine grobe Störung der elektromuskulären Sensibilität, d. h. der bei elektrischer Reizung der Muskeln entstehenden eigentümlichen Empfindungen vorhanden sei. — Neuerdings wurde darauf hingewiesen, dass auch an den motorischen Nerven die Anastomosenbildung eine weit grössere Rolle spielt, als man früher annahm, so dass die Muskellähmung bei Läsion eines motorischen Nerven zuweilen ausbleibe oder sich schnell ausgleiche, weil die Muskeln noch von einem andern Nerven durch Anastomosen Innervationsimpulse erhielten (Bardeleben, Frohse, Marenghi).

Wenn man von einzelnen Fällen absieht, in denen bei Verletzungen eines gemischten Nervenastes (insbesondere des Medianus) vorwiegend die Sensibilität beeinträchtigt war, so kommen schwere, dauernde und ausgebreitete Anaesthesien in der Regel nur in Folge von Traumen, die mehrere Nervenstämme oder den gesamten Plexus leitungsunfähig machen, zu stande.

Die Verletzungen sensibler oder gemischter Nerven führen aber fast regelmässig zu Paraesthesien und häufig zu Schmerzen, die besonders dann auftreten, wenn die Kontinuitätsunterbrechung eine unvollständige ist. Den Paraesthesien und der Taubheitsempfindung entspricht häufig, aber nicht immer, eine objektiv erkennbare Hypaesthesie, seltener eine

totale Anaesthesie. Diese Hypaesthesie erstreckt sich auf einzelne oder alle Gefühlsqualitäten. Nach Untersuchungen von Herzen und Goldscheider leidet bei Kompression gemischter Nerven zuerst der Kälte- und Drucksinn, erst später die Wärme- und Schmerzempfindung.

Vasomotorische und sekretorische Störungen sind eine häufige Folge der peripherischen Nervenläsion. Besonders kommt es zur Rötung, auch wohl zu einer örtlichen Temperaturerhöhung, die später in eine Erniedrigung übergehen kann. Auch tritt an Stelle der Hyperaemie später meistens Cyanose. Oedeme sind selten; öfter stellt sich lokale Hyperidrosis ein. — Trophische Störungen finden sich an der Haut, seltener an den Knochen und Gelenken. Die Haut wird zuweilen glatt, glänzend, sehr dünn und vulnerabel, sodass die leichtesten Traumen zur Ulceration führen. Auch die Entwickelung von kleinen Bläschen, die platzen und schlecht heilende Geschwüre hinterlassen, wird gelegentlich beobachtet. Seltener kommt es zur Atrophie des Subkutangewebes, zur Wachstumshemmung oder selbst zur Verdünnung der Knochen. Das Wachstum der Haare und Nägel kann ebenfalls alteriert werden. Ich sah diese Ernährungsstörungen besonders häufig bei partiellen Läsionen peripherischer Nerven, die mit heftigen Schmerzen und geringen Ausfallserscheinungen verbunden waren, z. B. bei Glassplitter-Verletzungen des Medianus oder Ulnaris. In einigen Fällen bildeten sie das einzige Zeichen der Nervenaffektion. In einem Falle kamen sie erst 1 Jahr nach Eintritt der Verletzung zur Entwickelung.

Motorische Reizerscheinungen spielen bei den Verletzungen peripherischer Nerven keine wesentliche Rolle. Das fibrilläre Zittern ist wohl kaum hierher zu rechnen. Muskelzuckungen, die zuweilen auftreten, sind wahrscheinlich reflektorischen Ursprungs, wie denn überhaupt die Läsionen der peripherischen Nerven mancherlei Krankheitserscheinungen auf reflektorischem Wege hervorrufen können (siehe das Kapitel Reflexepilepsie, traumatische Neurosen etc.). Schliesslich ist noch auf die sekundären Veränderungen: die sekundäre Kontraktur, die Schrumpfung der Gelenkkapseln und -bänder etc. hinzuweisen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht verdient die direkte traumatische Muskellähmung, die Muskelatrophie nach Gelenkkontusionen — bei beiden finden sich nur quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit und die Sensibilität ist intakt — und besonders die sog. ischaemische Muskellähmung und Muskelkontraktur (Volkmann—Leser) Beachtung. Es handelt sich bei dieser um jene Muskelschrumpfung, welche sich nach Anlegung übermässig fester Verbände, namentlich an den oberen Extremitäten entwickelt.

Zunächst schwillt unter heftigen Schmerzen die freigebliebene Hand mit den Fingern an. Wird der Verband nicht bald entfernt, so bildet sich unter Steigerung der Schmerzen eine zunehmende Beugekontraktur der Hand und Finger aus. Auf die Muskelschwellung folgt schnell die Schrumpfung, die Muskeln werden dann bretthart und starr. Die aktiven Bewegungen fehlen vollkommen, die passiven sind sehr behindert und schmerzhaft. Die Härte und Starre der Muskeln, das Fehlen der EaR — es findet sich meist nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit bei direkter Muskelreizung, während die indirekte nicht ganz aufgehoben ist — und

gröberer Gefühlsstörungen lässt die ischaemische Muskellähmung in der Regel leicht von der neuritischen unterscheiden.

Die Untersuchungen, die von Lapinsky in meinem Laboratorium ausgeführt wurden, haben freilich gezeigt, dass unter dem Einfluss der arteriellen Ischaemie in erster Linie die Nerven leiden und dass durch die Affektion derselben ein Symptombild entsteht, welches sich mit dem der sogenannten ischaemischen Muskellähmung nicht ganz deckt, insofern als Gefühlsstörungen und Atonie dabei eine Rolle spielen. So wichtig die Thatsache ist und so sehr sie Beachtung verdient, entspricht doch das Bild der durch Verbanddruck erzeugten Lähmungszustände dem oben nach Volkmann-Leser entworfenen, sodass die Bedingungen für die Entstehung derselben doch andere sein müssen als die in den Lapinsky-schen Experimenten zur Geltung gebrachten. Immerhin geht aus den letzteren hervor, dass auch bei der durch Verbände erzeugten Lähmung die Ischaemie der Nerven einen nicht zu vernachlässigenden Faktor bildet.

Es ist ferner nicht ausser Acht zu lassen, dass die mannigfaltigen mechanischen Folgezustände peripherischer Verletzungen (die Gelenkversteifungen, die Durchschneidung und narbige Verwachsung der Muskeln, Sehnen u. s. w.) die Beurteilung der traumatischen Nervenlähmung recht wesentlich erschweren können.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf ist in erster Linie abhängig von der Schwere der Verletzung. Eine einfache Drucklähmung kann in wenigen Wochen, selbst in einigen Tagen zur Heilung kommen. Ist die Kontinuitätsunterbrechung eine vollständige, so ist eine restitutio ad integrum meist nicht vor Ablauf von einigen Monaten zu erwarten. Sind die Nervenstümpfe getrennt und verlagert, so ist auf eine Heilung nur zu rechnen, wenn durch Kunsthülfe die Wiedervereinigung vermittelt wird.

Es ist sehr zu beachten, dass leichte Verletzungen schwere peripherische Lähmungen hervorzurufen im Stande sind, wenn die Nerven bereits alteriert sind. So erklärt es sich, dass bei Personen, die an chronischem Alkoholismus, an chronischer Bleiintoxikation, an Kachexie, an postinfektiösen Schwächezuständen leiden, oft geringfügige Traumen ausreichen, um schwere Lähmungen zu produzieren (Oppenheim und Siemerling). Die Lähmung ist dann nicht eine einfach-traumatische, sondern eine toxico-traumatische (Oppenheim) etc.

Im Uebrigen ist für die Prognose — wir sehen dabei zunächst von dem Erfolge der chirurgischen Behandlung ab — massgebend das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Besteht EaR, so ist die Prognose quoad sanationem zweifelhaft, der Verlauf immer ein langwieriger und Heilung auch im günstigsten Falle nicht vor Ablauf von 3—4 Monaten zu erwarten. Sie kann aber auch noch nach Jahresfrist erfolgen. Ist am Ende der zweiten Woche die Erregbarkeit noch nicht beeinträchtigt oder nur wenig herabgesetzt, so ist auf eine schnelle Genesung zu rechnen; dieselbe kann schon in den ersten 3—4 Wochen vollendet sein. Leichte Drucklähmungen können selbst in wenigen Tagen heilen. Die partielle Entartungsreaktion berechtigt zu einer relativ günstigen Prognose. Die Heilung wird nicht schnell eintreten, ist aber doch innerhalb einiger Monate mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Diese Gesetze sind jedoch keine unumstösslichen. Es giebt vereinzelte Fälle, die jeder Voraus-

setzung spotten, in denen z. B. trotz normaler oder wenig herabgesetzter Erregbarkeit die Lähmung eine definitive bleibt. Ist die elektrische Erregbarkeit überhaupt ganz erloschen, so sind die Aussichten besonders schlecht.

In veralteten Fällen ist zuweilen noch durch die therapeutischen Massnahmen etwas Wesentliches zu erreichen, so hat sich die elektrische Behandlung in einem Duchenne'schen Falle noch nach vier Jahren, in einem von mir beobachteten noch nach circa 20 Jahren, als (bis zu einem gewissen Grade) wirksam erwiesen. Ebenso kann die sekundäre Nervennaht (s. u.) noch nach vielen Jahren zum Ziele führen.

Therapie. Die Nervenverletzung macht Schonung, Ruhigstellung der Extremität erforderlich. Der lädierte Nerv darf nicht durch Druck und Zerrung gereizt werden, also sind feste Verbände, die ihn direkt komprimieren, zu vermeiden, überhaupt soll die Cirkulation möglichst frei sein. Es ist auch zu verhüten, dass die Muskeln, durch die der Nerv hindurchtritt oder zwischen denen er gelagert ist, sich zusammenziehen. Nur wenn die Zeichen einer akuten Neuritis vorliegen, ist eine örtliche Antiphlogose am Platze.

Handelt es sich um einfache Kompression oder Quetschung, so ist die elektrische Behandlung das wichtigste Heilmittel, wenn auch ihr Wert noch hier und da bestritten wird. Für frische Fälle empfiehlt sich besonders die stabile Anwendung der Kathode des galvanischen Stromes an der Druckstelle, während die Anode auf dem Plexus, den Muskeln oder an indifferenter Stelle aufgesetzt wird. Stromstärke von etwa 6 bis 8 Milli-Ampères bei Elektroden-Querschnitt von 20—30 qcm (Remak) resp. die Stromstärke, bei welcher der Patient eine subjektive Erleichterung in Bezug auf die Beweglichkeit empfindet.

Besteht EaR, so wird mit dieser Behandlung zweckmässig eine direkte Reizung der gelähmten Muskeln mittels labiler galvanischer Ströme (ASZ) verbunden. Ist die faradische Erregbarkeit nicht erloschen, so kann die Anwendung des faradischen Stromes indiziert sein, doch ist es nicht ratsam, die Nerven selbst in den ersten Stadien zu erregen. Mit Hülfe der Faradisation hat Duchenne grosse Erfolge erzielt und selbst inveterierte peripherische Lähmungen noch zur Heilung gebracht. Selbst schwache Induktionsströme, die Zuckungen nicht auslösen, sollen nach längerer Einwirkung die Erregbarkeit des Nerven steigern. Ob es zweckmässig ist, den Nerven oberhalb der Läsionsstelle mit starken Strömen zu reizen, ist recht zweifelhaft. Die Empfehlung dieser Methode basiert auf der Anschauung, dass es gelingen möchte, dem Willen gewissermassen den Weg durch die affizierte Nervenstrecke hindurch zu bahnen.

Immer ist es geboten, in frischen Fällen von starken Strömen abzusehen und auf die individuelle Empfindlichkeit Rücksicht zu nehmen, da die traumatische Neuritis durch einen übermässigen Reiz gesteigert werden kann. Erst bei veralteten Lähmungen sind die starken Ströme am Platze. Da mag auch die Galvanofaradisation und die Franklinisation in Form der dunklen Entladung in Anwendung gezogen werden.

Mit der elektrischen Behandlung kann eine Massage in der Nachbarschaft der Kompressionsstelle verbunden werden; man hüte sich aber, den geschädigten Nerven selbst mechanisch zu reizen. Besonders bewährt sich die Massage in den späteren Stadien, in denen die Knetung und Streichung

der Muskeln, passive Bewegungen, die der Kontraktur und Gelenksteifigkeit entgegenarbeiten, den Heilungsprozess wesentlich fördern können, vorausgesetzt, dass die Leitung im Nerven wiederherzustellen ist. Bei bestehender Entartungsreaktion ist in frischen Fällen auch die Massage der Muskeln zu vermeiden. Hydropathische Einwickelungen, Moorumschläge, kohlensäurehaltige Bäder sind zur Bekämpfung der traumatischen Neuritis ebenfalls empfohlen worden.

Ferner sind gymnastische Uebungen, — Ansporn zur aktiven Bewegung der gelähmten Muskeln, die passiv unterstützt wird etc. — sehr zu empfehlen.

Handelt es sich um offene Schnittwunden, so ist unverzüglich die Nervennaht vorzunehmen (Freilegen der Stümpfe, Anfrischung event. Dehnung derselben, um Diastase auszugleichen etc.). Die Extremität muss dann in der Stellung fixiert werden, in der eine Zerrung an dem verwundeten Nerven durchaus vermieden wird.

Die statistischen Erhebungen von Tillmanns, Schmidt — dieser Autor konnte im Jahre 1889 129 Fälle von Nervennaht aus der Literatur zusammenstellen — ergaben, dass die Operation meistens (in fast $^2/_3$ der Fälle) zu einer mehr oder weniger vollständigen Wiederherstellung geführt hat. Bei sorgfältig ausgeführter Nervennaht, sagt Schede, ist der Erfolg die Regel. Durchweg kehrt die Empfindung früher wieder als die Beweglichkeit, doch ist diese Erscheinung, wie oben angeführt wurde, nicht immer ein Zeichen und eine Folge der gelungenen Nervennaht. Wölfler fand einige Male auch nach Wiederherstellung der Motilität noch eine Abstumpfung des Temperatursinns. Remy konstatierte, dass nach Neuroraphie des Medianus, trotz Wiederherstellung der sensiblen Funktionen, die Reize noch falsch lokalisiert wurden. Heilung ist in der Regel nicht vor Ablauf von einigen Monaten bis zu einem Jahre zu erwarten, doch ist sie in einzelnen Fällen (s. o.) auch schon früher konstatiert worden. Am häufigsten wurde die Nervennaht naturgemäss an den Armnerven ausgeführt, aber auch an den Nerven der Unterextremität (z. B. am Ischiadicus von Cervera), am Facialis (Neugebauer, Betcke u. A.), am Accessorius (Neugebauer), dem 5. und 6. Cervikalnerven (Wölfler) etc. ist die Operation schon mit Erfolg vorgenommen worden.

Tritt der Kranke in einem späteren Stadium in unsere Behandlung, nachdem sich die Wunde bereits geschlossen hat, so würde die sekundäre Nervennaht geboten sein, falls sich die Durchtrennung des Nerven feststellen liesse. Wir besitzen indess keine sicheren Kriterien, um eine die Leitung völlig unterbrechende Quetschung des Nerven von einer Durchschneidung zu unterscheiden. — Nur da, wo die Lähmung und Degeneration eine unvollständige ist, können wir mit Bestimmtheit eine völlige Kontinuitätsunterbrechung ausschliessen (falls es sich nicht um einen Muskel handelt, der auch noch von einem anderen Nerven Zweige erhält). Eine zuwartende Behandlung ist in den zweifelhaften Fällen deshalb berechtigt, weil es sich gezeigt hat, dass die Nervennaht noch nach einem Zeitraum von mehreren, ja selbst noch nach 10—14 Jahren (Tillmanns) zur Regeneration führen kann. Indess ist es bei der Gefahrlosigkeit einer vorsichtigen Freilegung des verletzten Nerven geraten, nicht unnötig lange mit dieser Revision zu zaudern. Bezüglich der Ausführung der Nervennaht ist auf die chirurgischen Lehrbücher zu verweisen.

Hat sich zwischen den Nervenstümpfen eine Bindegewebsnarbe oder ein Neurom gebildet, so ist dieses vor Ausführung der Naht zu exzidieren. Zur Ausgleichung der Substanzdefekte sind mancherlei Vorschläge gemacht worden; die Vereinigung durch indifferentes Material nach den Vorschlägen von Vanlair, Gluck, Assaky (s. o.), denen Schede jedoch ein im Wesentlichen nur theoretisches Interesse zuerkennt, die Greffe nerveuse (Létiévant, Phillipeau et Vulpian, Faure), die darin besteht, dass das periphere Ende eines durchschnittenen Nerven mit dem centralen eines anderen (durchtrennten) von minderwertigen Funktionen vereinigt wird, oder da, wo es sich nur um die Verletzung eines Nerven handelt, darin, dass das periphere Ende des durchschnittenen in den angefrischten Rand eines unverletzten eingepfropft wird. Sie soll einige Male, so von Després, Gunn mit Erfolg ausgeführt sein. Die interessanten Experimente von Langley haben ihr auch eine physiologische Grundlage geschaffen. Für empfehlenswerter hält jedoch Létiévant die Vereinigung durch Nervenlappen (Autoplastie à lambeaux), welche aus den Enden des durchtrennten Nerven durch Längsspaltung gebildet werden. Mit Erfolg wurde diese Operation von Tillmanns, Kölliker, Saenger und Sick u. A. ausgeführt. Schliesslich ist auch die Transplantation von Tiernerven empfohlen worden. Peterson hat die entsprechenden Beobachtungen vor Kurzem zusammengestellt und eine eigene interessante Erfahrung mitgeteilt. —

Aus der vorliegenden Kasuistik geht es einwandsfrei hervor, dass die sekundäre Nervennaht eine berechtigte und in vielen Fällen wirksame Operation ist. Grosse Defekte beeinträchtigen allerdings den Erfolg wesentlich; nach Wölfler werden die Resultate unsicher, wenn die Diastase mehr als 4 cm beträgt. Auch in solchen Fällen haben einzelne Chirurgen, z. B. Trendelenburg, Rotter noch dadurch die Naht ermöglicht, dass sie die Extremität durch Herausmeisselung eines Knochenstückes, z. B. aus dem Humerus, künstlich verkürzten. Auch in einzelnen Fällen von Nervengeschwulst ist nach Exstirpation des Tumors die sekundäre Naht mit Nutzen angewandt worden (Monod, Bruns-Kredel, Lambotte-Sano, Péan u. A.).

Andermalen kann es erforderlich sein, Fremdkörper und namentlich Knochenfragmente, die auf den Nerven drücken, zu entfernen oder ihn aus einer Narbe zu befreien, von einer Exostose loszulösen, aus einem Callus herauszuschälen (Neurolysis). In den Fällen dieser Art kommen die Erscheinungen der Nervenläsion erst einige Zeit nach der Verletzung zum Vorschein, und zwar stellen sich zunächst Schmerzen und Paraesthesien, dann Atrophie, Lähmung und schliesslich Anaesthesie ein. Einzelne Fälle meiner Beobachtung liessen sogar erkennen, dass ein Callus einem Nerven noch Jahre und Dezennien nach einer Verletzung gefährlich werden kann, wenn eine neue Schädlichkeit (Zerrung, Ueberanstrengung) hinzukommt; auch in einem Falle Neugebauer's soll die Calluslähmung 9 Jahre, in einem von Guillemain-Mally beschriebenen, die des Ulnaris, erst 26 Jahre nach Eintritt der Fraktur entstanden sein.

Gehen die Erscheinungen nicht unter konservativer, besonders elektrischer Behandlung zurück, so ist die Neurolysis am Platze. Busch sah durch diese noch eine seit 16 Jahren bestehende Lähmung zum Ausgleich kommen. Bemerkenswert ist es, dass sich in diesem wie in anderen Fällen

dieser Art (Schede, Wölfler, Neugebauer, André, Bräuniger u. A.) eine Besserung sogleich nach der Operation einstellte, woraus hervorgeht, dass bei dieser Kompressionslähmung die Axencylinder nicht völlig zerstört sind. Einige Male kam es zu Recidiven dadurch, dass der Nerv auf's Neue mit der Umgebung verwuchs; es wurde deshalb vorgeschlagen, ihn mit Epidermis, Fett und dergleichen zu umhüllen. — Bis zum Eintritt der vollkommenen Heilung vergehen meist Monate oder selbst eine längere Zeit. Die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit lässt oft noch weit länger auf sich warten (Neugebauer). — Zur Auffindung des Ortes der Läsion kann, wenn der Callus nicht deutlich fühl- und sichtbar ist, das Röntgen'sche Verfahren verwertet werden (eigene Beobachtung).

Drückt ein luxierter Gelenkteil auf den Nerven, so ist sofortige Einrenkung erforderlich. In einem Falle meiner Beobachtung, in welchem dieselbe bis zum dritten Tage verschleppt war, hatte sich in Folge dessen eine überaus schwere Plexuslähmung entwickelt.

Auch nach vorgenommener Nervennaht ist der Heilungsvorgang durch elektrische Behandlung zu fördern. Man gebe nicht allzu schnell die Hoffnung auf, setze die elektrische Kur bis zum Eintritt der vollendeten Genesung, und wenn diese selbst ein Jahr auf sich warten lässt, fort. Die aus der Lähmung resultierenden Funktionsstörungen können noch zum Teil durch Stützapparate ausgeglichen werden (siehe z. B. Radialislähmung).

Schliesslich ist noch zum Ausgleich der veralteten Lähmungen die Muskeltransplantation (s. S. 205) empfohlen worden. Mit dieser sind besonders bei veralteter Radialislähmung mehrfach noch schöne Erfolge erzielt worden (Francke, W. Müller, v. Gönczy).

Die Neuritis, Nervenentzündung.

Die Nervenentzündung kann vom Perineurium ausgehen und sich im Wesentlichen auf dasselbe beschränken (Perineuritis), sie kann ihren Sitz hauptsächlich in dem interstitiellen Gewebe haben (interstitielle Neuritis) oder sich in den Nervenfasern abspielen (parenchymatöse Neuritis). Die ersten beiden Formen entsprechen dem Typus eines ächten Entzündungsprozesses, die letztere deckt sich mit der Nervendegeneration und bedingt dieselben Veränderungen, wie wir sie als Folgezustände einer Nervendurchschneidung oder sekundäre Nervendegeneration (Waller'sche Degeneration) kennen gelernt haben. Eine scharfe Scheidung dieser verschiedenen Formen lässt sich jedoch nicht durchführen, da die vom Peri- und Endoneurium ausgehende Entzündung in der Regel auch das Nervenparenchym in Mitleidenschaft zieht, wie die primäre degenerative Neuritis fast stets mit Veränderungen in dem bindegewebigen Apparate des Nerven verknüpft ist. Es ist begreiflich, dass sich auch in symptomatologischer Beziehung keine scharfe Grenze zwischen den verschiedenen Formen ziehen lässt.

Anatomisches. Die akute Perineuritis kennzeichnet sich durch Rötung und Schwellung des den Nerven umhüllenden Bindegewebes. Selbst eine spindelförmige Auftreibung desselben wird zuweilen beobachtet. Die Gefässe der Nervenscheide sind erweitert, mit Blut überfüllt, seltener kommt es zu kleinen Haemorrhagien. Seröse Transsudation,

Auswanderung weisser Blutkörperchen folgen der Hyperaemie. Die lokale Schwellung ist anfangs durch das Exsudat bedingt, später kann umschriebene Bindegewebswucherung eine knotenförmige Auftreibung des Nerven an einer oder vielen Stellen bedingen (Neuritis nodosa disseminata). Diese Veränderungen beschränken sich selten auf das Perineurium, das Zwischengewebe ist, wenn auch in geringem Grade, ebenfalls entzündlich infiltriert und, wenn es sich um eine schwere Form und längere Dauer der Perineuritis handelt, nehmen auch die Nervenfasern an der Erkrankung teil.

Die interstitielle Neuritis beruht auf analogen Veränderungen im Zwischengewebe, sie führt ebenfalls nicht selten zu örtlicher Schwellung und beteiligt wohl immer die Nervenfaserung. Nur die leichtesten Formen der Perineuritis und Neuritis interstitialis können ablaufen, ohne dass das Nervengewebe selbst merklich alteriert wird.

Die parenchymatöse oder degenerative Neuritis, die Atrophie der peripherischen Nerven, ist die verbreitetste Form; sie kann sich an die geschilderten Prozesse anschliessen oder primär entstehen. Die histologischen Veränderungen sind bereits beschrieben.

Gombault's periaxile segmentäre Neuritis stellt eine besonders leichte Form der Nervendegeneration dar, bei welcher nur das Nervenmark in einzelnen Segmenten der Nervenfaser zerfallen ist, während der Axencylinder erhalten bleibt. Gudden erblickt in ihr einen Restitutionsvorgang. Sie ist bei toxischen und infektiösen Zuständen nachgewiesen worden.

Die Ursachen der Neuritis sind recht mannigfaltige. Auf die traumatische Entstehung ist im vorigen Kapitel hingewiesen. Nicht nur die direkte Verwundung der Nerven, sondern auch die Kontusion, die Zerrung, die Kompression derselben bei forzierter Muskelbewegung kann den Anstoss zur Entwickelung der Neuritis geben. Dislozierte Gelenkteile, Knochenfragmente, der Knochencallus, Exostosen, Geschwülste, Halsrippen[1]) etc. etc. rufen durch Läsion der Nerven die verschiedenen Entzündungs- und Degenerationszustände hervor. Dass auch eine wiederholte, weniger intensive Kompression des Nerven zu Neuritis führen kann, ist festgestellt. So entsteht z. B. die sog. Krückenlähmung und die professionelle Neuritis, bei welcher der stete Druck eines Hammerstiels, eines Bügels, eines Bohrers oder anderer Instrumente auf die Handnerven diese in den Zustand der Entzündung versetzt (vgl. das Kapitel Arbeitsparesen).

Auch chemische Agentien, die in die Nähe der Nerven gebracht werden, können die Nervenentzündung bedingen; das ist festgestellt für den Aether (bei subkutaner Injektion), für die Ueberosmiumsäure etc.

---

[1]) Bei der Beurteilung der im Geleit der Halsrippen auftretenden nervösen Erscheinungen darf es aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass diese ein Stigma degenerationis bilden und sich daher mit Nervenleiden verbinden können, die nicht durch sie bedingt werden, sondern auf dem gemeinschaftlichen Boden der neuro-spastischen Diathese entstehen, so sah ich nicht nur Hysterie und Hypochondrie, sondern in 2 Fällen die Erscheinungen einer Gliosis bei den mit Halsrippen behafteten Individuen. In einem derselben, in welchem u. A. eine einseitige Recurrenslähmung vorlag, war von anderer Seite eine Kompressionslähmung diagnostiziert worden.

Der Einfluss der Erkältung ist früher entschieden überschätzt worden; aber wir haben doch noch keineswegs das Recht, sie in der Aetiologie der Neuritis ganz zu ignorieren.

Von weit grösserer Bedeutung sind die Infektionskrankheiten. Im Verlauf und im Gefolge derselben, besonders bei Typhus, Variola, Diphtheritis, Tuberkulose, Syphilis (die syphilitische Neuritis ergreift mit Vorliebe den N. Ulnaris), sieht man nicht nur die multiple, sondern auch zuweilen die lokalisierte Neuritis auftreten. Die puerperale Neuritis ist meistens eine Polyneuritis.

Die chronische Intoxikation (Alkohol, metallische Gifte, Nikotin) spielt eine ähnliche Rolle, doch erzeugt sie, wenn wir von der toxischen Neuritis der Sehnerven absehen, meistens eine über viele Nerven verbreitete Entzündung resp. Entartung.

Die Kohlenoxydvergiftung, die Fleischvergiftung etc., die Intoxikation durch Schwefelkohlenstoff kann ebenfalls Neuritis hervorrufen.

Die Infektion und Intoxikation versetzen das peripherische Nervensystem in einen Zustand, in welchem auch leichte Traumen, die den gesunden Nerven nicht alterieren, eine Neuritis produzieren können. Diese Empfänglichkeit beruht bereits auf leichten, gewissermassen latenten Ernährungsstörungen im Nerven, die klinisch erst zum Ausdruck kommen, wenn eine neue Noxe die leichte Entzündung oder Degeneration zu einer schweren steigert (Oppenheim und Siemerling).

Unter den Ursachen derselben ist ferner der Rheumatismus, die Gicht, der Diabetes, die Leukaemie anzuführen. Auf Gefässerkrankung (Arteriitis obliterans, Arteriosklerosis) konnte die Neuritis in einzelnen Fällen — von mir, Gombault, Joffroy, Schlesinger u. A. — zurückgeführt werden. Lapinsky hat entsprechende anatomische Befunde erhoben.

Auch im Geleit der Venen-Erkrankungen ist sie beobachtet worden (Quenu). Andererseits werden Veränderungen des Gefässapparates auch als Folge der Neuritis angesehen (Lapinsky, Moltschanoff.)

Die Entzündung der den Nerven benachbarten Organe kann auf diese übergreifen, z. B. die Caries des Felsenbeins auf den Facialis, die Wirbel- und Rippencaries auf die Interkostalnerven u. s. w. Auch die Entzündung der Gelenke, die akute sowohl wie die chronische, kann auf die benachbarten Nerven übergehen. Doch scheint das nur selten vorzukommen. Jedenfalls gilt das für die Neuritis ascendens oder migrans, die in der älteren Literatur eine grosse Rolle spielt. Die experimentellen Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass eine künstlich erzeugte eitrige Nervenentzündung in der Bahn der Nerven ascendieren und sprungweise centripetalwärts fortschreiten kann (Kast und Rosenbach). Ebenso haben Homén und Laitinen experimentell festgestellt, dass in die Nervenscheide gebrachten Streptococcen und ihre Toxine in der Bahn der Nerven und Rückenmarkswurzeln bis ins Rückenmark gelangen. In demselben Sinne hat Marinesco einen Rückenmarksbefund bei Gangrän gedeutet. Für die einfachen, nicht-eitrigen Entzündungen ist dieses Fortkriechen jedoch noch nicht mit genügender Sicherheit bewiesen worden, wenn auch vereinzelte klinische Beobachtungen es wahrscheinlich machen, dass die Neuritis vom Orte ihrer Entstehung continuirlich oder in Form disseminierter Herde centralwärts vordringen kann. So

kommt es vor, dass eine durch Verletzung der Finger hervorgerufene Entzündung sich auf die Armnerven, an denen dann knotige Schwellungen gefühlt werden können, fortpflanzt. Es ist das aber viel seltener, als die älteren Neuropathologen (besonders R. Remak) annahmen.[1]) Neuerdings haben Kausch, Krehl, Gerhardt, E. Remak u. A. eine Anzahl von Fällen dieser Art mitgeteilt und hervorgehoben, dass der Prozess seinen Ausgang besonders von infizierten Wunden nimmt.

Symptome. Die akute interstitielle Neuritis und Perineuritis kann mit Fieber und Schüttelfrost einsetzen, doch ist das für die sich auf einen Nerven beschränkende nicht die Regel. Nur bei der Facialislähmung des Kindesalters habe ich es mehrmals beobachtet, dass der Entwickelung derselben ein fieberhaftes Stadium voranging. Allerdings konnte da eine entzündliche Affektion des Nervenkerns nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Das Kardinalsymptom der akuten Neuritis ist der Schmerz, der an einer umschriebenen Stelle oder meistens in der ganzen Bahn des Nerven empfunden wird. Dieser Schmerz ist heftig, bohrend, reissend oder brennend, er ist andauernd, wenn auch die Intensität zeitlichen Schwankungen unterworfen ist. Gesteigert wird er durch Bewegungen, durch Druck, durch jede Muskelaktion, die eine Dehnung, eine Kompression des Nerven bedingt.

Die Haut ist über dem affizierten Nerven zuweilen gerötet, selten ödematös. Die Temperatur derselben kann erhöht sein.

Der entzündete Nerv ist sehr empfindlich gegen Druck, und diese Druckempfindlichkeit betrifft bald den ganzen Stamm, bald umschriebene Stellen, besonders die, an denen er aus einem Knochenkanal, einer Fascie heraustritt oder sich um einen Knochen herumschlingt. Der Druck erzeugt in der Regel nicht nur einen örtlichen, sondern einen nach oben und unten ausstrahlenden Schmerz.

In manchen Fällen ist eine Schwellung, selbst eine spindelförmige Auftreibung des Nerven, durch die Palpation nachzuweisen (R. Remak, Henschen, Ross, Dreschfeld u. A.). So fand ich bei einem Alkoholisten, der über heftige Schmerzen im Bereich des Nervus peroneus klagte, denselben an der Innenseite der Bicepssehne so beträchtlich geschwollen, dass der Umfang mehr als das doppelte des normalen (wie der Vergleich mit der anderen Seite lehrte) betrug. In einem anderen Falle zeigte bei einem Tuberkulösen der Nervus ulnaris ein analoges Verhalten. Beschränkte sich hier die Schwellung auf eine umschriebene Stelle des Nerven, so war bei einem anderen meiner Patienten der N. Medianus fast in ganzer Ausdehnung in einen dicken, harten Strang verwandelt. Propper fand bei rheumatischer Neuritis beträchtliche Schwellung des N. saphenus major.

Die bisher angeführten Zeichen sind die Symptome des Entzündungsprozesses, sie verraten kaum in einem Punkte die Natur, die physiologische

[1]) In der grossen Mehrzahl der Fälle, die mir als Neuritis ascendens zugewiesen wurden, konnte ich nachweisen, dass nicht Neuritis, sondern eine traumatische Neurose bezw. Hysterie vorlag; nur 2 oder 3 bleiben übrig, in denen eine echte Neuritis ascendens zu bestehen schien, so in einem Falle, in welchem sich an eine leichte Verwundung des Fingers Patient hatte die Wunde mit Urin behandelt — eine Radialislähmung anschloss, aber es war ausserdem Influenza vorausgegangen. Einen interessanten Fall dieser Art hat Brodmann vor kurzem beschrieben, die Beobachtung Pürckhauer's, auf die er dabei verweist, kann jedoch anders gedeutet werden.

Bedeutung der erkrankten Gebilde, denn der Dolor, Rubor, Tumor und Calor sind die Merkmale jeder Entzündung.

Als Zeichen der Nervenaffektion machen sich zuerst Paraesthesien sowie Hyperaesthesie im Ausbreitungsgebiet des erkrankten Nerven geltend. Durchaus nicht so konstant sind motorische Reizerscheinungen: fibrilläres Zittern, tonische Muskelspannungen u. dergl. Die Sehnenphänomene können allerdings bei frischer leichter Neuritis gesteigert sein (Strümpell, Möbius, Werner), in der Regel sind sie aber abgeschwächt und fehlen bei einigermassen vorgeschrittener Neuritis vollständig. Die elektrische Erregbarkeit ist im Beginn nicht selten erhöht, während später — sobald es zu einer Leitungsstörung im Nerven kommt — eine Herabsetzung der Erregbarkeit resp. Entartungsreaktion nachzuweisen ist.

Trophische Störungen an der Haut werden nicht selten beobachtet, namentlich kommt Herpes zoster, Glanzhaut u. dergl. im Geleit der Neuritis vor. Auch ist es zu beachten, dass der Decubitus, die Gangrän, der Pemphigus und besonders das Mal perforant neuritischen Ursprungs sein kann. Noch seltener sind trophische Störungen an den Gelenken: Schwellung und Entzündung, die zuweilen in Ankylose ausgehen. Von einzelnen Autoren wird auch die Dupuytren'sche Fascienkontraktur auf Neuritis zurückgeführt (Eulenburg).

Für die Beziehung derselben zu Affektionen des Nervensystems muss ich auch auf Grund eigener Erfahrungen eintreten, so sah ich z. B. einen Fall, in welchem sie sich bei einem syphilitischen Alkoholiker im unmittelbaren Anschluss an eine schwere Neuritis des N. ulnaris entwickelte.

Im weiteren Verlauf kommen fast immer Erscheinungen hinzu, die auf eine Leitungshemmung im Nerven hinweisen: Anaesthesie resp. Hypaesthesie, zuweilen auch Verlangsamung der Schmerzleitung (Kraussold, Erb, Westphal), Lähmung und Atrophie. Dieselben fehlen nur bei reiner Perineuritis, und wenn der Prozess in Heilung ausgeht, bevor es zu tiefgreifenden Strukturveränderungen im Nervenparenchym gekommen ist.

Die chronische Perineuritis resp. Neuritis interstitialis ist gewöhnlich nicht mit Temperatursteigerung verbunden. Die Erscheinungen entwickeln sich schleichend, der Schmerz ist weniger heftig, auch ist die Druckempfindlichkeit nicht so ausgesprochen. Im Uebrigen gilt für die Symptomatologie das, was in Bezug auf die akute Neuritis angeführt ist.

Die parenchymatöse resp. degenerative Neuritis lässt in der Symptomatologie das Wesen der Entzündung am wenigsten hervortreten. Hier kommt es von vornherein zu den Zeichen der Leitungsstörung im Nerven, die nur bei den leichtesten, chronisch verlaufenden Formen vermisst werden. Hypaesthesie und schlaffe, degenerative Lähmung in einem bestimmten Nervengebiet sind die charakteristischen Symptome, doch sind auch Schmerzen und Paraesthesien in der Regel vorhanden. Dabei ist der Nerv empfindlich gegen Druck, aber nicht in dem Masse, wie bei den geschilderten Formen, auch fehlt die Schwellung des Nerven. Die Druckempfindlichkeit macht sich auch an den in der Entartung begriffenen Muskeln bemerklich. Es ist schon hervorgehoben, dass in der Regel das interstitielle Gewebe an der Erkrankung teil nimmt, und

dass auch in symptomatologischer Beziehung die verschiedenen Formen ineinander übergehen.

Beachtenswert ist die Thatsache, dass die Neuritis sich auf die motorischen oder auch auf die sensiblen Fasern eines Nerven beschränken, also gewissermassen eine systematische Erkrankung sein kann.

Verlauf und Prognose. Die akute Neuritis kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen; das gilt auch für die schweren Formen traumatischer Entstehung. Häufiger erstreckt sie sich über einen längeren Zeitraum oder geht in die chronische Neuritis über. Die von Haus aus chronisch verlaufenden Fälle sind langwierig, sie können über ein Jahr, selbst über mehrere Jahre fortbestehen, aber auch dann noch zur Heilung kommen. Die Prognose ist im Allgemeinen günstiger bei akuter Entstehung, sowie bei rheumatischer und infektiös-toxischer Aetiologie. Im Einzelfalle ist sie abhängig von der Schwere des Prozesses und bei sekundärer Neuritis von dem Charakter des Grundleidens. Die Gefahren, die auf der angenommenen Wanderlust der Neuritis, auf ihrer Neigung, sich am Nerven entlang bis ins Rückenmark fortzupflanzen, beruhen sollen, sind früher wesentlich überschätzt worden.

Therapie. In akuten, frischen Fällen ist, abgesehen von der event. notwendigen sachgemässen Wundbehandlung etc., Ruhigstellung des betroffenen Körperteiles erstes Erfordernis, da jede Bewegung, jede Muskelkontraktion den Entzündungsprozess zu beleben im stande ist. Das kranke Glied soll immobilisiert werden, doch so, dass jeder Druck auf den affizierten Nerven, jede Zerrung an demselben vermieden wird.

Eine allgemeine Diaphorese ist besonders bei rheumatischer und infektiöser Grundlage empfehlenswert. Oertlich empfiehlt sich die Anwendung von Kälte (Eis, Eiswasserumschläge), wenn sie ertragen wird, die Applikation eines oder mehrer Blutegel an den Stellen des höchsten Schmerzes, auch wohl die Einreibung der grauen Salbe. Sind die Reizerscheinungen weniger intensiv, so sind feuchte Einpackungen, auch heisse Umschläge, heisse Sandsäcke, am Platze, diese eignen sich auch für die Behandlung der Neuritis subakuter und chronischer Entwickelung. Dasselbe gilt für die Vesicantien, die man nur nicht an anästhetischen Hautpartien applizieren darf. In einem überaus schweren und hartnäckigen Fall von Neuritis und Perineuritis des N. Medianus erzielte ich den besten Erfolg mit einer durch Collod. cantharid. erzeugten Brandblase, die sich in Form einer Leiste über den Nerven in seinem ganzen Verlauf am Oberam erstreckte. Die Diät soll leicht, reizlos sein; für Offenhaltung des Leibes ist von vornherein Sorge zu tragen, ein Laxans wirkt manchmal sehr wohlthätig.

Von den Arzneimitteln verdient das Nat. salicyl., das Salophen, Salol und Aspirin empfohlen zu werden, auch das Antipyrin mag versucht werden. Kommt Syphilis in Frage, so ist Jodkalium und Hg zu verwenden, Gowers empfiehlt die interne Anwendung des letzteren Mittels auch gegen die nicht spezifische Neuritis. Sind die Schmerzen sehr heftig, so kann die subkut. Darreichung des Morphiums erforderlich sein.

Im akuten Stadium ist die Anwendung des faradischen Stromes nicht am Platze. Dagegen ist eine vorsichtige galvanische Behandlung unter Vermeidung der Stromesschwankungen, insbesondere der Schliessung

und Oeffnung, empfehlenswert. Besonders wirksam hat sich in vielen Fällen die stabile Anwendung der Anode an den Hauptschmerzpunkten erwiesen, während die Kathode auf einer centralen Stelle des Nerven ruht. Stromstärke circa 2—4 M. A. bei einem Elektrodenquerschnitt von circa 20 qcm. Von einzelnen Autoren werden stärkere Ströme empfohlen, denen ich bei der subakut und chronisch verlaufenden Neuritis ebenfalls das Wort reden möchte. Sie sind aber im Reizstadium zu vermeiden.

Sind die Reizerscheinungen abgeklungen, fehlen sie von vornherein und nimmt die Affektion einen schleppenden Verlauf, so kann die elektrische Behandlung und die Massage Hervorragendes leisten. Neben der stabilen Anwendung der Kathode an den Schmerzpunkten resp. Nervenknoten ist die labile galvanische Muskelreizung, und da, wo die faradische Erregbarkeit nicht erloschen ist, der faradische Strom indiziert. Die Massage vermag bei der chronischen Perineuritis nodosa zur Zerteilung der Nervengeschwulst beizutragen, sie ist aber zu vermeiden, solange Reizerscheinungen vorliegen. Nach abgelaufener Neuritis wird die Muskelatrophie, die zuweilen bestehende Kontraktur der Muskeln und die Schrumpfung der Fascien etc. durch die Massage, durch aktive und passive Bewegungen am wirksamsten bekämpft.

Auch eine operative Behandlung kann in inveterierten Fällen der interstitiellen Neuritis, resp. der Perineuritis, von Vorteil sein, nämlich: die Nervendehnung, die eine Loslösung des Nerven von dem adhärierenden Gewebe bezweckt, und die Spaltung der verdickten Nervenscheide, die z. B. in einem von Seeligmüller mitgeteilten Falle dieser Art zur Heilung geführt haben soll. Die Heilung der chronischen Neuritis kann schliesslich noch durch den Gebrauch der Thermalbäder (Wiesbaden, Teplitz, Wildbad, Gastein), der Sool- und Moorbäder angestrebt werden. Auch lokale Moorumschläge werden empfohlen.

Die peripherische Lähmung der spinalen Nerven.

Die Lähmung des N. phrenicus.

Die Lähmung dieses Nerven kommt im Ganzen nicht häufig zur Beobachtung. Wenn wir von den Erkrankungen des Halsmarks, die seinen Kernursprung betreffen, absehen, so sind es noch relativ häufig Affektionen der Wirbelsäule und der Meningen, die durch Schädigung der 3. und 4. Cervikalwurzel die Lähmung herbeiführen. Dahin gehören die Spondylitis, die Fraktur und Luxation, die Wirbelgeschwulst, die Pachymeningitis, die Spinalhaemorrhagie und besonders die syphilitischen Meningealaffektionen.

Der Nerv selbst wird durch Verletzungen am Halse im Ganzen nur selten getroffen wegen seiner geschützten Lage. Auch ist es nicht häufig, dass er durch Geschwülste am Halse oder im Thorax komprimiert wird.

Vor Kurzem sah ich eine Narkoselähmung des rechten N. phrenicus, die dadurch entstanden war, dass der Kopf des Patienten bei der Operation zu stark zur Seite gedreht war; möglicherweise war der Nerv

aber auch direkt durch den Arm des Operateurs gedrückt worden. Die Lähmung ging übrigens innerhalb weniger Stunden völlig zurück.

Besonders beachtenswert ist die neuritische Phrenicuslähmung, die rheumatischen (?), toxischen und infektiösen Ursprungs sein kann. So kann eine doppelseitige Phrenicuslähmung im Verlauf der Alkoholneuritis auftreten. Auch bei Blei-Intoxikation ist sie beobachtet worden (Duchenne), ferner als Symptom der Paralysis postdiphtheritica.

Die myositische Zwerchfelllähmung, die in der Regel durch Fortleitung der Entzündung von Pleura oder Peritoneum auf das Diaphragma entsteht, bedarf hier keiner Besprechung.

Ob die im Verlauf der Tabes einmal (Gerhardt) beobachtete Zwerchfelllähmung centralen oder peripherischen Ursprungs ist, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die Symptome der Phrenicuslähmung sind die der Paralysis diaphragmatica.[1]) Das Zwerchfell kontrahiert sich nicht bei der Inspiration; in Folge dessen fehlt die epigastrische Vorwölbung, bei der Palpation ist weder das Herabtreten des Zwerchfells im Moment der Inspiration, noch das der Leber zu fühlen, im Gegenteil: es weicht der untere Leberrand zurück. Bei der Exspiration wird dagegen die Hypochondrien- und Magengegend vorgewölbt und die Leber tritt herab. — Das Zwerchfell lässt sich durch Druck nach oben drängen, so lässt sich auch der untere Lungenrand nach oben schieben, wo er durch Perkussion nachzuweisen ist. — Ist die Lähmung unvollständig, so genügt der leichteste Gegendruck der Hand, um das bei der Inspiration herabtretende Zwerchfell zurückzudrängen.

Bei ruhiger Rückenlage braucht keine Dyspnoe vorhanden zu sein, diese tritt aber bei jeder Bewegung ein und kann sehr erheblich werden. Besondere Gefahren bedingt sie, wenn Bronchitis oder Pneumonie hinzukommen und erhöhte Anforderungen an die Atmung gestellt werden. Es leidet ja nicht allein die Inspiration, sondern auch die Expektoration, weil das eingeatmete Luftquantum nicht ausreichend ist und die Bauchmuskeln nicht kräftig wirken können, wenn durch die Erschlaffung des Zwerchfells der Bauchraum vergrössert wird. Aus demselben Grunde ist auch die Bauchpresse weniger wirksam, da die Baucheingeweide nach oben ausweichen können. —

Die einseitige Phrenicuslähmung ist schwer zu erkennen, da die Funktionsstörung eine im Ganzen geringfügige ist. Bei sorgfältiger Untersuchung wird sie jedoch meistens entdeckt. Das Fehlen des sogenannten Zwerchfellphänomens (Litten), d. h. der die In- und Exspiration begleitenden sichtbaren Zwerchfellbewegungen, kann zu der Diagnose der ein- und der doppelseitigen Phrenicuslähmung verwertet werden. Die Atmungsgeräusche werden besonders an der Lungenbasis nur leise gehört (Suckling).

Für die Diagnose ist auch das Ergebnis der elektrischen Exploration zu verwerten. Die elektrische Erregbarkeit kann für den faradischen und galvanischen Strom erloschen sein und sich mit dem Eintritt der Genesung wiederherstellen, wie ich es in einigen Fällen von

[1]) Der Faserbezug, den das Zwerchfell von den Interkostalnerven erhält, scheint beim Menschen zu geringfügig zu sein, als dass er für die Funktion in Frage käme.

Alkoholneuritis konstatierte. Bei Neuritis des N. phrenicus findet sich zuweilen ein schmerzhafter Druckpunkt am Halse auf den Scaleni, unmittelbar nach aussen vom Sternocleidomastoideus oder zwischen den beiden Bäuchen desselben.

Ob es eine echte hysterische Zwerchfelllähmung giebt, ist nicht sichergestellt. Sie wird nicht selten dadurch vorgetäuscht, dass Hysterische die Thoraxmuskulatur, besonders die oberen kostalen Muskeln, bei der Atmung in übertriebener Weise in Aktion treten lassen, während das Zwerchfell ausser Thätigkeit gesetzt wird. Bei längerer Beobachtung kommt es doch zwischendurch einmal zu einer Vorwölbung des Epigastriums, die zum Verräter wird. Uebrigens fehlen auch trotz lebhafter Beschleunigung der Atmung in solchen Fällen die übrigen Kriterien der Dyspnoe und vor Allem: psychische Momente haben den grössten Einfluss auf diese Störung. Auch sonst gesunde Personen atmen zuweilen in dieser gekünstelten Weise, wenn man sie zu tieferen Inspirationen auffordert. Wernicke spricht von einer Insufficienz der Nn. Phrenici bei Hysterie und verwandten Neurosen, die sich mit Angst und inspiratorischer Dyspnoe verbinde.

Die Prognose ist gut bei der rheumatischen und hysterischen Form der echten oder scheinbaren Zwerchfelllähmung. Auch in den auf die Diphtheritis folgenden Fällen hat man wiederholentlich Heilung eintreten sehen. Die Beteiligung des Phrenicus bei der multiplen Neuritis ist ein ominöses Zeichen; aber auch bei vollständiger degenerativer Phrenicuslähmung kann noch Heilung eintreten, wie ich das einige Male konstatiert habe. Im Uebrigen ist die Prognose in der Mehrzahl der Fälle eine infauste.

Therapie: Behandlung des Allgemeinleidens, Entfernung von Geschwülsten, die die Lähmung unterhalten, und Elektrotheraphie. Bei Neuritis sind auch Gegenreize am Halse, z. B. Blasenpflaster längs des Verlaufs dieses Nerven (Suckling) empfohlen worden. Strychnininjektionen sollen bei der diphtheritischen Zwerchfelllähmung Gutes leisten. Allgemeinbehandlung der multiplen Neuritis etc.

Lähmung im Gebiete des Plexus brachialis. Kombinierte peripherische Lähmung der Schulter- und Armnerven.

Wegen der Schwierigkeit, welche die Auffassung der anatomischen Verhältnisse bietet und der grossen praktischen Wichtigkeit halte ich es für geboten, eine Darstellung derselben vorauszuschicken, und werde dabei der Schilderung folgen, die Schwalbe in seinem Lehrbuch der Anatomie giebt.

Die vorderen Aeste des 5.—8. Halsnerven bilden im Verein mit dem ersten Dorsalnerven den Plexus brachialis. Seine Wurzeln, die an Stärke vom 5.—8. Halsnerven allmählich zunehmen, haben bei ihrem Austritt aus den Foramina intervertebralia vor sich die Ursprünge des Scalenus anticus, hinter sich die des Scalenus medius. Indem nun die drei oberen Wurzeln etwas herabsteigen, die dem 8. Halsnerven angehörige horizontal verläuft und die der 1. Dorsalis entstammende anfangs eine vor dem Hals der ersten Rippe aufsteigende Richtung einschlägt, kommt es bald zu spitzwinkeligen Vereinigungen der Wurzeln untereinander und so zur Bildung des Plexus. Er liegt in der zwischen dem M. scalenus antic. und med. befindlichen Lücke mit seinen 3 oberen Wurzeln oberhalb der A. subclavia, mit den beiden unteren hinter

derselben. Von der Scalenuslücke aus erstreckt er sich schräg absteigend durch die Fossa supraclavicularis, gelangt sodann unter Clavicula und M. subclavius, bedeckt vom M. pectoral. minor und major, zur Achselgrube, von wo aus er, zwischen M. subscapul. und serrat. anticus eingebettet, sich rasch in seine langen Armzweige auflöst. Unterhalb der Clavicula liegt die A. axillaris vor der medialen Abteilung des Plexus, wendet sich allmählich auf dessen vordere Fläche, um in der Achselhöhle durch den von beiden Wurzeln des N. med. gebildeten Schlitz hindurchzutreten und an die hintere Seite dieses Nerven zu gelangen.

In den Verbindungen dieser Nerven zum Plexus brachialis, sowie auch in Bezug auf die Abgangsstelle der einzelnen Nervenzweige aus den Stämmen kommen zwar zahlreiche Varietäten vor, doch ist meist ein bestimmter Verzweigungstypus zu erkennen, der in dem von mir entworfenen Schema (Fig. 192) zur Darstellung kommt.

Zuerst — und zwar noch innerhalb der Scalenuslücke — vereinigen sich der Plexusanteil des ersten Dorsalnerven und des 8. Halsnerven zu einem gemeinsamen Stamme III, der als Truncus brachialis primarius inferior bezeichnet wird.

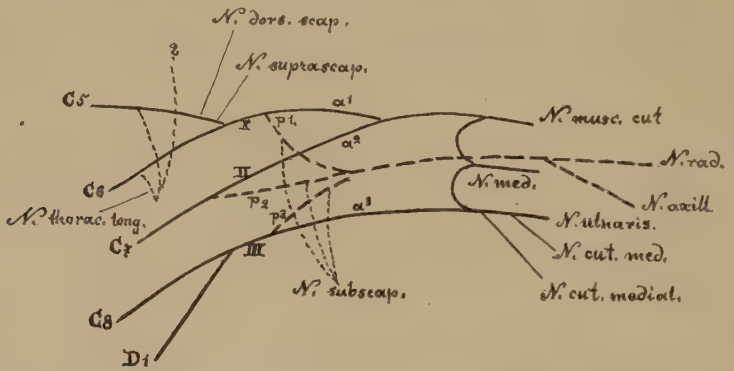


Fig. 192. Rein schematische Darstellung des Plexus brachialis und seiner Zweige.

Dann vereinigen sich der 5. und 6. zu dem oberen Stamme I, Tr. brachialis primarius superior. Der 7. Cervikalnerv bildet für sich einen mittleren Stamm II, Tr. brachialis primarius medius. Jeder dieser primären Stämme teilt sich in einen vorderen (a^1, a^2, a^3) und einen hinteren (p^1, p^2, p^3) Ast, die wiederum zu neuen Verbindungen zusammentreten und dadurch 3 neue Stränge formieren, aus denen definitiv die langen Armnerven hervorgehen: 1) Ein oberer lateraler, Truncus brachialis secund. superior s. lateralis (externus), gebildet von den vorderen Aesten (a^1 und a^2) des ersten und zweiten primären Stammes. Er lässt den N. musculo-cutaneus und eine Wurzel des Medianus aus sich hervorgehen. 2) Ein unterer medialer, Tr. brachialis secund. infer. s. medialis (internus). Er wird gewöhnlich nur von dem vorderen Aste (a^3) des dritten primären Stammes gebildet und entsendet die Nn. cutanei (medius und medialis), den N. ulnaris und die zweite Wurzel des N. medianus. 3) Ein hinterer Stamm, Tr. brach. sec. posterior, aus den hinteren Aesten der drei primären Stämme, entsendet den N. axillaris und radialis.

Die kurzen Nerven des Plexus, die zur Schulter gehen, sind die Nn. thorac. posteriores, die von der hinteren Fläche des 5. und 6. (vielleicht auch noch vom 4.) Cervikalnerven entspringen, bevor dieselben sich zu dem primären Stamme vereinigen: 1) N. dorsalis scapulae zu M. rhomboid. major et minor. 2) N. thorac. longus s. lateralis entsteht gewöhnlich mit zwei Wurzeln aus dem 5. und 6. Halsnerven, nach anderer Angabe wesentlich aus dem 4. Er verläuft unter der Clavicula und hinter dem Plexus brachialis zum Serrat. antic. Aus den hinteren Aesten der drei primären Stämme, resp. vom hinteren secund. Stamme entspringen die Nn. subscapulares (zum M. subscapul., teres major und latissimus dorsi) und der N. axillaris.

Zu den kurzen Nerven gehört noch der N. suprascapularis, der gleich nach der Vereinigung des 5. und 6. Cervikalnerven zum oberen primären Stamme oder noch

vor derselben aus diesen entsteht. Er verläuft längs des oberen Randes des Plexus brachialis mit der A. transversa colli lateralwärts und nach hinten, und längs des M. omohyoideus, bedeckt vom M. cucullaris, zur Incisura scapulae, um von hier aus in den M. supra- und infraspinatus einzutreten.

Die Nn. thorac. anteriores entspringen an der vorderen Seite des Plexus brachialis und versorgen die Mm. subclavius, pectoralis major und minor. An der Innervation des Pect. maj. sind mehrere Wurzeln, die 5. und vorwiegend die 6., vielleicht auch noch die 7. beteiligt, und werden wahrscheinlich die claviculäre und sternocostale Portion von verschiedenen Wurzeln versorgt.

Es kommen sowohl isolierte Erkrankungen dieser Nerven als auch Plexuslähmungen vor, bei denen der gesamte Plexus oder bestimmte Abschnitte desselben betroffen werden. Dabei ist jedoch eine scharfe Grenze zwischen Wurzel- und Plexusaffektion nicht zu ziehen, da es sich nicht immer entscheiden lässt, ob die Wurzeln vor ihrer Vereinigung zum Plexus oder bereits in demselben betroffen sind (Pagenstecher, Raymond). Der Unterschied ist um so weniger ein prinzipieller, als die zu Grunde liegenden Läsionen sich nicht selten auf Wurzel und Plexus zugleich erstrecken.

Verletzungen der Schultergegend, Stoss, Schlag gegen die Fossa supraclavicularis, Stich- und Hiebwunden, Fall auf die Schulter etc. können den ganzen Plexus oder einzelne Wurzelanteile desselben lädieren. Besonders gilt das für die Luxatio humeri und Gelenkfrakturen, Brüche der Clavicula etc., sowie für die forzierte Annäherung der Clavicula an die erste Rippe.

Auch durch Zerrung, besonders an dem abduzierten, extendierten Arme können diese Lähmungen des Plexus hervorgebracht werden. So habe ich mehrfach die Zeichen der Neuritis eines Teiles der Plexus-Wurzeln bezw. Nerven bei Personen konstatiert, die beim Reiten oder Fahren ein wildes Pferd zu zügeln hatten. Lähr hat auch über eine derartige Beobachtung berichtet, und besonders haben französische Autoren auf dieses Moment bei der Entstehung der partiellen Plexuslähmung ein grosses Gewicht gelegt (s. u.).

Ferner können Geschwülste der Oberschlüsselbeingrube durch Kompression des Plexus zu Lähmungserscheinungen führen, wie ich es u. A. in Fällen von Aneurysma und arteriosklerotischer Erweiterung der A. subclavia beobachtete. — Auch eine primäre Neuritis des Plexus brachialis (rheumatischen, toxisch-infektiösen Ursprungs) kommt vor.

Eine besondere Besprechung beanspruchen die Entbindungslähmungen und die durch Schulterluxation zu Stande kommende Kompressionslähmung des Plexus.

Die einzelnen Armnerven werden nach ihrem Austritt aus dem Plexus zwar meistens isoliert ergriffen, können aber auch gemeinsam durch Umschnürung des Armes (Turnring, Esmarch's Schlauch etc., selbst durch die Gummibinde, polizeiliche Fesselung) geschädigt werden.

Unter den Formen der partiellen Plexuslähmung ist die wichtigste

die (Duchenne-) Erb'sche kombinierte Schulterarmlähmung.

Sie betrifft konstant den M. Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, häufig den Supinator brevis, zuweilen auch den Infraspinatus, seltener den Subscapularis.

Diese Lähmung kommt zu Stande durch Läsion der 5. und 6. Cervikalwurzel oder des oberflächlich gelegenen primären Plexusstammes, welcher durch die Vereinigung der 5. und 6. Cervikalwurzel entsteht (vgl. Schema Fig. 193).

Aus diesem geht der Musculocutaneus, sowie ein Teil der zum Radialis und Axillaris ziehenden Fasern hervor, und zwar offenbar nur der den Supinator longus (zuweilen auch den Supinator brevis) versorgende Wurzelanteil des Radialis, sowie der für den Deltoideus bestimmte Wurzelast des Axillaris. Gelegentlich wird der etwas höher oben abgehende N. suprascapularis (f. Supra- und Infraspinatus), sowie der Subscapularis mitbetroffen. Dass die genannten Muskeln von einem bestimmten, oberflächlich gelegenen Wurzel- resp. Plexusgebiet versorgt werden, hat Erb durch den Nachweis des Supraclavicularpunktes festgestellt. Durch Reizung dieser oberhalb der Clavicula und nach aussen

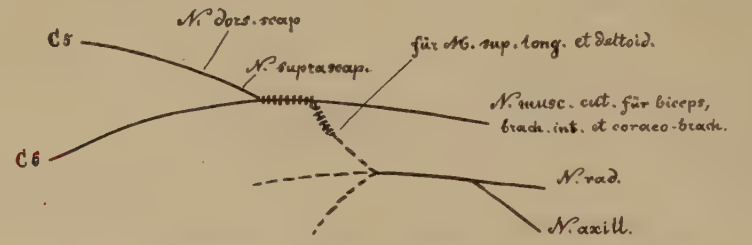


Fig. 193. Schematische Darstellung des Sitzes der Erb'schen Lähmung.

vom Sternocleidomastoideus gelegenen Stelle wird eine Kontraktion der Muskeln ausgelöst, welche bei der Erb'schen Lähmung beteiligt sind.

Diese Lähmung wird meistens durch Traumen hervorgerufen, die entweder den Plexus direkt an der angegebenen Stelle treffen, oder durch forzierte Adduktion der Schulter an die Wirbelsäule die Clavicula gegen den Plexus drängen. Besonders sind es gewaltsame Bewegungen des in der Schulter erhobenen Armes nach hinten und aussen. Früher glaubte man (Hoedemaker, Nonne, Schultze), dass der 5. und 6. Cervikalnerv hierbei zwischen Clavicula und Querfortsätzen der Wirbelsäule komprimiert würde; nach neueren Untersuchungen (Wigand, Büdinger, Kron, Gaupp) muss man annehmen, dass die Kompression meist zwischen Schlüsselbein und erster Rippe stattfindet, resp. dass durch die gewaltsame Abduktion und Elevation des Armes die Rückenmarkswurzeln eine Zerrung erfahren.

Nach den Untersuchungen von Fieux, Huet, Duval-Guillain u. A. kommt das Moment der Zerrung vorwiegend in Frage und diese kann eine so beträchtliche sein, dass sich der mechanische Effekt bis ins Rückenmark erstreckt und dass selbst die Wurzeln vom Mark abgerissen werden. Phillippe und Cestan haben das in einem interessanten Falle von Entbindungslähmung auch anatomisch nachweisen können. Leichter noch kommt diese Zerrung dann zu Stande, wenn der Kopf während der Erhebung des Armes nach der anderen Seite geneigt wird (Büdinger, Fieux, Schoemaker).

Ein Teil der infantilen Entbindungslähmungen (s. u.) kommt auf diese Weise zu Stande. Auch bei der Entstehung der sog. Narkose-Lähmung (Braun) spielt dieser Vorgang häufig eine Rolle, indem während einer langdauernden Operation (es handelt sich meistens um Laparotomie)

die Arme der Patientin nach hinten und oben geschlagen werden. Fälle dieser Art sind von Büdinger, Krumm u. A. beschrieben worden. Bernhardt sah auf diese Weise eine doppelseitige Erb'sche Lähmung zu Stande kommen. Häufig wurde nur ein einzelner Nerv, z. B. der Radialis, dabei betroffen.

Der Begriff Narkose-Lähmung wird indess von den meisten Forschern weiter gefasst. Einmal macht Braun darauf aufmerksam, dass die Lähmung auch durch den gegen die Nerven der Axilla gedrängten Humeruskopf erzeugt werden könne. Ferner ist man geneigt, die Bezeichnung auf alle während der Narkose entstehenden Lähmungen, also auch auf die centralen (cerebralen und spinalen), auf die durch die Chloroformintoxikation etc. bedingten anzuwenden. So sind selbst die durch Hirnblutung und Erweichung in seltenen Fällen während der Narkose entstandenen Hemiplegien (Hofmokl, Büdinger, Senger) unter diesen Begriff subsummiert worden. Besonders weit gehen einzelne französische Forscher (Phocas, Mally, Moret), indem sie alle die bei einer in Narkose ausgeführten Operation sich entwickelnden Lähmungszustände hierherrechnen (Paralysies post-operatoires, post-anesthésiques).

Dass Narkose-Lähmungen auch an den Nerven der unteren Extremitäten vorkommen, soll nachher erörtert werden.

Der Druck, der die genannten Nerven beim Tragen von Lasten auf der Schulter trifft, kann ebenfalls die Erb'sche Lähmung erzeugen. Bei Steinträgern (Rieger), Kohlenträgern (Osann) ist das beobachtet worden. Schliesslich kann sich eine primäre, toxische oder infektiöse Neuritis auf den 5.—6. Cervikalnerven beschränken, wie ich es mehrmals gesehen habe. So konsultierte mich vor Kurzem eine Frau, bei welcher sich im Anschluss an einen monartikulären Gelenkrheumatismus gonorrhoischen Ursprungs diese Lähmung entwickelt hatte. v. Krafft-Ebing beobachtete eine doppelseitige Erb'sche Lähmung neuritischen Ursprungs, desgleichen Zuelzer; Heyse konstatierte dasselbe bei einem Phthisiker, der Steinträger war. Erb'sche Lähmung nach Fleischvergiftung sah L. Mann eintreten.

Die durch Lähmung der vom 5. und 6. Cervikalnerven innervierten Muskeln bedingte Funktionsstörung ist bereits beschrieben worden. Hier sei noch einmal kurz angeführt: Der Arm kann nicht abduziert werden (Lähmung des Deltoideus). Dass er zuweilen noch etwas nach vorn gehoben werden kann, beruht wahrscheinlich darauf, dass die vordere Portion des M. deltoideus manchmal noch kleine Nervenäste von den Thoracici anteriores erhält sowie auf der Wirkung des Supraspinatus. Der Arm befindet sich in gestreckter Stellung. Es fehlt die Beugung im Ellenbogengelenk (M. biceps, brach. int., sup. longus). Ist der Supinator brevis beteiligt, so befindet sich der Unterarm und die Hand in Pronationsstellung und die Hand kann nicht genügend supiniert werden. Nimmt der Infraspinatus teil, so ist der Arm einwärts gedreht und kann nicht ordentlich nach aussen rotiert werden.

Die Lähmung ist fast immer eine atrophische, es findet sich komplette oder partielle Entartungsreaktion, seltener einfache Herabsetzung der Erregbarkeit. Schmerzen sind zuweilen vorhanden.

Ueber das Verhalten der Sensibilität liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Dieselbe war in vielen Fällen intakt, selbst in dem Gebiet des Nervus axillaris, oder die Anaesthesie hatte sich doch zur Zeit der Untersuchung wieder ausgeglichen. In anderen wurde eine Gefühlsstörung in dem von N. axillaris und musculocutaneus innervierten Hautgebiet gefunden, d. h. an der Aussenseite des Oberarms über der mittleren

Portion des Deltoideus — nicht ganz bis zum Acromion hinaufreichend — und an der Aussenfläche des Vorderarms; zuweilen waren auch sensible Medianusfasern für Daumen und Zeigefinger beteiligt. In 2 Fällen von Erb'scher Lähmung, in denen die Sensibilität nahezu intakt war, fand ich trophische Störungen im Medianusgebiet.

Es giebt unreine Fälle von oberer Plexuslähmung, die von dem Erb'schen Typus mehr oder weniger abweichen. So hat Rose bei Exstirpation eines Neuroms die 5. und 6. Cervikalwurzel in grosser Ausdehnung resezieren müssen und darauf eine Beteiligung des Scalenus, Subscapularis, Teres minor und major an der Erb'schen Lähmung beobachtet. Heyse fand den N. thoracicus longus beteiligt.

Auch die sogenannte Klimmzuglähmung (Sehrwald), die bei Turnern ein- und doppelseitig besonders als Folge des „passiven Langhangs" auftritt, kann dem Bilde einer unreinen Erb'schen Lähmung entsprechen, indem sie den N. thoracicus longus und zuweilen auch den N. dorsalis scapulae und andere Nerven beteiligt. Oefter beschränkt sie sich auf den Serrat. anticus major. Nach Sehrwald ist auch hier wesentlich die Hyperextension der Arme und die Drehung der Clavicula im Spiele, durch welche die Plexusfasern zwischen dieser und der ersten Rippe gequetscht werden und zwar um so leichter, wenn gleichzeitig der Kopf nach hinten gebeugt wird. Die Nervenzerrung dürfte dabei aber auch in Frage kommen.

Die Prognose hängt von der Schwere der Läsion ab, meist ist der Verlauf ein langwieriger, die Heilung tritt nicht immer ein.

In prophylaktischer Hinsicht ist besonders vor dem Emporschlagen der Arme bei Operationen und namentlich vor der gleichzeitigen Seitwärtsdrehung des Kopfes bezw. der Beugung des Kopfes nach der anderen Seite zu warnen.

Bezüglich der Therapie ist auf S. 374 u. f. zu verweisen. Auch die Nervennaht ist bei Erb'scher Lähmung schon ausgeführt worden, so vor Kurzem von Lexer in einem von uns beobachteten Falle.

Weniger häufig wird

die untere Plexuslähmung (Klumpke),

die auf einer Affektion der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel, resp. des von diesen gebildeten Plexus-Teiles beruht, beobachtet. Fälle dieser Art haben Flaubert, Seeligmüller, Klumpke, Pfeiffer, ich u. A. beschrieben. Sie kann durch Geschwülste, die die genannten Wurzeln komprimieren, durch eine osteomartige Verdickung der 1. Rippe (Müller), durch operative Eingriffe, z. B. Wurzeldurchschneidung (Chipault et Demoulin), durch Geschossverletzung (Brasset), durch Zerrung, durch syphilitische Meningitis (Dejerine), durch eine primäre Neuritis dieser Wurzeln (eigene Beobachtung, sowie Feinberg, der sie im Anschluss an Influenza auftreten sah), hervorgerufen werden. — Als Teilerscheinung der totalen Plexuslähmung kommt sie z. B. bei Schulterluxation vor; auch kann sich die totale Lähmung des Plexus soweit zurückbilden, dass nur die untere persistiert.

Gelähmt sind die kleinen Handmuskeln, ein Teil der Vorderarmmuskeln, besonders die Flexoren (während die Extensoren der Hand

wohl nur dann ergriffen werden, wenn auch die 7. Cervikalwurzel in Mitleidenschaft gezogen wird). Gefühlsstörung ist meistens vorhanden und zwar im Gebiet des N. ulnaris sowie an der Innenfläche des Unterarms und Oberarms. An der Hand greift die Anaesthesie zuweilen auch noch ins Medianusgebiet über. Einigemale reichte sie nicht bis über das Ellenbogengelenk hinauf (Müller). Vasomotorische Störungen können ebenfalls auftreten. Oculopupilläre Symptome stellen sich nur ein, wenn die Wurzeln vor dem Abgang der rami communicantes geschädigt werden. Es ist aber zu beachten, dass Traumen, die an der Schulter und selbst am Arme angreifen, durch Zerrung zu einer Wurzelläsion in unmittelbarer Nähe der Medulla spinalis führen können. So sind Fälle mitgeteilt worden, in denen forzierte Repositionsversuche bei Schulterluxation die Wurzeln unmittelbar vom Rückenmark losrissen.

Eine genaue anatomische Untersuchung der erkrankten Muskeln und Nerven wurde in einem Falle von Apert ausgeführt, auch die sekundären Veränderungen im Rückenmark hat er, wie schon Pfeiffer u. A., feststellen können.

Laehr sah bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen einen dem Ursprung der unteren Plexuswurzeln, besonders der 1. Dorsalis entsprechenden dunklen Fleck, der vielleicht durch eine Blutung bedingt war.

Die totale Plexuslähmung

ist eine im Ganzen seltene Affektion und fast immer traumatischen, selten neuritischen Ursprungs. Sie kann bei der Entbindung des Kindes, ferner durch Fraktur des Humerus, der Clavicula etc. zu Stande kommen. Von grossem praktischen Interesse ist die durch Schulterluxation hervorgerufene Paralyse der Armnerven. Sie entsteht besonders in den Fällen von Luxatio subcoracoidea und axillaris, in welchen der Humeruskopf unmittelbar auf die Nerven drückt und selbst eine Zerreissung derselben herbeiführen kann. Ebenso kann sie erst durch die forzierten Repositionsversuche hervorgerufen werden (Malgaigne). Neuerdings haben Duplay, Evesque, Duval-Guillain u. A. sich mit der Frage nach dem Entstehungsmechanismus dieser Lähmungen beschäftigt. Haemorrhagien, die in den Plexus hinein stattfinden, spielen hier ebenfalls eine Rolle. Sehr ungewöhnlich war die Entstehungsart in einem von Kennedy beobachteten Falle. Hier hatte der Patient sich dadurch, dass er mit dem über eine Stuhllehne herabhängenden Arm eingeschlafen war, ein Aneurysma der Art. axillaris mit Kompression der anliegenden Nervenstämme zugezogen. Bald sind alle Nerven, bald ist nur ein Teil derselben beteiligt. Oder die ursprünglich totale Lähmung beschränkt sich nach und nach auf ein bestimmtes Nervengebiet. Am häufigsten wird der Axillaris und Radialis betroffen, wahrscheinlich durch Läsion des hinteren Plexusstammes.

Oft hat sie den Charakter der Wurzellähmung und ergreift die Muskeln nicht nach ihrer peripherischen, sondern entsprechend der radikulären Innervation.

Diese Lähmung ist wohl immer eine degenerative. Gefühlsstörungen sind meistens vorhanden, aber von sehr schwankender Ausdehnung. Ich sah Fälle, in denen eine Harmonie zwischen motorischer und sensibler

Lähmung keineswegs bestand, z. B. bei Paralyse aller Armnerven die Anaesthesie nur an der Hand oder nur an Hand und Unterarm undeutlich ausgesprochen war. Auch im Gebiet des Axillaris ist häufig eine Gefühlsabstumpfung nachzuweisen. Dass die Innenfläche des Oberarms zuweilen Gefühl behält, wird auf die vikariierende Innervation durch den Intercostohumeralis bezogen. Nach Dejerine-Klumpke ist jedoch bei totaler Wurzellähmung des Plexus brachialis nur dieses Gebiet von der Anaesthesie verschont.

Die Prognose dieser Luxationslähmung ist eine im Ganzen wenig günstige. Sie bildet sich zwar in der Regel teilweise oder vollständig wieder zurück, doch bleibt Lähmung und Atrophie einzelner Muskeln nicht selten dauernd bestehen. Die Regeneration kann sehr lange Zeit, selbst mehrere Jahre in Anspruch nehmen.

Bei einem Patienten, der sich durch einen Fall eine Luxatio humeri zugezogen hatte, die vom Arzte übersehen und erst am dritten Tage reponiert wurde, hatte sich Lähmung und Atrophie des ganzen Armes entwickelt, die in den ersten Wochen teilweise zurückging. Am längsten blieb das Radialisgebiet und ein Teil des Ulnarisgebietes betroffen, aber selbst noch nach zwei Jahren wurde eine langsam fortschreitende Besserung wahrgenommen. Alkoholismus bildete eine Komplikation.

Die Zerreissung der Nerven, die Einbettung derselben in ein Narbengewebe kann operative Eingriffe erforderlich machen (Thorburn, Kennedy u. A.).

Die bei Fraktur der Clavicula entstehenden Plexuslähmungen sind bald eine direkte Folge der Gewalteinwirkung, bald durch den Druck des Knochenfragments oder eines Blutergusses bedingt, oder sie werden erst durch den Callus erzeugt. Meist ist der ganze Plexus betroffen, doch bleibt der Ulnaris häufig frei (Chipault). Gewöhnlich nimmt der Pectoralis major an der Lähmung teil. Die Behandlung soll, wenn die Schwere der Erscheinungen es erfordert, eine chirurgische sein: Entfernung der Splitter, Resektion des Callus und schliesslich Knochennaht (Chipault), durch diese soll in einzelnen Fällen völlige Heilung erzielt sein.

Die durch Anwendung des Esmarch'schen Schlauches erzeugte kombinierte Armlähmung (Langenbeck, Frey, Braun, Bernhardt, Neugebauer) betrifft bald alle Armnerven, soweit sie am Oberarm tangiert werden, bald nur einzelne, wie den Medianus etc. Sie entsteht besonders bei mageren Personen sowie den mit toxisch geschädigtem Nervensystem (eigene Beobachtungen). In der Regel ist die Lähmung eine leichte oder mittelschwere. In zwei von mir beobachteten Fällen trat vollkommene Heilung ein.

Nach Ligatur der A. brachialis in der Cubita sah Mally eine Lähmung des Med. Ulnar. und Rad. eintreten, die er auf die Cirkulationsstörung zurückführen will.

Die Entbindungslähmung (Paralysie obstétricale).[1])

Abgesehen von der durch die Applikation der Zange zuweilen verursachten Facialislähmung sind es besonders Lähmungen der Armnerven,

[1]) Wir betrachten hier nur die infantile, während die durch den Geburtsakt bei der Mutter erzeugten Lähmungen (die maternen) nicht hierher gehören. — Man hat den Begriff der infantilen Entbindungslähmung auch viel weiter gefasst und von cere-

die intra partum entstehen. Meist handelt es sich um Geburten, in denen Kunsthülfe notwendig war. Bei Kopflagen kann die Einführung eines Fingers oder Hakens in die Axilla, wenn der Durchtritt der Schulter sich verzögert, durch direkten Druck auf die Nerven oder dadurch, dass die Schulter und mit ihr die Clavicula nach hinten und oben gedrängt wird, die Kompression herbeiführen. Auch die Anwendung der Zange kann dadurch, dass die Zangenlöffel in die Halsgegend gelangen, Plexuslähmung erzeugen. Andermalen wird der Plexus durch den Druck, der auf die Schultern ausgeübt wird, um die Geburt des Kopfes zu beschleunigen, geschädigt. Ferner kommt sie zu Stande bei der Lösung des emporgeschlagenen Armes, wenn der Finger oder ein Haken eingeführt wird, um den Arm nach unten zu drängen oder Traktionen an diesem selbst ausgeübt werden. Dass die Nerven des Plexus brachialis dabei durch Kompression und Zerrung geschädigt werden können, ist oben schon dargelegt worden. Auf die Zerrung wird neuerdings das Hauptgewicht gelegt und für diese ausser der Abduktion und Elevation des nach hinten gebrachten Armes die Beugung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite verantwortlich gemacht (Fieux, Schoemaker). Auch der Prager, resp. der Smellie'sche Handgriff ist beschuldigt worden. In ganz vereinzelten Fällen soll die um den Hals geschlungene Nabelschnur den Plexus komprimiert haben.

Bei Geburt ohne Kunsthülfe tritt die Entbindungslähmung nur selten auf, und zwar dann, wenn das Kind sehr stark, der Schulterdurchmesser sehr gross ist und der Durchtritt der Schultern sich lange verzögert. Beckenenge begünstigt das Zustandekommen der Lähmung.

Die typische Entbindungslähmung ist die schon von Duchenne beschriebene: betroffen sind der M. deltoideus, biceps, brach. int., sup. long., sup. brevis und infraspinatus. Der Humerus ist einwärts rotiert, der Unterarm gestreckt, die Hand proniert. Diese Einwärtsrollung des Armes und Pronation der Hand ist ein recht charakteristisches und konstantes Zeichen der Entbindungslähmung, an dem sie häufig auf den ersten Blick zu erkennen ist. Zur Lähmung gesellt sich bald Atrophie. Gefühlsstörung ist bei dieser Form in der Regel nicht vorhanden, doch habe ich sie jüngst in einem Falle im Axillarisgebiet konstatieren können.

Bei Steissgeburt entsteht fast immer diese Lähmungsform (Peters), während bei Kopfgeburt zuweilen der ganze Plexus betroffen wird.

In selteneren Fällen, besonders da, wo es zu schweren Verletzungen (Bruch der Clavicula, des Acromions) kam, aber auch ohne diese Komplikationen kann eine totale Lähmung des Plexus, resp. seiner Wurzeln entstehen (Beob. von Seeligmüller, Jolly, mir u. A.). Dann sind auch

---

bralen, spinalen und peripherischen gesprochen (z. B. Köster). Bei den ersten beiden Gruppen handelt es sich namentlich um die Folgezustände von Blutungen. Dass bei schweren Geburten nicht selten Blutungen ins Rückenmark und besonders in seine Häute hinein stattfinden, ist festgestellt (Lietzmann, Ruge, Mauthner etc.). Meist sind die Kinder nicht lebensfähig, es sind aber auch persistierende Lähmungen beobachtet worden. Auch Zerreissung des Marks kommt vor (Parrot).

Eine sehr seltene Form der peripherischen Entbindungslähmung ist die des Levat. palp. sup. und Rect. sup. durch Zangendruck (Nadaud, Berger).

Eine Kombination der Plexuslähmung mit cerebralen Veränderungen infolge des Entbindungsaktes ist von Raymond beobachtet und von seinen Schülern genauer beschrieben worden.

gewöhnlich Gefühlsstörungen vorhanden, die sich auf den ganzen Arm erstrecken können; doch ist meist das mediale Gebiet der Axilla oder selbst die ganze Innenfläche des Oberarms, für deren Innervation der Intercostohumeralis eintritt, verschont. Einige Male, wie in einem von Seeligmüller und einem von mir beobachteten Falle, waren auch die oculopupillären Fasern beteiligt. Am konstantesten scheint die Lähmung des N. suprascapularis zu sein.

Dass in einem Falle von typischer Entbindungslähmung die Läsion den Erb'schen Punkt betrifft, konnten Nonne und ich auch anatomisch nachweisen. Ich fand eine Degeneration der 5. und 6. Cervikalwurzel, die sich in den Axillaris, Musculocutaneus und Radialis fortsetzte.

Selten ist die Entbindungslähmung eine doppelseitige. Einen bemerkenswerten, aber ungewöhnlichen Fall dieser Art hat Jolly beschrieben; hier waren gerade die vom 5. und 6. Cervikalnerven versorgten Oberarmmuskeln frei, während die des Unterarmes und der Hand zugleich mit dem Pectoralis major, Latissimus dorsi und Triceps betroffen waren. Die Kontraktion der Antagonisten (Deltoideus und Biceps) bewirkte eine eigentümliche Haltung der Arme (Fig. 194). Jolly nimmt eine Läsion der Rückenmarkswurzeln, besonders des 7. Paares an und vermutet, dass die der Gesichtslage in seinem Falle entsprechende Lordose der Halswirbelsäule eine Wurzelzerrung verursacht habe.

Fig. 194 (nach Jolly). Haltung der Arme in einem Falle von atypischer Entbindungslähmung, in welchem vorwiegend die 7. Cervikalwurzel betroffen, dagegen 5 und 6 verschont war.

Einen sehr schweren, durch centrale Veränderungen komplizierten Fall beschrieben Philippe und Cestan, sie konnten die Zerreissung der Wurzeln durch die anatomische Untersuchung feststellen.

Zu den Komplikationen der Entbindungslähmung gehören Frakturen des Humerus, der Clavicula, die Schulterluxation, das Haematom des Sternocleidomastoideus, die Epyphysenlösung. Küstner meint sogar, dass die letztere in manchen Fällen das Bild der Entbindungslähmung, speziell der Lähmung des Infraspinatus vorgetäuscht habe. Indess erzeugt dieser Zustand lokalen Schmerz und weiche Crepitation.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige. Es giebt Fälle, in denen sich die Lähmung innerhalb weniger Wochen zurückbildet, andere, in denen sie Monate und selbst ein Jahr oder mehrere besteht und doch noch bis zu einem gewissen Grade gebessert wird. Ich sah in 3 Fällen vollkommene Heilung eintreten, während Seeligmüller, Bernhardt, d'Astros, Jolly u. A. nur teilweise Restitution konstatierten. Sie kann aber auch ungeheilt bleiben.

Vor Kurzem hatte ich Gelegenheit, einen 14jährigen Knaben zu untersuchen, bei dem die doppelseitige Entbindungslähmung nur teilweise zurückgegangen und durch die sekundären Veränderungen ein merkwürdiges Bild entstanden war. Die Lähmung war die typische (Duchenne-Erb'sche) gewesen, doch hatten sich die Deltoidei nahezu vollkommen, ebenso die Bicipites erholt, dagegen waren die Supinatoren, insbesondere die longi, vollkommen geschwunden, die Infraspinati funktionierten wieder, aber nicht vollkommen, die Bicipites waren (wohl infolge des gänzlichen Schwundes des Sup.

longus) in Kontraktur geraten. Durch die Beschränkung der Supination und Auswärtsrollung kamen eigentümliche Manipulationen zu Stande. Wollte Patient z. B. die Hand zur Nase führen, so abduzierte er zuerst die Oberarme bis zur Horizontalen etc. Im Ganzen schien es mir, als ob neben dem Funktionsausfall der genannten Muskeln auch die Gewöhnung (Gewohnheitslähmung im Sinne von Ehret) bei diesen Manipulationen eine Rolle spiele. Dasselbe habe ich in einem weiteren Falle konstatiert.

Die Aussichten sind weniger günstig, wenn Entartungsreaktion besteht. Doch dürfte es in den ersten fünf bis acht Wochen kaum möglich sein, die Störung der elektrischen Erregbarkeit zu erkennen (siehe S. 39). Jedenfalls ist es geboten, so früh wie möglich mit der Elektrotherapie zu beginnen. Später kommt besonders orthopädische Behandlung in Frage.

Bezüglich der Prophylaxe dieser Lähmungen sind kürzlich von Schoemaker die wichtigsten Massnahmen erörtert worden.

Lähmung einzelner Schulter- und Armnerven.

Einzelne dieser Nerven werden nur selten, andere häufiger isoliert von Lähmung ergriffen.

Der N. thoracicus longus

kann durch Traumen in der Supraclaviculargrube geschädigt werden oder auch in seinem axillären Verlauf. Nach Schulterverletzungen, nach Fall, Schlag, Stoss auf die Schulter, nach Stich in die Achsel hat man diese Lähmung eintreten sehen. Das Tragen von Lasten kann ebenfalls als Trauma wirken. Ferner ist es möglich, dass der Nerv bei energischer Kontraktion der Scaleni eine Kompression erfährt. Auch in Folge von Ueberanstrengung, namentlich körperlicher Arbeit, die unter dauernder oder stetig wiederholter Erhebung des Armes ausgeführt wird, kann diese Lähmung sich entwickeln. Bei turnerischen Uebungen (Klimmzug) hat man sie ebenfalls zuweilen entstehen sehen.

Es ist begreiflich, dass Männer weit häufiger erkranken, als Frauen, und die rechte Seite häufiger betroffen wird, als die linke.

Im Anschluss an Diphtheritis und Typhus (Nothnagel, Bäumler, Souques-Castaigne), nach Influenza (Bernhardt, v. Rad) ist isolierte Lähmung des N. thoracicus longus beobachtet worden. Man spricht auch von rheumatischer Lähmung dieses Nerven. Einmal sah ich sie im Puerperium entstehen. An der oberen Plexuslähmung nimmt er gewöhnlich nicht Teil. Der Annahme einer hysterischen Serratuslähmung (Verhoogen) stehe ich skeptisch gegenüber.

Die Symptome sind die der Serratuslähmung (siehe S. 16 Fig. 5—7), Gefühlsstörung ist in der Regel nicht vorhanden, doch kommt Schmerz im Verlauf des Nerven vor. Die elektrische Prüfung ergiebt bei den schweren Lähmungen Entartungsreaktion.

Die Funktionsstörung ist bei Serratuslähmung zwar nicht so erheblich wie bei der des Deltoideus, aber der Kranke ist doch nicht im Stande, eine Last zu heben und mit einem schweren Werkzeug (Hammer, Beil) zu arbeiten. Häufig ist der Cucullaris, namentlich die mittlere und untere Portion, im Verein mit dem Serratus betroffen. Souques stellt die assoziierte Lähmung des Serratus und des scapularen Trapezius sogar als den gewöhnlichen Typus dieser Paralyse hin und lässt sie durch

das Zusammenwirken dieser Muskeln bei bestimmten Bewegungen zu Stande kommen.

Die Prognose ist vom Grundleiden abhängig und bei der rheumatischen und postinfektiösen Form günstig, während in den schweren traumatischen Fällen die Lähmung persistieren kann. Die Heilung tritt oft erst nach vielen Monaten ein.

Axillarislähmung.

Fall, Schlag auf die Schulter, selbst Fall auf die Hand mit Kontusion der Schulter, Kompression des Nerven, z. B. durch Krückendruck, rheumatische und infektiöse Einflüsse können die Lähmung hervorrufen. Es giebt eine sich auf den Deltoideus beschränkende Form der Bleilähmung. Bei einem an chronischem Saturnismus Leidenden sah ich eine Axillarislähmung mit Gefühlsstörung eintreten, nachdem er längere Zeit Lasten auf der Schulter getragen hatte; die Lähmung war hier also eine toxicotraumatische. — Auch die Neuritis diabetica kann den N. axillaris isoliert befallen.

Raymond konstatierte eine doppelseitige Paralyse dieses Nerven, die in Folge anhaltender Elevation der Arme (im Schlafe) entstanden, also durch Zerrung bedingt war. Die Lähmung der N. axillaris in Folge des im Schlafe ausgeübten Druckes war schon von Seeligmüller beschrieben worden; vor Kurzem hat Strauss über einen Fall dieser Art Mitteilung gemacht. Die Luxationslähmung kann den N. axillaris ausschliesslich betreffen, häufiger sind andere Nerven beteiligt, es kommt dabei selbst gelegentlich zu einer Zerreissung dieses Nerven. Auch die Narkose-Lähmung (s. o.) hat sich in einem Falle (Skutsch) auf diesen Nerven beschränkt.

Die Axillarislähmung ist entweder rein motorischer Natur, und es besteht nur Gebrauchsunfähigkeit des Musculus deltoideus, während die Beteiligung des Teres minor sich nicht deutlich markiert — oder es findet sich gleichzeitig Anaesthesie im Gebiet des Nervus axillaris. Die aus der Lähmung resultierende Funktionsstörung ist schon S. 17 beschrieben worden. Es wurde dort auch auf die von Duchenne, Kron, Kennedy, Rothmann, Loewe, Steinhausen, Hoffmann und mir festgestellte Thatsache hingewiesen, dass trotz kompletter Lähmung des Deltoideus die Abduktion des Armes zuweilen durch das kompensatorische Eintreten anderer Muskeln — des Serratus antic. major, Cucullaris, des Infra-, Supraspinatus und Pectoralis major — bewerkstelligt werden kann. Kron hat durch methodische Kräftigung dieser Muskeln die durch Lähmung des Deltoideus bedingte Beweglichkeitsbeschränkung zum Ausgleich bringen können. Er fand diese Muskeln dann hypertrophiert.

Im weiteren Verlaufe kann sich eine Erschlaffung oder auch eine Ankylose des Schultergelenks entwickeln. Ob hierbei trophische Störungen im Bereich der Gelenknerven im Spiele sind, ist zweifelhaft. Mit einer primären (rheumatischen, arthrit.) Ankylose der Schulter ist die Deltoideuslähmung wohl nicht zu verwechseln, da bei dieser der Arm im Schultergelenk fixiert ist und die Scapula den Bewegungen des Armes folgt. Auch ist Patient im Stande, den Muskel zu kontrahieren, jedoch ohne lokomotorischen Effekt, ferner fehlen Entartungserscheinungen und Gefühls-

störungen. — Man darf auch die Lähmung des Nervus axillaris nicht mit der durch Schlag, Stoss gegen den Muskel hervorgerufenen direkten Muskellähmung (und Atrophie) identifizieren, bei welcher niemals EaR und Gefühlsstörung vorhanden ist.

Lähmung des Axillaris kann ferner durch Kontraktur der Adduktoren (Pect. major, Latiss. dorsi) oder durch absichtliche Anspannung derselben vorgetäuscht werden. Diese Kontraktur lässt sich aber durch Betrachtung und Betastung nachweisen. Einen hübschen Kunstgriff zur Entlarvung der Simulation einer Deltoideuslähmung beschrieben Freund und Sachs: Sie legten den Kranken mit dem Bauch auf den Untersuchungstisch und liessen den Arm senkrecht am Rande des Tisches herabhängen. Der Verletzte wollte den Arm jetzt nicht an den Rumpf bringen können, während er den passiv an den Thorax gehobenen Arm nunmehr gegen Widerstand wieder senkte.

Nur in vereinzelten Fällen (Erb, Bernhardt, Windscheid, Strauss, J. Hoffmann, A. Hoffmann) wurde eine sich auf den Nervus musculo-cutaneus beschränkende Lähmung beobachtet, einmal nach Exstirpation einer Geschwulst in der Oberschlüsselbeingrube, in einem anderen Falle in Folge Luxatio humeri, in einem weiteren durch den Druck, den die scharfe Kante einer auf der Schulter getragenen Marmorplatte ausübte, hervorgerufen. Ich selbst sah sie nach einer Säbelstichverletzung der Axilla und in einem Falle bei Fraktur des Oberarmkopfes zu Stande kommen.

Die Erscheinungen waren: Lähmung der Unterarmbeuger mit Ausnahme des Supinator longus und Hypaesthesie im Gebiet des N. cut. lateralis an der Aussenfläche des Unterarms.

Der Coracobrachialis war mehrmals verschont, wahrscheinlich, weil die Läsion den Nerven unterhalb seiner Durchschnittsstelle durch diesen Muskel traf (Hoffmann). Auch der M. brachialis internus, der Zweige vom N. Radialis erhält, braucht nicht gelähmt zu sein, so dass sich die Parese in einem Falle auf den Biceps beschränkte oder in einem anderen sich ausserdem nur auf die innere Partie des Brach. int. erstreckte.

Betrifft die Lähmung, wie gewöhnlich, alle Beuger mit Ausschluss des M. sup. longus, so kann der Unterarm nur durch diesen oder unter Zuhülfenahme der Hand- und Fingerbeuger (vgl. S. 8) flektiert werden; in supinierter Stellung ist die Beugung unmöglich oder wesentlich beeinträchtigt. In dem Falle Hoffmann's wurde die Beugung durch den Sup. long. und äusseren Bauch des Brach. int. ziemlich kraftvoll bewerkstelligt; auch der Coracobrachialis spannte sich kräftig an. Vom Erb'schen Punkt erzeugt der elektrische Reiz nur eine Kontraktion des M. Deltoideus und Sup. long. (sowie des äusseren Teiles des M. brach. int.). Ebenso kontrahierte sich bei Reizung des N. musculocutaneus nur der M. coracobrachialis in dem Hoffmann'schen Falle. Charakteristisch ist die durch den Muskelschwund bedingte Einsenkung an der Aussenfläche des Oberarms zwischen dem Ansatz des M. Deltoideus und dem Ursprung des Supinat. longus.

Bei einem meiner Patienten reichte die Zone der Hypaesthesie nicht ganz bis an den lateralen Rand des Unterarmes heran. Andererseits lagen allem Anschein nach trophische Störungen an der Haut vor, die über die Innervationssphäre dieses Nerven hinausgingen.

Der Verlauf richtet sich nach der Schwere der Läsion. In einem Falle, in welchem Mittelform der Entartungsreaktion nachgewiesen wurde, trat Heilung unter galvanischer Behandlung nach drei Monaten ein.

Ungewöhnlich ist auch die isolierte Lähmung des N. supra-scapularis, die nur einige Male (Bernhardt, Hoffmann, Sperling, Benzler, Köster, Göbel, Steinhausen, Valentin) und von mir nur ein Mal beobachtet wurde. Sie wurde durch Fall auf die Schulter, Fall auf die Hand mit Schulterkontusion hervorgerufen, einmal wurde Erkältung beschuldigt. In meinem Falle konnte sie auf Tragen schwerer Lasten (auf der Schulter) zurückgeführt werden. In Kombination mit Lähmung des Axillaris und im Geleit der Erb'schen Lähmung kommt sie häufiger vor. Auch kann sie aus dieser hervorgehen, nachdem die anderen Muskeln wieder funktionsfähig geworden sind. Eine kombinierte Lähmung des Axillaris und Suprascapularis sah ich vor kurzem als professionelle Neuritis (s. u.) bei einem Manne auftreten, der 40 Mal in der Stunde einen Signalhebel herunterzudrücken hatte.

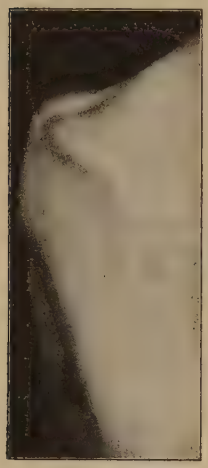


Fig. 195. (Eigene Beobachtung.) Atrophie des Musc. supra- und infraspinatus in Folge Lähmung des N. supra-scapularis.

Die Erscheinungen sind die der Supra- nnd Infraspinatuslähmung mit Atrophie. Der Schwund des Infraspinatus markiert sich sehr deutlich. Bei meinem Patienten war das durch den Muskelschwund bedingte Hervortreten der Spina scapulae besonders auffällig (Fig. 195). Auch die elektrische Prüfung lässt den Ausfall des Infraspinatus gut erkennen.

Der Supraspinatus hat nach Duchenne die Aufgabe, den Oberarmkopf fest gegen die Gelenkhöhle zu drücken, wenn bei Hebung des Armes durch den Deltoideus demselben ein Zug nach unten und damit Neigung zur Luxation erteilt wird; er kann ausserdem den Arm etwas nach vorn und oben erheben. Seine Lähmung markiert sich durch Erschwerung dieser Bewegung und besonders durch leichte Ermüdung (und Schmerzen) beim Heben des Armes, Tragen von Lasten etc. Die Neigung zur Subluxation hat sich in einigen Fällen bei der Abduktion des Armes deutlich bemerkbar gemacht, in andern wurde sie vermisst. Steinhausen ist der Meinung, dass die Bedeutung des Muskels für die Fixation des Humeruskopfes von Duchenne überschätzt sei.

Die Lähmung des Infraspinatus verhindert die Auswärtsrollung, doch ist nach Bernhardt der Teres minor im Stande, den Ausfall zu decken. Auch in meinem Falle war diese Bewegung nur abgeschwächt.

Nach Duchenne ist besonders das Schreiben, Nähen und jede ähnliche mit Auswärtsrollung verknüpfte Bewegung behindert.

Traumatische Lähmung des N. dorsalis scapulae beschreibt Jorns. In Folge des Ausfalls der Rhomboidei war das Schulterblatt nach oben und aussen verschoben, sodass namentlich der untere Winkel von der Wirbelsäule abgerückt war; der innere Rand hob sich flügelförmig vom Thorax ab.

Als Kuriosum mag noch erwähnt werden, dass nach Messerstichverletzung der Fossa supraspinata eine sich auf die Plexusfasern für den Supinator longus beschränkende Paralyse zu Stande kam (Bernhardt). In einem Falle von Radialislähmung durch Stichverletzung sah ich alle Muskeln bis auf den Supinator longus wieder funktionsfähig werden, die isolierte Lähmung desselben war also das Residuum einer totalen Radialislähmung. Ebenso sah ich in einem Falle von Entbindungslähmung die persistierende Lähmung und Atrophie sich auf die Supinatoren beschränken.

Die Lähmung des N. radialis.

Der Radialis ist unter den Armnerven, ja unter den Extremitätennerven überhaupt derjenige, der am häufigsten von Lähmung ergriffen wird. Es ist das in erster Linie auf seinen eigentümlichen Verlauf und seine oberflächliche Lage zurückzuführen. Namentlich da, wo er sich um den Oberarm herumschlingt, liegt er zwischen Triceps und Os humeri, zwischen Brachialis int. und Sup. longus, den von aussen eindringenden Gewalten sehr exponiert, und um so mehr, als er hier nicht von Muskelmassen bedeckt wird und auf einer knöchernen Unterlage ruht, die ihm nicht gestattet, einem Druck auszuweichen. So ist es begreiflich, dass Remak unter 242 Fällen peripherischer Nervenlähmung der oberen Extremität 105 mal den N. radialis betroffen fand. —

Es ist an dieser Stelle ganz abzusehen von der Anteilnahme dieses Nerven an der Plexuslähmung (s. d. vorige Kapitel), vielmehr bezieht sich die Besprechung nur auf die Lähmung des aus dem Plexus hervorgegangenen Nervenstammes und seiner Aeste.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist dieselbe traumatischen Ursprungs, und die Traumen treffen den Nerven meistens an seiner Umschlagsstelle um den Oberarm. Hier genügt sogar ein einfacher Druck, um ihn leitungsunfähig zu machen. Die Drucklähmung ist gewöhnlich darauf zurückzuführen, dass der Nerv im Schlaf durch den auf dem Arm ruhenden Kopf oder durch eine harte Unterlage, gegen die der Arm angedrückt wurde, einer Kompression ausgesetzt war. Sie entsteht deshalb seltener in der Nacht, d. h. im Bett, als beim Schlaf auf dem Erdboden, einem Brett, einer Pritsche u. s. w. Aber noch ein weiteres Moment kommt in der Regel hinzu. Es sind, wie ich zeigte, vorzüglich Individuen, deren peripherische Nerven bereits alteriert sind, welche von dieser Lähmung befallen werden: namentlich Potatoren — und es ist nicht nur der tiefe Schlaf, in den sie verfallen, anzuschuldigen, sondern auch die bereits bestehende, wenn auch nur geringfügige Nervendegeneration. Ebenso schafft die chronische Bleiintoxikation eine Prädisposition. Auch in der Rekonvalescenz von fieberhaften Krankheiten, in der Kachexie, im Senium kommt die traumatische peripherische Radialislähmung leichter zur Entwickelung. Die Lähmung ist also in vielen Fällen eine toxikotraumatische. In einigen hatte die den Arm umklammernde Hand im Schlaf oder beim Tragen einer Last die Lähmung zu Wege gebracht.

Ebenso kann sie in der Narkose entstehen, nicht nur in der von Braun geschilderten Weise, sondern dadurch, dass der Oberarm während

tiefer Narkose gegen eine harte Unterlage (Stuhlkante in meinem Falle) gepresst wird.

Die polizeiliche Fesselung — die Umschnürung der Oberarme — kann ein- oder doppelseitige Radialislähmung hervorrufen. In analoger Weise können Druckverbände, schwere Lasten, die auf dem Arm ruhen, eiserne Krüge, deren Henkel vom Oberarm getragen wird, die Suspension etc. wirken. Aber auch eine heftige Muskelaktion, besonders eine plötzliche Streckung des Armes, vermag den Nerven so zu schädigen, dass er vollständig gelähmt wird, z. B. bei einer brüsquen Wurfbewegung. Ich behandelte einen Mann, der in der Gefahr, von einer Leiter herabzustürzen, den Arm gewaltsam ausstreckte, um sich festzuhalten, sein Ziel jedoch verfehlte. Durch die Kontraktion des Triceps, vielleicht auch durch die Nervenzerrung, war eine Radialislähmung erzeugt worden. Aehnliche Beobachtungen teilt Gowers mit, und besonders hat Gerulanos vor Kurzem nachgewiesen, dass eine plötzliche heftige Kontraktion des M. Triceps, namentlich seines äusseren Kopfes, der dem N. Radialis direkt aufliegt, eine Lähmung desselben hervorbringen kann. Auf diese Weise kann die Radialislähmung auch im epil. Anfall zu Stande kommen (Adler).

Bernhardt berichtet, dass die Lähmung auch bei Fall auf den Rücken der Hand entstehen kann.

Dass der Nerv durch Stich, Hieb, Schuss etc. verletzt werden kann, bedarf kaum der Erwähnung. Besonders sei aber noch darauf hingewiesen, dass er bei Frakturen des Humerus sowie der Vorderarmknochen durch die Knochenfragmente, durch Splitter, sowie durch den Callus nicht selten geschädigt wird. In einem Falle, den ich behandelte, wurde er durch einen Splitter gespannt gehalten wie die Saite auf dem Stege. Bei Luxationslähmungen wird er selten allein, zuweilen im Verein mit dem Axillaris gequetscht, umgekehrt können gerade diese Nerven frei bleiben. Ungewöhnlich ist es, dass sich die Entbindungslähmung auf diesen Nerven beschränkt oder ihn vorwiegend betrifft, doch habe ich das beobachtet. Bei der Krückenlähmung wird er ebenfalls nur ausnahmsweise allein getroffen, hier handelt es sich um eine totale, auch den Triceps beteiligende Paralyse. Gewöhnlich sind es schlechte, nicht gepolsterte Krücken, die einen so starken Druck ausüben. —

Gegenüber der ätiologischen Bedeutung des Traumas treten die anderen Momente in den Hintergrund. Die Ueberanstrengung der vom Radialis innervierten Muskeln kann namentlich bei bestehender Disposition eine Lähmung herbeiführen, wie ich das z. B. bei einem Weber, dessen Arbeit mit steten Streckbewegungen der linken Hand verknüpft war, beobachtete (vgl. das Kapitel Arbeitsparesen). Eine Angler-Lähmung dieses Charakters beschreibt Féré.

Durch rheumatische Einflüsse wird diese Lähmung jedenfalls nur selten erzeugt. Häufiger schon sind es Infektionsstoffe, die eine Neuritis oder degenerative Atrophie des Nerven hervorrufen. So ist Lähmung des N. radialis im Verlauf des Typhus exanthematicus (Bernhardt), im Puerperium, nach Gelenkrheumatismus (Kast), Pneumonie (Varnali) beobachtet worden; auch scheint da die Infektionskrankheit den Nerven nur empfänglich zu machen und die Lähmung selbst durch ein leichtes Trauma ausgelöst zu werden. Ich sah sie bei

einem Potator im Verlauf des Typhus abdominalis entstehen. Im Beginn der Tabes ist in vereinzelten Fällen eine meist schnell vorübergehende Radialislähmung konstatiert worden.

Die toxischen Neuritiden beschränken sich mit Ausnahme der saturninen nur selten auf den Radialis, diese werden an anderer Stelle besprochen werden. Bei der chronischen Arsenikvergiftung und der Argyrie (Gowers) kann sich die Neuritis ebenfalls auf die vom N. Radialis innervierten Muskeln beschränken. Nach Michaut kommt sie auch bei Opium-Rauchern vor.

Auf eine direkte chemische Alteration des Nerven ist die bei subkutaner Aether- (seltener bei Chloroform-, Alkohol-, Antipyrin-, Osmiumsäure-) Injektion am Vorderarm wiederholentlich beobachtete Extensorenlähmung zurückzuführen. Nicht eine Verletzung des Nerven durch die Injektionsspritze ist hier im Spiele, sondern der Aether ruft die entzündlichen und degenerative Veränderungen im Nerven hervor. —

Als Neuritis ascendens wurde die Radialislähmung in einem von Kausch beobachteten Falle aufgefasst. Auch ich sah einen Fall, in welchem sich im Anschluss an eine Verwundung des Daumens eine Radialislähmung entwickelt hatte. Patient hatte die Wunde mit Urin behandelt. Zu einer Eiterung war es aber nicht gekommen. Die Beurteilung war jedoch dadurch erschwert, dass auch Influenza vorausgegangen war.

Die Symptome der Radialislähmung sind in etwa abhängig von dem Orte, an welchem die Läsion stattgefunden. Bei der gewöhnlichen Drucklähmung, bei welcher der Nerv nach dem Abgang der Tricepsäste komprimiert wird, sind betroffen: die Supinatoren, die Strecker der Hand, der Extensor dig. comm. nebst Indicator und Extensor digit. minimi, die Extensoren und der lange Abductor des Daumens. Verschont ist also nur der Triceps und Anconaeus quartus. Die Stellung der Hand kann den Lähmungszustand sofort verraten (Fig. 196). Die Hand ist nämlich im Handgelenk nahezu ad maximum gebeugt und fällt, wenn man sie aus dieser Stellung herausbringt, sofort in dieselbe zurück. Ebenso sind die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt;[1]) der Daumen befindet sich in Oppositionsstellung und ist etwas nach vorn gesunken.

Die Hand kann nicht gestreckt werden, ebensowenig die Grundphalanx der Finger, während die Streckung der übrigen Phalangen nicht beeinträchtigt ist, da sie unter der Herrschaft der nicht gelähmten Interossei steht. Es lässt sich das am deutlichsten nachweisen, wenn man die Grundphalangen passiv in Streckstellung bringt. Die Spreizung und Adduktion der Finger ist erhalten, tritt aber in Folge der Beugestellung der Finger erst im vollen Umfang hervor, wenn die Hand und die Finger auf einer Unterlage ruhen. Um nachzuweisen, dass die Seitwärtsbewegungen im Handgelenk beeinträchtigt sind, ist es erforderlich, die Hand in Streckstellung zu bringen, da auch der Gesunde nur dann diese Bewegung ausgiebig auszuführen vermag.

[1]) Auch wenn die Hand ad maximum supiniert wird, sodass die Handfläche nach oben schaut, brauchen die Finger nicht in die Streckstellung zu gelangen, da sie durch die Beuger in Flexion festgehalten werden. Ich führe das ausdrücklich an, weil ich in einem der Simulation verdächtigen Falle zunächst irrtümlich von der Voraussetzung ausgegangen war, dass unter diesen Verhältnissen die Finger der Schwere folgend herabfallen müssten.

Die Beugebewegungen der Hand und Finger sind in normaler Weise erhalten. Dennoch ist der Händedruck wesentlich abgeschwächt. Es beruht das aber nur auf der abnormen Beugestellung der Hand und Finger, da die Flexoren sich nur dann energisch kontrahieren können, wenn in Folge Hyperextension der Hand ihre Ansatzpunkte soweit als möglich voneinander entfernt sind. Der Händedruck erreicht so auch bei Radialislähmung die normale Stärke, wenn die Hand passiv überstreckt gehalten wird. Aber das kraftvolle Fortstossen von Gegenständen (Schieben eines Wagens etc.) ist dem Kranken nicht möglich. Am Daumen fehlt die Abduktion, oder sie ist nur gering, und die Hyperextension.

Die Lähmung des Supinator longus prägt sich darin aus, dass die Beugung des Unterarms etwas abgeschwächt ist. Auch treten die Kontouren des Muskels nicht hervor, wenn der Kranke den Unterarm unter Widerstand kraftvoll zu beugen versucht. Eine wesentliche Schwäche des Brach. int., der einige Aeste vom Radialis empfängt, ist in der Regel nicht zu konstatieren. Besonders deutlich ist die Lähmung des Sup. long. daran zu

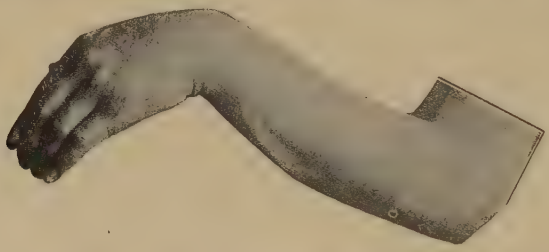


Fig. 196. Stellung der Hand bei Radialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

erkennen, dass, bei einer Stellung des Unterarms in der Mitte zwischen Pro- und Supination, die kraftvoll — unter Widerstand — ausgeführte Beugung den Muskelbauch des Supinator longus nicht hervortreten lässt (s. Fig. 8 S. 20). Der Ausfall des Supinator brevis bewirkt Unfähigkeit, die Hand bei gestrecktem Unterarm zu supinieren; sie befindet sich deshalb gewöhnlich in Pronationstellung und es kann die Supination nur bei gebeugtem Unterarm durch den Biceps bewerkstelligt oder durch eine Auswärtsrollung des Oberarms (Infraspinatus) bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden.

Der Triceps ist fast nur bei Krückenlähmung, manchmal auch bei Luxationslähmung beteiligt. Eine isolierte Tricepslähmung sah Seeligmüller bei Fractura humeri zu Stande kommen, ich bei Ueberanstrengung dieses Muskels, Gumpertz nach einem Trauma.

Sitzt die Läsion am Vorderarm, so können die Supinatoren, auch die Extensores carpi verschont bleiben. So sind bei der Aetherlähmung in der Regel nur der Extensor dig. comm. oder einzelne Zweige desselben, z. B. der Extensor indicis proprius und der Abduct. pollic. long., nicht selten auch sensible Hautäste, betroffen. Nur in seltenen Fällen trifft eine Kompression den Nerven unterhalb der Abgangsstelle der Supinatorenäste. Bei Luxationslähmung kann der Supinator longus frei bleiben. Bei Bleilähmung sind die Supinatoren regelrecht verschont, manchmal auch der Abductor pollicis longus.

Die Lähmung ist bei der gewöhnlichen, durch Druck entstandenen Form eine einfache, d. h. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlen fast immer, nur in wenigen Fällen wird eine einfache Abnahme oder auch eine leichte Steigerung der Erregbarkeit gefunden. Uebrigens habe ich auch zuweilen bei sonst normalem Verhalten eine Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit und eine Verlangsamung der Zuckung dabei gefunden. Dagegen ist auch bei dem normalen Verhalten der Erregbarkeit der oberhalb des Ortes der Läsion applizierte elektrische Reiz wirkungslos (Erb). So kontrahiert sich bei der Reizung des Radialis in der Achselhöhle — am oberen Ende des inneren Randes vom M. coracobrachialis — nur der Triceps, bei Reizung des Erb'schen Punktes fehlt die Supinator-Kontraktion.

Bei schweren Läsionen des Nerven (Verwundung, Zerreissung, Quetschung durch dislozierte Knochen etc.) entwickelt sich natürlich EaR. Ist die Verletzung eine mittelschwere — Krückenlähmung, leichte Form der Luxationslähmung, in seltenen Fällen auch die Drucklähmung — so ist partielle EaR der gewöhnliche Befund. Diesen Störungen parallel geht das Verhalten der Muskelernährung: die Muskeln behalten bei leichter Lähmung ihr normales Volumen, bei schweren kommt es zu mehr oder weniger beträchtlicher Abmagerung derselben, die sich an der Streckseite des Unterarmes deutlich markiert. Zuweilen wird eine Schwellung der Sehnenscheiden am Handrücken — vielleicht in Folge der durch die Hyperflektion bedingten Zerrung — auch wohl Gelenkschwellung, seltener Hyperostose eines oder einiger Metacarpalknochen beobachtet.

Die Störungen der Sensibilität sind meistens auffallend geringfügig und fehlen bei der Drucklähmung in der Regel völlig. Der Patient empfindet wohl Kriebeln und Taubheitsgefühl im Innervationsgebiet des N. radialis, besonders an der Dorsalfläche des Daumens und ersten Metacarpus. Diese Paraesthesien können sogar der Entwickelung der Parese kurze Zeit vorausgehen. Objektiv findet sich aber keine oder nur eine geringfügige Abstumpfung des Gefühls in einem umschriebenen, selten im ganzen Bezirk des N. radialis. Selbst bei schweren Verletzungen und völliger Durchschneidung des Radialis kann die Anaesthesie fehlen; meist ist unter diesen Umständen jedoch Gefühlsstörung vorhanden und findet sich, wenn sie das ganze Innervationsgebiet betrifft, am Rücken der Hand bis etwa zur Mitte, an der Dorsalfläche des Daumens incl. des lateralen Bezirkes seines Ballens, an der Rückseite der ersten drei Finger, ausgenommen die Dorsalfläche der letzten oder beider Endphalangen, die fast immer vom N. med. versorgt wird, — am Unterarm, innerhalb eines an der Streckseite gelegenen schmalen Streifens (N. cut. post. inf.). Doch bleibt dieses Gebiet bei der Verletzung des Nerven an der Umschlagsstelle gewöhnlich frei. Ist der Nerv hoch oben lädiert, so kann auch das Gefühl an der Aussenfläche des Oberarms im Gebiet des Cut. post. superior herabgesetzt sein (siehe Fig. 25 S. 59). Bei einer durch Fraktur des Humerus bewirkten kompletten Radialislähmung fand ich Anaesthesie nur an der Dorsalfläche der ersten Phalanx des Daumens.

Eine anatomische Untersuchung, die sich auf einen Fall typischer Drucklähmung bezieht, konnten Dejerine-Bernheim ausführen. Wie zu erwarten stand, fanden sich nur sehr geringfügige Veränderungen.

Die Prognose der Radialislähmung ist in der Mehrzahl der Fälle

eine durchaus günstige. Bei der leichten Drucklähmung, bei welcher die elektrische Erregbarkeit nicht herabgesetzt ist, tritt Heilung — sogar ohne Behandlung — in einigen, durchschnittlich 4—6 Wochen, ausnahmsweise selbst in einigen Tagen ein; es können aber auch wohl einige Monate bis zum Eintritt derselben vergehen. Auch die Krückenlähmung pflegt sich meistens schnell zurückzubilden. Bei den mittelschweren Formen vergehen 2—3 Monate oder auch eine längere Frist, ehe die Funktion wiederhergestellt ist. Weniger günstig sind die Chancen für die durch Messerstich, durch Knochenfragmente, den dislozierten Humeruskopf etc. bedingten Läsionen des N. radialis. Findet sich komplette EaR, so bleibt die Lähmung überhaupt bestehen oder bessert sich nur langsam; eine Heilung ist vor dem Ablauf vieler Monate nicht zu erwarten. Auch die durch Umschnürung hervorgerufene Lähmung kann eine schwere sein. Bei völliger Durchschneidung oder Zerreissung des Nerven ist Heilung wohl nur durch Wiedervereinigung der Stümpfe und auch dann erst nach langer Zeit herbeizuführen. Die Aetherlähmungen heilen in der Regel innerhalb eines Zeitraums von 1—4 Monaten vollständig.

In Bezug auf die Therapie ist auf S. 374 u. f. das Wesentlichste angeführt. Prophylaktisch ist vor jeder Anwendung eines stärkeren und dauernden Druckes auf den so empfindlichen Nerven zu warnen, namentlich bei der Applikation von Verbänden, bei Anwendung des Esmarchschen Schlauches etc. Bei der subkutanen Aetherinjektion vermeide man die Durchstechung der Fascie und führe die Spritze erst unter die Haut, nachdem eine Falte emporgehoben.

Die Nervennaht und die Neurolysis ist gerade am N. Radialis häufig mit gutem Erfolge ausgeführt worden (Busch, Wölfler, Czerny, eigene Beob., Bräuniger). Nach Exstirpation einer dem Nerven angehörenden Geschwulst nahm Monod die Naht vor. Eine durch traumatischen Defekt in diesem Nerven bedingte Lähmung sahen Sick und Sänger nach Vernähung seines peripheren Endes mit dem Medianus zurückgehen. Selbst bei grosser Distanz der Schnittenden hat Trendelenburg nach Resektion des Humerus die Naht mit gutem Erfolg vornehmen können. Eingehender sind die Indikationen für die chirurgische Therapie vor Kurzem von Riethus besprochen worden.

In einem Falle von Callus-Lähmung des N. Radialis trat Heilung ein, als sich nach einer neuen Verletzung eine Fraktur an dieser Stelle entwickelt hatte.

Auch die Muskelüberpflanzung (s. S. 205) ist bei veralteter Lähmung in diesem Gebiete schon mit Erfolg ausgeführt worden (Franke, Vulpius, Müller, Cappeln). Insbesondere ist der Flexor carpi ulnaris dabei meist als Kraftgeber benutzt worden.

Gegen die durch die Flektionsstellung, durch das schlaffe Herabhängen der Hand und Finger bedingte Funktionsstörung, welche in der mangelhaften Leistungsfähigkeit der Hand- und Fingerbeuger besteht, sind mancherlei Apparate empfohlen worden, unter denen der von Heusner beschriebene besondere Beachtung verdient: Eine feste Lederkapsel umschliesst Vorderarm und Hand bis zu den Fingerwurzeln und stellt das Handgelenk in leichter Streckstellung fest, während der Metacarpus des Daumens grösstenteils frei bleibt. Auf dem Rücken des Gurtes sind vier Gummischnüre befestigt, welche in breite Gummibändchen auslaufen, die

um die Basalglieder der vier Finger gelegt sind. Diese halten die vier Finger in Streckstellung, ohne jedoch der Aktion der Beuger einen besonderen Widerstand entgegenzusetzen. Die genauere Beschreibung und Abbildung findet sich D. med. Wochenschrift 1892 S. 115. Auch Hoffa, Bogatsch u. A. haben derartige Apparate empfohlen.

Gerade in Bezug auf die elektrische Behandlung der Radialislähmung und den Erfolg derselben verdanken wir E. Remak sehr genaue Angaben. Er empfiehlt für die typischen Fälle die stabile Kathodenbehandlung: die Kathode eines schwachen konstanten Stromes von circa 20—30 qcm Querschnitt wird entsprechend der Druckstelle — etwas nach oben und aussen von der gewöhnlichen Reizungsstelle des N. radialis am Oberarm — aufgesetzt, die andere kommt an eine indifferente Stelle (Sternum). Die Stärke des Stromes wird durch Einschleichen allmählich soweit gesteigert, bis der Kranke beim Versuch die Hand zu strecken, eine Erleichterung verspürt. Es ist dazu gewöhnlich eine Stromstärke von 6—8 Milli-Amp. erforderlich. Remak hat nachgewiesen, dass der durchschnittliche Verlauf bei dieser Art der Behandlung ein kürzerer ist. Die durchschnittliche Dauer der Lähmung betrug dabei 12—20,5 Tage, in den nicht behandelten Fällen jedenfalls mehr als 30 Tage.

Die Lähmung des N. medianus.

Die sich auf den Medianus beschränkende Lähmung kommt wegen der geschützten Lage des Nerven nur selten vor und ist fast ausschliesslich traumatischen Ursprungs. Im Verein mit den anderen Armnerven wird er häufiger bei Luxations- und Strangulations-Lähmungen etc. betroffen. Bei Anwendung des Esmarch'schen Schlauches kann er auch isoliert ergriffen werden. Durch Stich-, Schnitt-, Hieb-Verletzung etc. kann er am Oberarm, in der Ellenbeuge oder in seinem weiteren peripherischen Verlauf lädiert werden. Am häufigsten scheint er in seinem Verlauf am Unterarm, besonders in der Nähe des Handgelenkes durch Glassplitter, Scherben und dergleichen getroffen zu werden. Bei Frakturen des Humerus wird er selten, häufiger bei Bruch der Vorderarmknochen direkt oder durch den Callus geschädigt. Auch eine forzierte Kontraktion des Pronator teres soll die Lähmung hervorrufen können. Ich sah eine sich auf die sensiblen Aeste beschränkende, in wenigen Tagen zurückgehende Lähmung dieses Nerven bei einem jungen Menschen, der beim Tanzen die Hand Stunden lang in hyperflektierter pronierter Stellung fixiert gehalten hatte. In einem Falle wurde sie auf Kompression durch Halsrippen zurückgeführt. Nach starker Distorsion des Handgelenks sah Gowers die Lähmung eintreten.

Eine isolierte nicht-traumatische Neuritis des N. medianus kommt ziemlich selten vor, doch lokalisieren sich die sogenannten professionellen Paresen mit Vorliebe in diesem Gebiet; so sind bei Plätterinnen, Tischlern, Schlossern, Melkerinnen (Remak), Cigarrenwicklern (Coester), Teppichklopfern (Reinhardt), Zahnärzten u. s. w. Lähmungserscheinungen im Bereich des Medianus beobachtet worden. Die sogenannte Trommlerlähmung kann nach Bruns den M. flexor pollicis (aber auch andere Daumenmuskeln) betreffen. Indess ist nach Düms und Steudel nicht

Lähmung dieses Muskels, sondern eine Zerreissung der Sehne des Musculus extensor pollicis longus die Ursache der entsprechenden Beschwerden. Wahrscheinlich kommt beides vor. Die toxischen Formen der Polyneuritis ergreifen zuweilen auch den Medianus. Die puerperale Neuritis bevorzugt den Medianus und Ulnaris. Geschwülste können sich im Medianus entwickeln und seine Lähmung verursachen.

Symptome. Ist der Nerv am Oberarm getroffen, so sind folgende Muskeln gelähmt: die Pronatoren, die Flexores carpi (mit Ausnahme des Flexor carpi ulnaris), der Flexor digit. sublimis und profundus (mit Ausnahme der Muskelzweige für die letzten drei Finger), der Opponens pollicis, der Flexor pollicis longus et brevis, der Abductor brevis sowie die ersten beiden Lumbricales. Wird er über dem Handgelenk verletzt, so sind nur die kleinen Handmuskeln gelähmt.

Die Stellung der Hand ist nicht wesentlich verändert, doch wird sie durch die überwiegende Wirkung des Flexor carpi ulnaris gewöhnlich ulnarwärts gewandt und wegen der fehlenden Pronation leicht supiniert gehalten. Die Beugung der Hand wird mit geringer Kraft ausgeführt und unter Ablenkung nach der ulnaren Seite. Die Finger können in den ersten Interphalangealgelenken überhaupt nicht ordentlich gebeugt werden, während die Beugung der Endphalangen nur an den letzten drei Fingern ausführbar ist. Die Beugung der Grundphalangen ist nicht beeinträchtigt. Der Daumen ist dem Zeigefinger genähert, gestreckt und steht in gleicher Flucht mit demselben; die Opposition desselben ist aufgehoben, ebenso die Beugung der Endphalanx. Patient vermag die Hand nicht zu pronieren und versucht, die Pronation durch Einwärtsrollung des Oberarms zu ersetzen (bei hohem Sitz der Medianus-Läsion).

Gegenstände können mit den Fingerspitzen nicht ordentlich gefasst und nicht mit Kraft festgehalten werden.

Der Ausfall der beiden Lumbricales markierte sich in den von mir untersuchten Fällen nicht durch deutliche Funktionsstörungen, auch gelang es mir nicht, an diesen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen, wenn die Interossei intakt waren.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist abhängig von der Schwere der Läsion (in der für den N. radialis angegebenen Weise). Leichte Drucklähmung kommt indess am Medianus weit seltener vor als am Radialis, die Verletzung ist in der Regel eine ernstere und somit finden sich meist schwerere Störungen der Erregbarkeit.

Schmerzen, Hyperaesthesie, besonders aber Gefühlsabstumpfung, sind meistens vorhanden, und die Anaesthesie kann das ganze Innervationsgebiet: d. h. die Vola manus bis zum 4. Metacarpus, die Volarfläche der drei ersten und die Radialseite des 4. Fingers, sowie die Dorsalfläche der 2. und 3. Phalanx am Daumen (?), Zeige- und Mittelfinger betreffen. Gerade in Bezug auf die Innervation der Haut an der Dorsalfläche der Phalangen kommen recht erhebliche individuelle Schwankungen vor. Die Empfindungslähmung kann aber auch fehlen und selbst bei Durchschneidung des Nerven gering und auf ein kleines Gebiet beschränkt sein. Andererseits beobachtete Bernhardt bei einer Verletzung des N. Medianus über dem Handgelenk deutliche Gefühlsstörungen, während die Motilität trotz be-

stehender Entartungsreaktion nahezu intakt war. Ich habe dasselbe nachher in 2 Fällen konstatiert. Bernhardt glaubte zuerst eine unvollkommene Durchschneidung des Nerven beschuldigen zu sollen, hat aber in einem späteren Falle die Erscheinung dadurch zu erklären gesucht, dass der N. Ulnaris durch eine zwischen seinem tiefen Ast und dem die Daumenballenmuskeln innervierenden Zweig des Medianus bestehende Anastomose vikariierend für den Medianus eintreten könne.

Vasomotorische und trophische Erscheinungen an der Haut und an den Nägeln kommen bei der traumatischen Neuritis des N. medianus weit häufiger vor als bei der des N. radialis; die Haut ist namentlich in den späteren Stadien cyanotisch, fühlt sich kühl an, das Unterhautgewebe kann infiltriert sein. Herpes- und pemphigusähnliche Blasen entwickeln sich zuweilen und hinterlassen schlecht heilende Geschwüre; Glanzhaut, Verdünnung der Endphalangen, abnormes Nägelwachstum, Längsriefung der Nägel, Alopecia unguium (bei einer Einbettung des Nerven in eine Narbe bildete diese das einzige Symptom) und dergl. kommt vor; zuweilen auch Hyperidrosis, häufiger Anidrosis der Vola manus und der Finger. In einem meiner Fälle von partieller Medianus-Läsion erstreckten sich die trophischen Störungen auch auf den Nagel des Ringfingers und die vasomotorischen (Cyanose) traten an der Volar- und Dorsalfläche des 2. und 3. Fingers hervor.

Der Verlauf und die Prognose ist abhängig von der Schwere der Läsion, und es gelten für die Beurteilung derselben sowie für die Therapie die bereits an anderer Stelle angeführten Gesichtspunkte.

Die Lähmung des N. ulnaris.

Sie wird häufiger beobachtet als die des N. medianus. Er kann zunächst im Verein mit den übrigen Armnerven, z. B. bei Luxationslähmung getroffen werden. In seinem weiteren Verlauf wird er besonders in Gemeinschaft mit dem N. medianus am Ober- und Unterarm bei Verwundungen, Frakturen und deren Folgezuständen verletzt. Eine isolierte Läsion dieses Nerven kommt bei Frakturen des Condylus internus humeri, bei Fractura supracondyloidea, sei es durch die primäre Gewalt oder durch die Repositionsversuche, namentlich aber dadurch zu Stande, dass das Knochenfragment auf den Nerven drückt, ihn aufspiesst, ihn quetscht, während eine Zerreissung wohl nur höchst selten dadurch herbeigeführt wird. Ebenso kommt es vor, dass erst der Callus die Nervenläsion bedingt, sei es, dass der Nerv durch denselben von der Unterlage abgehoben, abgeplattet und gespannt wird, oder dass er vom Callus selbst umschlossen wird. Bei einer von mir behandelten Frau entwickelte sich die Callus-Lähmung erst 2 Jahre nach dem Eintritt der Fraktur im Anschluss an eine brüske Bewegung. Bei einem anderen meiner Patienten lag ein Zeitraum von fast 2 Decennien und bei einem Dritten selbst ein Intervall von 25 Jahren, zwischen der Verletzung (mit Callusbildung) und dem Eintritt der Lähmung, die durch eine Ueberanstrengung oder Zerrung ausgelöst wurde. Bei einer Frau, die in der Kindheit im Anschluss an Pocken von einer eitrigen Affektion des Ellenbogengelenks befallen wurde, entwickelte sich 30 Jahre später eine Neuritis

des entsprechenden Ulnaris. E. Weber hat diese Fälle aus meiner Poliklinik beschrieben und die Aufmerksamkeit wieder auf diese wenig beachteten, aber schon Panas und Seeligmüller bekannten Spät-Lähmungen gelenkt. Nach uns haben Broca und Mouchet, Huet, Guillemain und Mally über Beobachtungen dieser Art berichtet. In vielen Fällen war es ein Narbengewebe, mit welchem der Nerv verwachsen gefunden wurde. Am Vorderarm wird er durch Schnitt (Glasscherben), Hieb, Stich etc. oft isoliert getroffen, angeschnitten oder völlig durchtrennt.

Indess kommen auch leichte Drucklähmungen vor. So kann der Nerv durch eine harte Unterlage gedrückt werden, wenn die Innenfläche des Ellenbogens oder der Condylengegend auf dieser ruht. Namentlich ist bei bettlägerigen, abgemagerten Personen dieser Entstehungsmodus der Ulnarislähmung beobachtet worden; doch behandelte ich einen kräftigen, dem Potus nicht ergebenen Arbeiter, bei dem sich eine leichte Parese des N. ulnaris entwickelte, als er mit dem aufgestemmten Ellenbogen des rechten Armes seinen tiefen Mittagsschlaf hielt. Der erste Anfall endigte in neun Tagen in Genesung; eine erneute Lähmung, die sich unter derselben Bedingung, einige Jahre später einstellte, war ebenfalls eine leichte. Fälle von Schlaf-Drucklähmung beobachteten auch Erb, Gowers u. A. Braun führt die Schlaf- und Narkoselähmung des N. ulnaris auf den Druck zurück, den er bei erhobenem und abduziertem Arm durch den Oberarmkopf erleide; für die Schlaflähmung trifft diese Deutung jedoch nicht immer zu. Auch eine Luxation und Subluxation des N. ulnaris mit Schmerzen und Lähmungserscheinungen werden beschrieben. Sie entwickelt sich bei Individuen, bei denen die Condylenrinne, in der der Nerv verläuft, zu flach ist. — In vereinzelten Fällen, z. B. einem von Nasse beschriebenen, konnten die Erscheinungen der Ulnarisläsion auf Halsrippen zurückgeführt werden. Eine lang-anhaltende oder gewaltsame Beugung des Unterarms soll in einigen Fällen eine Lähmung des Ulnaris hervorgerufen haben. Die professionellen Paresen lokalisieren sich im Gebiete dieses Nerven häufig (Duchenne, Leudet, Ballet). Dahin gehört eine bei Glasbläsern sowie eine bei Xylographen (Bruns) konstatierte Parese; bei Radfahrern, Bäckern (Huet) und Telephonisten (Menz) soll etwas ähnliches vorkommen.

Eine sich auf diesen Nerven beschränkende primäre spontane Neuritis ist recht selten, aber nach akuten Infektionskrankheiten, besonders Typhus konstatiert worden (Nothnagel, Vulpian, Wolf). Eine doppelseitige Zoster-Neuritis dieses Nerven beobachtete ich selbst. Bei manchen Formen der Polyneuritis nimmt der Ulnaris an der Lähmung teil. Die syphilitische Neuritis bevorzugt diesen Nerven und ergreift ihn nicht selten isoliert (Ehrmann, Gaucher, eigene Beobachtung). Zuweilen lässt sich da eine spindelförmige Auftreibung des Nervenstammes nachweisen. Andermalen liegt eine syphilitische Meningitis der entsprechenden Wurzeln der Lähmung zu Grunde. — Auch anderweitige Geschwülste, z. B. Sarcome können sich am N. ulnaris entwickeln. Eine traumatische Cystenbildung beschrieben Bowlby und zum Busch. Eine aszendierende Neuritis beobachtete Cenas. Eine Kompression durch eine exostosenartige Entwickelungsanomalie am Humerus erwähnt Féré.

Symptome: Bei vollständiger Lähmung ist der Flexor carpi ulnaris, der Flexor dig. prof. für die drei letzten Finger, der

Adductor pollicis, es sind die Muskeln des Kleinfingerballens, die Interossei und die letzten beiden Lumbricales ausser Funktion gesetzt.

Nach Bardeleben und Frohse wird auch der III. Lumbricalis und der Flexor digit. sublimis zuweilen vom N. ulnaris, andererseits der Adductor pollicis zuweilen vom N. medianus innerviert.

Der Kranke vermag zwar die Hand noch zu beugen, aber nur unter Radial-Abduktion. Er kann die Endphalangen der drei letzten Finger nicht in Beugestellung bringen, den Daumen nicht adduzieren; am evidentesten ist die durch den Ausfall der Interossei und Lumbricales bedingte Bewegungsstörung: die Grundphalangen können nicht genügend flektiert, die Mittel- und Endphalangen nicht gestreckt werden. Durch das Uebergewicht des Extensor dig. communis und der langen Fingerbeuger entwickelt sich die Greifenklaue. Die Krallenstellung (Fig. 9 u. 10 Seite 21) ist am ausgeprägtesten am V. und IV. Finger und nimmt von da nach dem II. ab, weil am I. und II. die vom Med. versorgten Lumbricales noch eine leichte Streckung der beiden letzten Phalangen vermitteln können. Auch die Spreizung und Adduktion der Finger ist nicht ausführbar oder auf ein Minimum beschränkt. Ebenso sind die entsprechenden Bewegungen des kleinen Fingers aufgehoben. In schweren Fällen gesellt sich Atrophie hinzu, die in besonders ausgesprochener Weise an den Interossei und dem Kleinfingerballen hervortritt.

In einem Falle von Ulnarislähmung machte ich die merkwürdige Beobachtung, dass die Interossei und Lumbricales überhaupt verschont waren, aber nicht vom Ulnaris aus, sondern vom N. Medianus aus durch den elektrischen Strom zu erregen waren. Ob es sich hier von vornherein um abnorme Innervationsverhältnisse gehandelt hat oder erst nach Eintritt der Ulnarisläsion der Medianus mittelst einer ungewöhnlich entwickelten Anastomose für denselben eingetreten ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Bezüglich der elektrischen Erregbarkeit wäre das in den vorigen Kapiteln Angeführte nur zu wiederholen. Bei den leichten Drucklähmungen kann sie ganz normal bleiben.

Gefühlsstörungen werden bei Ulnarislähmung selten vermisst. Schmerzen, Hyperaesthesie und Anaesthesie können nebeneinander bestehen, die Reizerscheinungen besonders in den Fällen, in denen ein Trauma die Bedingungen für eine andauernde Kompression des Nerven geschaffen. Die Abstumpfung des Gefühls kann, wenn der Nerv am Oberarm oder im oberen Bereich des Unterarms lädiert wurde, im ganzen Innervationsgebiet vorhanden sein, also an der Vola manus, entsprechend dem V. und der Mitte des IV. Fingers, am kleinen Finger und der Ulnarseite des Ringfingers; an der Dorsalfläche der Hand bis zur Mitte, sowie an der Rückseite des V., IV. und der ulnaren Hälfte des III. Fingers. Die Dorsalfläche der Endphalangen des Mittelfingers fällt aber wieder in's Medianusgebiet, manchmal auch noch die Radialseite an der Dorsalfläche der Endphalanx des IV. Fingers.

In einem Falle, in welchem sich die Hypaesthesie auf die Ulnarseite des Unterarms bis fast zum Ellenbogen erstreckte, war wohl der N. cut. med. mitbetroffen.

Es ist zu beachten, dass der Ramus dorsalis N. uln. schon an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Unterarms sich zwischen Ulna und Flexor carpi ulnaris auf die Dorsalseite begiebt, sodass Schnittwunden an der Volarfläche im unteren Drittel des Unterarms, die Sensi-

bilität auf dem Dorsum der Hand und der Finger nicht mehr beeinträchtigen. — Meist beschränken sich die Anomalien der Sensibilität überhaupt auf ein weit engeres Gebiet, als man im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse erwarten sollte. So kann bei vollständiger Ulnarislähmung die Anaesthesie resp. Hypaesthesie ausschliesslich am Kleinfingerballen und am kleinen Finger bestehen. In einigen der von mir beobachteten Fälle wurde über ein peinigendes Kältegefühl am kleinen Finger geklagt. In einem derselben hob sich die Haut des Ulnarisgebietes durch eine tiefrote Färbung deutlich von der Umgebung ab. Temperaturerniedrigung an der Haut der gelähmten Finger konstatierte Hesse. Verlangsamung der Empfindungsleitung wurde von Erb nachgewiesen. Bei einer Schussverletzung des Nerven bestanden nur Gefühls-, vasomotorische Störungen und degenerative Atrophie, während Bewegungsstörungen nicht vorhanden waren (eigene Beobachtung).

Bei einem meiner Patienten war die Thermanaesthesie eine so vollständige, dass es zu einer Verbrennung kam, als Patient sich die Hand am heissen Ofen wärmte (das Symptom ist bei peripher. Nervenlähmung so selten, dass ich zuerst an Gliosis dachte).

Trophische Störungen an der Haut treten nicht selten in die Erscheinung. Die Dupuytren'sche Fascienkontraktur wurde einigemale (Eulenburg) im Geleit einer und von mir im Anschluss an eine Neuritis des N. ulnaris gefunden. —

Bei leichter Drucklähmung kann Heilung in wenigen Wochen erfolgen. In den schweren Fällen ist der Verlauf ein langwieriger und sind häufig erst durch die Kunsthülfe (Entfernung der Knochenfragmente, Neurolyse, Nervennaht etc.) die Bedingungen für die Heilung herzustellen, die dann aber selbst noch nach jahrelangem Bestehen der Lähmung erfolgen kann. — Bei Luxation des N. Ulnaris wird er durch einen die Condylenrinne überdachenden, von dem Olecranon gebildeten Knochenperiostlappen fixiert. Mit Erfolg wurde diese Operation von F. Krause, Cordua u. A. ausgeführt.

Zusatz. Es giebt angeborene Muskeldefekte im Gebiet der kleinen Handmuskeln, die die für die Lähmung der Interossei charakteristische Stellung bedingen und fixieren können. Merkwürdigerweise kann sich der Prozess aber auch noch, wie ich sah, in den ersten Lebensjahren zurückbilden, ein Umstand, der auf eine verzögerte Entwickelung dieser Muskeln hindeutet (vgl. S. 200). —

Die peripherische Lähmung der Nerven an der Unterextremität.

Erkrankungen des Plexus lumbalis und sacralis kommen weit seltener vor als die des brachialis. Ebenso werden die Beinnerven selbst nicht entfernt so häufig von Lähmung befallen als die Nerven des Armes.

Die Beobachtungen, welche sich auf Lähmung des N. Cruralis und Obturatorius beziehen, sind besonders spärlich. Gewöhnlich waren Tumoren, die von der Wirbelsäule, den retroperitonealen Lymphdrüsen, dem Becken und seinen Eingeweiden, dem Femur ausgingen, die Ursache; auch Psoasabscesse können den Cruralis lädieren, wie überhaupt die Nachbarschaft des Psoas den Cruralis gefährdet. Eine primäre spontane

Neuritis des Cruralis hatte ich nur zweimal zu konstatieren Gelegenheit, sie wurde in dem einen Falle auf Durchnässung zurückgeführt. In dem anderen war sie gichtischen Ursprungs. Bei einem Knaben (Fig. 197) bestanden die Erscheinungen seit der Geburt und mussten darauf zurückgeführt werden, dass dieselbe in Steisslage erfolgt war. Bei der Alkoholneuritis sind die sensiblen Cruraliszweige häufig betroffen, aber auch eine totale doppelseitige Cruralislähmung kommt bei Alkoholismus zuweilen vor. Bruns sah bei Diabetes mellitus Cruralislähmung unter neuralgischen Schmerzen auftreten, sie schwand unter antidiabetischer Diät; in zwei anderen Fällen betraf sie den Cruralis und Obturatorius und sprang von dem einen Bein auf's andere über. Auf infektiöser Grundlage entwickelt sich die isolierte Lähmung des Cruralis nur äussert selten.

Fig. 197. Angeborene Lähmung des linken Cruralis in Folge Steissgeburt. (Eigene Beobachtung.)

Gegen Verletzungen liegt der Nerv ziemlich geschützt, doch wird die traumatische Paralyse desselben bei direkter Verwundung, bei Frakturen der Oberschenkel-Beckenknochen etc. ab und zu beobachtet.

Eine Narkoselähmung dieses Nerven erwähnt Gumpertz; in seinem Falle war das Bein in brüsker Hüftbeugung längere Zeit fixiert gewesen, ferner sah sie Turney auf diesem Wege bei Steinschnittoperation entstehen.

Einmal sah ich ihn unter dem Druck eines von der A. femoralis ausgehenden Aneurysmas erkranken.

Die Symptome sind: 1) Lähmung des Ileopsoas, welche fehlt, wenn der Nerv ausserhalb des Beckens oder auch nach dem Abgang der diese Muskeln in nervierenden Zweige im Becken von der Noxe getroffen wird, des Extensor cruris quadriceps, des Sartorius und Pectineus. In Folge dessen besteht bei totaler Lähmung Unfähigkeit, die Hüfte zu beugen, den Unterschenkel zu strecken. Das Gehen ist bei doppelseitiger Lähmung dieses Nerven sehr erschwert, bei einseitiger müssen die Patienten vorsichtig — unter Vermeidung der Kniebeugung — gehen. Der Ausfall des Pectineus (dieser wird nach Bardeleben-Frohse bald vom Cruralis, bald vom Obturatorius versorgt) ist kein vollständiger und markiert sich ebenso wenig wie der des Sartorius durch deutliche Störungen.

2) Anaesthesie resp. Hypaesthesie im Gebiet der Nn. cut. femoris ant. et intern. und des N. saph. major: an der Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels, abgesehen von dem oberen Drittel desselben (siehe Fig. 24 S. 58), an der Innenfläche des Unterschenkels und dem inneren Fussrande bis fast an die grosse Zehe.

3) Fehlen des Kniephänomens.

Ueber das Verhalten des Cremasterreflexes bei dieser Lähmung fehlt es an zuverlässigen Beobachtungen.

Die Kompressionslähmung leitet sich in der Regel mit Reizerscheinungen ein, mit Schmerzen, die der Bahn des Cruralis und des Saphenus folgen. Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind stets vorhanden, wenn die Nervenaffektion eine schwerere ist.

Eine isolierte Lähmung des N. obturatorius kommt noch weit seltener vor (Quetschung bei schweren Geburten, durch Beckengeschwülste, Hernia obturatoria). Sie kennzeichnet sich durch Lähmung der Adduktoren des Oberschenkels — auch die Auswärts- und Einwärtsrollung ist beeinträchtigt — und Gefühlsstörung an der medialen Fläche des Oberschenkels im obersten Drittel, event. auch tiefer hinab bis zum Knie.

Auf eine isolierte Erkrankung des N. cut. femoris externus haben vor einigen Jahren Bernhardt und Roth die Aufmerksamkeit gelenkt. Sie zeigten, dass Schmerzen, Paraesthesien und Gefühlsstörungen im Gebiete dieses Nerven nicht so selten vorkommen. Die Beschwerden stellen sich besonders, manchmal ausschliesslich, beim Stehen und Gehen ein, wahrscheinlich weil die Fascie da am stärksten angespannt ist. Objektiv findet sich eine mehr oder weniger beträchtliche Gefühlsabstumpfung an der Aussenfläche des Oberschenkels, namentlich in seinem unteren Bezirk. Das von Roth als Meralgia paraesthetica, von Anderen als Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung oder malum Bernhardtii bezeichnete, auf einer Neuritis des N. cutaneus fem. ext. beruhende Leiden kommt vorwiegend bei Männern vor. Die Personen, die ich an demselben behandelte, waren zum grossen Teil Alkoholisten; bei einigen liessen sich auch neuritische Erscheinungen an anderen Nervenstämmen nachweisen. Doch sind auch andere Momente beschuldigt worden, nämlich Traumen, Ueberanstrengung der Beine, Infektionskrankheiten, Unterleibsgeschwülste, Druck von Kleidungsstücken und besonders von Leibgurten, Adipositas. In einer Zusammenstellung von Sabrazès und Cabannes, die 62 Fälle aus der Literatur umfasst, wurde das Leiden 14 Mal auf Traumen, 22 Mal auf eine Infektionskrankheit (Syphilis, Typhus, akuter Gelenkrheumatismus etc.), 8 Mal auf Alkoholismus, 2 Mal auf die Einwirkung kalter Douchen, 7 Mal auf Obesitas zurückgeführt. —

Anatomische Veränderungen sind in einem Falle von Nawratzki nachgewiesen worden, nämlich die Zeichen einer Perineuritis und Neuritis mit erheblicher Atrophie der Nervenfasern; der Nerv erschien schon makroskopisch an seiner Umschlagsstelle spindelförmig verdickt. Meistens dürften die Veränderungen weit geringfügiger sein. Bei Resektion des Nerven wurden anatomische Veränderungen sogar in einzelnen Fällen (Souques) vermisst. Das Uebel ist meist harmlos. Bei einem meiner Patienten besteht es seit 25 Jahren, ohne dass irgend eine weitere Erscheinung hinzugetreten wäre. Natürlich ist die Prognose nicht mehr günstig, wenn die Erscheinungen zur Symptomatologie eines centralen Leidens gehören. So kann eine Geschwulst, welche die entsprechenden Rückenmarkswurzeln komprimiert, Beschwerden dieser Art hervorbringen. Ebenso können sich im Verlauf der Tabes Schmerzen und Anaesthesie im Gebiet

des N. cut. fem. ext. einstellen. Brissaud beobachtete eine Form der „claudicatio intermittens“ (s. d.), die sich im Gebiet des N. cutaneus femoris lokalisierte und auf Gefässerkrankung beruhte. —

In therapeutischer Hinsicht werden Antineuralgica, Elektrotherapie, Ableitungsmittel, Schwefelbäder etc. empfohlen. Einige Male entschloss man sich zur Durchschneidung und Resektion des Nerven (Wandsbeck, Souques, Chipault). Nach den Erfahrungen, die mir zu Gebote stehen, würde eine operative Behandlung nur ganz ausnahmsweise in Frage kommen.

Von den Nerven des Plexus sacralis ist der Ischiadicus mancherlei Schädlichkeiten ausgesetzt; doch wird die Lähmung dieses Nerven in allen seinen Zweigen immerhin nur selten beobachtet. Fast alle diejenigen Momente, die die Neuralgia ischiadica (Ischias) hervorrufen, können auch Symptome der Lähmung im Bereich dieses Nerven produzieren, die aber nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreichen, sich vielmehr gewöhnlich auf eine degenerative Parese des N. peroneus beschränken.

Knochenfragmente bei Brüchen der Lendenwirbel, des Kreuzbeines, des Beckens, Beckengeschwülste und Exsudate können die Nervenwurzeln komprimieren. Von besonderem praktischen Interesse sind die intra partum auftretenden Lähmungen, die meistens durch die Applikation der Zange (Bianchi, Weir, Mitchell, Ballet-Bernard u. A.) erzeugt werden, aber auch ohne jede Kunsthülfe spontan — und besonders bei Beckenenge (Hünermann, Charpentier), bei allgemein verengtem Becken — entstehen können, in Folge des Druckes, den der Kopf des Kindes auf den Nerven ausübt. Meist handelt es sich um Schädellagen, einmal wurde sie auch bei Geburt mit nachfolgendem Kopf und bei Gesichtslage beobachtet.

Die durch Infektionskrankheiten und Intoxikationen hervorgerufene Neuritis ergreift den Ischiadicus und seine Zweige mit Vorliebe. Die Gonorrhoe kann eine Neuritis des N. ischiad. hervorbringen, wenn sie auch häufiger eine einfache Ischias im Gefolge hat. Auf Beziehungen der Neuritis N. ischiadici zur Nephritis deuten Beobachtungen von Lapinsky u. A.

Es ist hier auf die merkwürdige Thatsache hinzuweisen, dass in diesen Fällen, in denen die Kompression oder eine andere Schädlichkeit den Nerven im Becken trifft, die Lähmungssymptome sich auf das Gebiet des N. peroneus beschränken oder zum Mindesten hier am stärksten ausgesprochen sein können. Man hat angenommen, dass die für den N. peroneus bestimmten Fasern schon im Becken zusammenliegen und direkt auf dem Knochen ruhen, einer Drucklähmung also besonders ausgesetzt sind.[1]) Dass die Fasern des N. Peroneus schon im Becken sich zu einem besonderen Nerven gruppieren, wird von Aeby hervorgehoben. Auch nach

---

[1]) Es wird darauf hingewiesen, dass der N. peroneus im Wesentlichen aus dem N. Lumbosacralis, d. h. dem aus IV., V. Lenden- und 1. Sacralnerven gebildeten Plexuszweig entspringt, welcher direkt auf dem Knochen der Linea innominata liegt, während der übrige Anteil des Plexus auf dem M. pyriformis gelegen ist. – Es können bei diesen Geburtslähmungen aber auch andere Aeste des Plexus lumbosacralis und auch der N. obturatorius betroffen werden.

der Darstellung Schwalbe's findet eine Sonderung schon hoch oben statt, wenn die beiden Nerven auch noch in einer gemeinschaftlichen Scheide verlaufen. Eine ungewöhnlich hohe Teilung des Nerven in die beiden Hauptzweige ist ebenfalls beobachtet worden. Von anderen Autoren wurde die Vermutung ausgesprochen, dass die für den Peroneus bestimmten Fasern eine besondere Empfänglichkeit für krankmachende Einflüsse besitzen und weniger widerstandsfähig sind. So zeigte D. Gerhardt, dass nach dem Tode des Tieres die Strecker des Fusses schneller unerregbar werden, und wies auch experimentell nach, dass Läsionen, die den Ischiadicus treffen, zuerst den Peroneus zur Entartung bringen. Vielleicht ist allen diesen Momenten eine Bedeutung beizumessen. Dass die infektiösen und toxischen Neuritiden den Peroneus mit Vorliebe ergreifen, ist feststehende Thatsache.

Die puerperale Neuritis kann sich im Ischiadicus etablieren. Ferner können parametritische und septische Prozesse im Becken auf die Sakralnerven und speziell auf den Ischiadicus übergreifen (K. Mills, Mc Donald, Guttenberg). In seinem peripherischen Verlauf ist er traumatischen Einflüssen mancherlei Art ausgesetzt. So ist durch subkutane Aether-, durch Sublimatinjektion (gegen Syphilis), durch subkut. Antipyrininjektion (Kühn), durch Dehnung und durch anderweitige Verwundungen, bei Luxation im Hüftgelenk, bei Fraktur des Femurs eine vollständige oder unvollständige Lähmung des Ischiadicus erzeugt worden.

Von den Unterschenkelnerven wird der N. Peroneus weit häufiger von Lähmung erfasst als der Tibialis posticus. Ausser den bereits angeführten ätiologischen Momenten sind noch folgende hervorzuheben: Bei Fraktur der Fibula kann der Peroneus direkt oder durch Callusbildung lädiert werden. Eine doppelseitige traumatische Paralyse dieses Nerven sah ich bei einer schweren Verletzung, bei welcher beide Beine von einem Schwungrad ergriffen wurden, entstehen. Beim Springen, Fehltreten kann sie durch Zerrung hervorgerufen werden (Charcot, Remak). Bei einem Alkoholisten sah ich sie bei einer einfachen kraftvollen Streckung des Unterschenkels zu Stande kommen. Von einem meiner Patienten, der an Ischias litt, wurde die Entwickelung der Peroneuslähmung auf eine in gewaltsamer Weise ausgeführte Massage zurückgeführt. Bei Operationen in der Kniekehle kann der Peroneus und Tibialis verletzt werden, wie z. B. in einem Falle Mally's. Weinlechner sah sie als Narkoselähmung bei Laparotomie (Hochlagerung nach Trendelenburg) entstehen, auch Boucht.

Vereinzelt sind die Beobachtungen von Peroneuslähmung durch Applikation des Esmarch'schen Schlauches (Wiesmann), durch Stelzendruck (Bergonié). Auch die Gerhardt'sche Beobachtung, nach welcher sie sich bei einem Manne, der mit übergeschlagenen Beinen geschlafen hatte, entwickelte, steht vereinzelt da. In Folge Fesselung der Beine sah Jolly diese Lähmung eintreten.

Bei Arbeiten, die in hockender Stellung ausgeführt werden, wie Kartoffelbuddeln, Asphaltarbeit, Rübenversetzen, Rohrlegen u. s. w. kann sich eine Lähmung des N. Peroneus entwickeln (Zenker, Roth, Bernhardt, Hoffmann, Kron). Wahrscheinlich ist hier eine Kompression, die der Nerv — zwischen Sehne des M. Biceps und Fibularköpfchen — erleidet, die Ursache der Lähmung. Nach akutem Gelenkrheumatismus

mit Chorea sah Jolly eine Peroneuslähmung entstehen. Bei Arthropathie des Kniegelenks wurde sie von Finkelnburg beobachtet. Bei der Polyneuritis, und namentlich der Alkoholneuritis, wird der Peroneus mit Vorliebe befallen, und hier kann die Lähmung des Nerven dauernd bestehen bleiben, nachdem die übrigen Krankheitserscheinungen zurückgegangen sind (eigene Beobachtung). Neuritis N. Peronei nach Kohlenoxydvergiftung beschreibt Maczkowski.

Die Lähmung des Tibialis posticus kann traumatischen oder toxisch-infektiösen Ursprungs sein. Bei einem Kinde, das durch einen Rohrstuhl hindurchfiel und mit der Kniekehle in dem Gestell hängen blieb, konstatierte ich eine Lähmung dieses Nerven, die sich nicht vollständig zurückbildete. Beim Rübenversetzen kann sich eine Lähmung des Peroneus und Tib. post. entwickeln (Hoffmann). In einem Falle meiner Beobachtung beschränkte sie sich auf den Tib. post. Bei einem sonst gesunden Manne, bei dem ich die Zeichen einer Neuritis (ohne Lähmungszustand) in beiden Nn. tib. postici fand, war als Ursache nur Ueberanstrengung der Beine beim Treppensteigen und ein unbedeutendes Trauma bei unglücklichem Absteigen von der Pferdebahn festzustellen. Die Polyneuritis beteiligt diesen Nerven relativ häufig. In einem Falle von Dermatomyositis, den ich beobachtete, griff diese Affektion, indem sie ein starkes Oedem in der Kniekehle erzeugte, auf den N. tibialis posticus über.

Symptome der Peroneuslähmung. Gelähmt sind die Strecker des Fusses und der Zehen, die Abduktoren und von den Adduktoren der Tibialis anticus. Die Fussspitze hängt der Schwere nach herab; der Fuss befindet sich in Varo-Equinusstellung, er kann nicht gehoben, die erste Zehenphalanx nicht gestreckt werden. Bleibt die Lähmung bestehen, so kann der Fuss durch sekundäre Kontraktur des Triceps surae in Spitzfussstellung fixiert werden. Auch in den Interossei kann sich Kontraktur entwickeln, die die Grundphalangen der Zehen in Beugestellung festhält. Das Gehen ist erschwert, die Fussspitze schleift am Boden, wenn nicht der Kranke das Bein in Hüfte und Knie übermässig flektiert. Der Fuss berührt zuerst mit dem äusseren Rande und der Spitze den Erdboden. Die Lähmung ist meistens eine degenerative.

Bei Neuritis des N. Peroneus kann die Lähmung eine partielle sein, z. B. den M. tibialis anticus oder den M. peroneus longus lange verschonen bezw. sich auf den N. peroneus prof. oder superficialis beschränken. Eine nur den Peroneus prof. betreffende Lähmung traumatischer Entstehung wurde von Bartels beschrieben: Während die Musculi peronei und die Interossei in normaler Weise funktionierten, waren der Tib. anticus und die Extensoren der Zehen völlig gelähmt, der Fuss befand sich in Equinusstellung. Die Sensibilität war intakt. Bartels führt die Lähmung auf eine Zerrung zurück, die der Nerv da, wo er den M. peron. long. perforiert, erfahren habe.

Ist Anaesthesie vorhanden, so findet sie sich in einem schmalen Bezirk an der Vorderfläche des Unterschenkels über der Crista tibiae und nach aussen von dieser (in der unteren Hälfte), sowie an der Dorsalfläche des Fusses und der Zehen, dagegen nicht am äusseren und inneren Fussrande (siehe Fig. 29 und 30 auf S. 61), indess kommen hier mancherlei individuelle Abweichungen vor (Frohse).

Vasomotorische und trophische Störungen sind zuweilen vorhanden.

Die Lähmung des Tibialis posticus äussert sich durch den Ausfall der Plantarflektion des Fusses und der Zehen; ist der Popliteus beteiligt, so ist auch die Einwärtsrollung des gebeugten Unterschenkels behindert. Die Lähmung der Mm. interossei kann eine Krallenstellung der Zehen (pied en griffe) erzeugen; ebenso ist die Spreizung der Zehen behindert, doch wird dadurch keine wesentliche Funktionsstörung bedingt. Der Patient kann sich nicht auf die Fussspitze erheben. Die Gehstörung ist eine erhebliche. Durch das Uebergewicht der Antagonisten kann sich Pes calcaneus, auch Pes valgus entwickeln. (Siehe S. 24 u. f.)

Das Gefühl ist an der hinteren äusseren Fläche des Unterschenkels, am äusseren Fussrande, an der Fusssohle und an der Plantarfläche der Zehen herabgesetzt oder aufgehoben.

Ist der Ischiadicus in toto betroffen, so sind ausser den vom Peroneus und Tib. post. versorgten Muskeln auch die Beuger des Unterschenkels gelähmt. Nach Bardeleben-Frohse innerviert er auch zuweilen den Adductor magnus. Die Gehstörung ist eine erhebliche, kann aber durch geeignete Stützapparate gemindert werden. Bei Kontinuitätstrennung des N. ischiadicus kann die Nervennaht erforderlich sein, doch ist sie an diesem Nerven bislang nur einigemale (Dallas-Prath, Cervera) ausgeführt worden.

Isolierte Lähmung der Nervi glutaei ist ausserordentlich selten. Dagegen werden sie im Verein mit dem Ischiadicus bei Erkrankungen des Kreuzbeins und Beckens — Fraktur, Geschwulst, Caries mit Abscess, wie in einem Falle Laehr's — nicht so selten betroffen. Die Lähmung dieser Nerven äussert sich durch Parese und Atrophie der Mm. glutaei, des M. pyriformis und tensor fasciae latae. Behindert sind die Abduktion und Einwärtsdrehung des Oberschenkels und besonders die Streckbewegungen im Hüftgelenk, also das Treppensteigen etc.

Die periphérische Lähmung der Hirnnerven.

Die Erkrankungen des 1. und 2. Hirnnerven stehen in so inniger Beziehung zu den Gehirnkrankheiten, dass sie im Verein mit diesen besprochen werden sollen.

Die Lähmung der Augenmuskelnerven

wird hier nur in soweit berücksichtigt, als sie durch eine Affektion der Nerven selbst in ihrem extracerebralen Verlauf an der Hirnbasis oder in der Augenhöhle bedingt wird, wenn auch die Grenze zwischen dieser und der centralen (vgl. das Kapitel: Ophthalmoplegie) nicht scharf gezogen werden kann. Diese Lähmungen sind häufig Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung oder einer Erkrankung des centralen Nervensystems, sie sind ferner vielfach sekundärer Natur, d. h. durch einen Prozess in der Nachbarschaft hervorgerufen und stellen nur relativ selten ein primäres selbständiges Leiden dar.

Unter den Ursachen ist zunächst die Erkältung anzuführen. Die rheumatische Augenmuskellähmung wird freilich immer seltener diag-

nostiziert, seitdem man in der isolierten Augenmuskellähmung einen häufigen Vorboten eines centralen Nervenleidens und eine nicht ungewöhnliche Folgeerscheinung einer Infektionskrankheit kennen gelernt hat. Trotzdem ist daran festzuhalten, dass sich unter dem Einfluss einer Erkältung eine fast immer einseitige Lähmung des Nervus abducens, des Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige entwickeln kann, die nach akutem Verlauf meistens in Genesung endet. Eine vollständige einseitige Ophthalmoplegie auf rheumatischer Basis ist ebenfalls beschrieben und von einem entzündlichen Prozess in der Gegend der Fissura orbit. sup. abgeleitet worden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der rheumatischen Lähmung eine Neuritis zu Grunde liegt, wie es ja durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen ist, dass die Augenmuskelnerven an den Lähmungserscheinungen der multiplen Neuritis teilnehmen. So sind auch kombinierte Lähmungen des Abducens und Facialis, des Oculomotorius, Trigeminus und Facialis („multiple Hirnnervenlähmung", „multiple selbständige Gehirnnervenneuritis") einige Male auf eine rheumatische Neuritis bezogen worden (v. Hösslin, Möbius, v. Rad).

Die Augenmuskellähmung ist nicht selten infektiösen Ursprungs. Am bekanntesten ist die postdiphtheritische. Sie betrifft meistens den Akkomodationsmuskel — und zwar beiderseits — nicht selten auch Zweige für die äusseren Augenmuskeln, und zwar den Abducens häufiger als den Oculomotorius, aber es kann selbst der ganze Oculomotorius und sogar alle äusseren Augenmuskeln betroffen werden. Eine Trochlearislähmung wurde unter diesen Verhältnissen nur selten (Krauss) beobachtet. Wenn auch ein Teil dieser Lähmungen (vgl. den Abschnitt: Paralysis postdiphtheritica) nucleären Ursprungs ist, so sind doch Veränderungen an den Nervenstämmen selbst, z. B. Blutungen und Degeneration einige Male, so auch von uns, konstatiert worden.

Im Verlauf und besonders im Gefolge der Influenza können die Augenmuskeln von Lähmung ergriffen werden, und zwar der M. ciliaris, der sphincter pupillae und auch die äusseren Augenmuskeln. Nur in vereinzelten Fällen wurde die Oculomotoriuslähmung beim Rheumatismus acutus beobachtet (z. B. von v. Michel, Bunzel), ebenso nur einige Male nach Scarlatina, Masern (Dreisch), Erysipel (de Spéville) und Pneumonie (Mauthner, Wadsworth etc.) Während des Typhus kann sie sich ebenfalls entwickeln (Ebstein). Im Verlauf einer akuten Nephritis sah ich in einem Falle Oculomotoriuslähmung auftreten.

Die im Geleit des Zoster ophthalmicus auftretende Augenmuskellähmung (Brissaud, Hutchinson, Wyss, Fouchard) ist wohl auch meist neuritischen Ursprungs.

Die Syphilis ist eine der häufigsten Ursachen dieser Lähmung. Meistens sind es Gummigeschwülste oder es ist eine basale gummöse Meningitis, welche auf die Augenmuskelnerven, namentlich auf den Oculomotorius, übergreift und eine Lähmung des gesamten Nerven oder einzelner Zweige bedingt. Auch eine selbständige Neuritis gummosa der Augenmuskelnerven kommt vor, vielleicht auch eine primäre Atrophie auf syphilitischer Basis. Endlich können Exostosen, kann die Periostitis syphilitica der Schädelbasis oder der Orbita, sowie die Tuberkulose die Augenmuskelnerven in Mitleidenschaft ziehen. Die Thrombose des sinus cavernosus kann sie ebenfalls affizieren.

Weniger Sicheres wissen wir über den toxischen Ursprung der Augenmuskellähmung, wenn wir auch eine Reihe von Giften kennen, die die Pupillen- und Akkomodationsnerven beeinflussen. Zweifellos kann die chronische Alkoholintoxikation lähmend auf die Augennerven wirken und eine Neuritis derselben hervorrufen (die nucleäre Augenmuskellähmung alkoholischen Ursprungs wird besonders besprochen werden). Im Verlaufe des Diabetes stellt sich eine Lähmung des M. ciliaris und anderer Augenmuskeln ziemlich häufig ein. Bei Gicht ist diese Lähmung nur höchst selten (z. B. von Galezowski) beobachtet worden. Die saturnine Intoxikation schädigt nur ausnahmsweise die Augenmuskelnerven. Die Fisch-, Fleisch- und Wurstvergiftung lähmt zuerst den M. ciliaris, dann den sphincter pupillae und die äusseren Augenmuskeln (Beobachtungen von Cohn, Leber, Guttmann, Scheby-Buch, Ermengem, David u. A.). Auch auf Austernvergiftung und Auto-Intoxikation vom Darm aus (Panas) ist die Akkomodationslähmung und Mydriasis einige Male zurückgeführt worden. Nach Champignon-Vergiftung wurde einmal Ophthalmoplegie beobachtet (Weiss). Indessen handelt es sich bei diesen Formen der Augenmuskellähmung wohl in der Regel um nucleäre Erkrankungen funktioneller oder materieller Natur.

Kompression des Nerven durch Geschwülste, Aneurysmen, meningitische Exsudate, Blutungen, Knochenfragmente, periostitische Auflagerungen, Entzündung des orbit. Zellgewebes etc. sind eine gewöhnliche Ursache dieser Lähmungen.

Verletzungen der Orbita und des Schädels (Basisfraktur) lädieren die Augenmuskelnerven nicht nur durch Erzeugung von Fraktur und die diese begleitende Blutung, sondern es können auch Kontusionen ohne Kontinuitätstrennung der Knochen direkt paralysirend wirken, wahrscheinlich dadurch, dass sie bei bestehender Disposition Haemorrhagien im Nerven hervorrufen. Auch eine isolierte Trochlearislähmung dieser Genese ist beschrieben worden (Klein). Operationen an der Schädelbasis, insbesondere die Exstirpation des Gasser'schen Ganglions bei Quintusneuralgie haben auch schon Gelegenheit zu Verletzungen des Oculomotorius gegeben (Krause, Friedrich u. A.) In einem Falle, den ich später untersuchen konnte, war der Abducens mitverletzt worden. Sehr selten entsteht die Augenmuskellähmung, und zwar die des Levator palp. sup. und Rect. sup. durch Zangendruck bei der Entbindung. Die Arteriosklerose der basalen Hirngefässe kann direkt zu einer Kompression der Augenmuskelnerven führen oder dadurch, dass die Schlängelung der Hauptarterie eine Spannung und Zerrung der Zweige und dadurch eine Quetschung und Einschnürung der über sie hinwegziehenden Nerven bedingt. Doch ist dieser Entstehungsmodus ein ungewöhnlicher.

Nur äusserst selten kommt es zu primären Blutungen in die Augenmuskelnerven, doch sind Fälle beobachtet worden, die so gedeutet werden mussten. So sah ich bei einem jungen, nicht syphilitischen Manne, der an profusem Nasenbluten litt, unter Schwindel und apoplectiformen Erscheinungen, plötzlich eine Trochlearislähmung auftreten, die sich allmählich wieder zurückbildete. Bei tuberkulöser Meningitis fand Sänger Haemorrhagien im N. oculomotorius.

Dass in der Symptomatologie der Tabes, der multiplen Sklerose, der Hirngeschwülste etc., der Pons- und Vierhügelerkrankungen auch die

Augenmuskellähmung eine Rolle spielt, soll hier nur angeführt werden. Nur ausnahmsweise beruht die tabische Ophthalmoplegie auf einer peripherischen Neuritis, wie in einem von Dejerine und Petreen untersuchten Falle.

Endlich giebt es eine kongenitale und hereditäre Form derselben, die ein- oder doppelseitig nur einzelne Zweige (Levator palpebrae sup., rect. sup.) oder seltener alle äusseren Augenmuskeln betrifft (Gräfe, Mauthner, Möbius, Kunn, Gourfein u. A.) Ueber die anat. Grundlage derselben liegen nur spärliche Erfahrungen vor, es ist Fehlen der Muskeln oder Entartung derselben nachgewiesen worden (Heuck), aber auch Kernschwund in einem Falle von angeborener Ptosis (Siemerling). Vor Kurzem ist Heubner der Nachweis einer Aplasie der entsprechenden Kerngebiete in einem Falle dieser Art gelungen. Die Voraussetzung von Möbius, dass es sich um einen angeborenen Kernmangel handele, scheint also zuzutreffen. — Ich habe mehrere Fälle gesehen, in denen sich mit der angeborenen Augenmuskellähmung andere Entwicklungsanomalien am Auge verbanden.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass von Patienten auffallend häufig vieles (lange Zeit fortgesetztes und intensives) Weinen als Ursache einer Augenmuskellähmung, die bald den Akkomodationsmuskel, bald den Sphincter iridis oder auch einen äusseren Augenmuskel betraf, beschuldigt wurde. Wenn ich auch meist eine andere Ursache nachweisen konnte, darf man die Möglichkeit eines derartigen Causalnexus doch nicht ohne Weiteres von der Hand weisen.

Ob auch Ueberanstrengung der Augenmuskeln, z. B. des Akkomodationsmuskels, zu Lähmung derselben führen kann, wie z. B. Jacqueau meint, ist noch zweifelhaft.

Symptome. Die Zeichen der Abducens- und Trochlearislähmung sind bereits (S. 80) beschrieben worden.

Die totale Oculomotoriuslähmung charakterisiert sich durch folgende Erscheinungen: Es besteht Ptosis, Lähmung des Rectus superior, inferior, internus, des Obliquus inferior, des Sphincter pupillae sowie des Akkomodationsmuskels. — Das obere Augenlid hängt soweit herab, dass die Pupille durch dasselbe verdeckt wird. Das Lid kann nur durch Anspannung des Frontalis eine Spur gehoben werden und gar nicht, wenn die Augenbraue festgehalten wird. Der Bulbus kann nur nach aussen bewegt werden, und alle Versuche, ihn aus seiner Stellung herauszubringen, führen ihn in den äusseren Augenwinkel, resp. nach aussen und unten, wobei die Trochleariswirkung noch in einer Raddrehung zum Ausdruck kommt. Allmählich wird das Auge durch sekundäre Kontraktur des Rectus externus dauernd in den äusseren Augenwinkel gebracht. Die Pupille ist mittelweit und lichtstarr. Atropin macht sie noch weiter. Beim Konvergenzversuch verengert sich die Pupille nicht. Auch die Beleuchtung des gesunden Auges hat keinen Einfluss auf die Pupille des gelähmten. Das Auge wird leicht geblendet. Die Lähmung der äusseren Augenmuskeln erzeugt zuweilen einen leichten Grad von Exophthalmus.

Doppelsehen besteht im ganzen Blickfelde, wenn das obere Augenlid gehoben wird, und ist von den bekannten Störungen begleitet. Wo die Ptosis fehlt, schliesst Patient das Auge spontan, um das Doppelsehen zu vermeiden; aus diesem Lidschluss kann sich, wie ich es gesehen habe, sogar ein Facialiskrampf entwickeln. Schmerzen begleiten zuweilen die Oculomotoriuslähmung, besonders wenn es sich um eine rheumatische oder eine Kompressionslähmung handelt.

Einer elektrischen Prüfung ist der N. Oculomotorius und die von ihm versorgte Muskulatur nicht zugänglich; doch will Salomonson bei degenerativer Lähmung im Levator palpebrae superioris durch direkte galvanische Reizung eine träge Zuckung hervorgerufen haben. Bregman hat neuerdings diese Angaben bestätigt.

Bei einer inkompleten Lähmung des III sind die entsprechenden Bewegungen nur eingeschränkt; häufiger kommt es vor, dass einzelne Zweige ganz gelähmt, andere nur von Parese betroffen sind. Oefter noch wird die partielle Oculomotoriuslähmung beobachtet, bei welcher bald nur der Rectus superior und Levator palpebrae superioris, bald ausschliesslich einer der übrigen Recti, bald alle äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Levat. palpebrae sup. oder des Rectus internus, endlich zuweilen nur die Binnenmuskeln des Auges, d. h. der Akkomodationsmuskel allein oder in Verbindung mit dem Sphincter iridis, betroffen sind.

Bei kongenitaler Ptosis sind einigemale eigentümliche Mitbewegungsphänomene beobachtet worden, in dem Sinne, dass der dem Einfluss des Willens entzogene Levator palpebrae superioris bei Kontraktion der Kaumuskeln, namentlich beim Oeffnen des Mundes oder bei der Kontraktion der gleichseitigen Pterygoidei in Aktion geriet, sodass das Lid gehoben wurde (Gunn, Helfreich, Bernhardt, Miller u. A.).

v. Sölder sah in ähnlicher Weise die Innervation der Blickwender etc. auf den gelähmten Levator ausstrahlen.

In der Regel sind bei den Erkrankungen der Augenmuskelnerven selbst alle Muskeln vollständig oder unvollständig gelähmt, während bei den Kernaffektionen vorwiegend ein- oder meistens doppelseitige Paralyse einzelner Muskeln bei Verschonung anderer zu stande kommt. So deutet eine doppelseitige Paralyse des Sphincter pupillae und Akkommodationsmuskels auf eine nucleäre Affektion, ebenso liegt diese wahrscheinlich vor, wenn bei vollständiger bilateraler Lähmung aller äusseren Augenmuskeln die Binnenmuskeln in normaler Weise funktionieren. Indess ist die Unterscheidung nicht immer eine sichere, und es kann namentlich als Residuum einer totalen peripherischen (basalen) Oculomotoriuslähmung ausschliesslich eine Lähmung einzelner Zweige, z. B. des Sphincter iridis, zurückbleiben, wie ich es bei Syphilis wiederholentlich beobachtet habe. Ebenso kann bei basaler Affektion des Oculomotorius auch einmal der Sphincter iridis frei bleiben, ohne dass man deshalb (mit Adamük) an einen abnormen Verlauf der Pupillenfasern zu denken hätte. Auch haben Dammron und Mayer (ebenso Dejerine) in einem Falle, in welchem die Augenmuskellähmung ganz unter dem Bilde der Kernerkrankung verlief, eine peripherische Neuritis der Augenmuskelnerven nachgewiesen.

Bach ist der Ansicht, dass nach den neueren Erfahrungen die früher als charakteristisch angesehenen Merkmale einer nucleären Augenmuskellähmung nicht mehr ihre volle Gültigkeit besässen und vielfach an Stelle der nucleären der Begriff der fasciculären Augenmuskellähmung zu treten habe.

Auf den peripherischen Sitz der Erkrankung deutet die Beteiligung anderer, besonders der benachbart verlaufenden Hirnnerven.

Die Erkrankung der Augenmuskelnerven selbst erzeugt wohl niemals assoziierte Lähmung; doch ist einigemale (Thomsen, Ormerod) eine ausschliesslich die Heber des Blicks betreffende Lähmung bei basaler Oculomotoriuserkrankung beobachtet worden.

Fuchs und Silex beschreiben eine im späteren Alter eintretende, progressiv verlaufende Lähmung der Levatores palpebrae superioris, die auf eine primäre Myopathie dieses Muskels zurückgeführt wird. Auch die hered. Ptosis kommt zuweilen erst nach der Geburt zur Entwickelung. — Ueber Konvergenz- und Divergenzlähmung etc. vgl. S. 81.

Der Verlauf und die Prognose hängt im Wesentlichen von der Ursache, von dem Charakter des Grundleidens ab. Die sog. rheumatische Augenmuskellähmung kommt fast immer und die sich im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten entwickelnde in der Regel zur Heilung, meistens schon innerhalb weniger Wochen. Besonders gilt das für die Paralysis postdiphtheritica. Die nach Influenza auftretende kann allerdings sehr hartnäckig sein. Die syphilitische Form bietet im Ganzen günstige Aussichten. Besteht sie noch nicht so lange, dass es bereits zur Atrophie gekommen, so ist durch entsprechende Behandlung vollständige oder unvollständige Restitution zu erzielen. Bei Verletzungen richtet sich die Prognose nach der Schwere der Läsion. Bei nicht-spezifischen Tumoren ist die Prognose ungünstig, zumal die Tumoren an der Hirnbasis (mit Ausnahme der retrobulbären) wohl so gut wie nie operabel sind. Die Augenmuskellähmung als Teilerscheinung der multiplen Neuritis bildet sich fast regelmässig zurück, wenn das Gesamtleiden einen günstigen Verlauf nimmt. Die Augenmuskellähmung bei Tabes neigt namentlich in den ersten Stadien zu spontaner Rückbildung, doch kann sie auch zu den permanenten Erscheinungen gehören oder selbst einen progressiven Charakter annehmen. Ein Symptom von ernster Vorbedeutung ist die isoliert auftretende reflektorische Pupillenstarre. Sie ist in der Mehrzahl der Fälle ein Vorbote der Tabes oder Dementia paralytica. Sie kann auch das einzige Zeichen einer syphilitischen Hirnkrankheit sein. Ueberaus selten bildet sie ein Symptom des Alcoholismus chronicus. Die spontan entstehende, mit Mydriasis und meist auch mit Lichtstarre verbundene Akkomodationslähmung ist ebenfalls von ominöser Bedeutung. Ich kenne Fälle dieser Art, in denen erst nach 5 bis 10 Jahren andere Erscheinungen der Tabes oder Paralyse hinzukamen; doch kommt es auch vor, dass diese Lähmung ein schweres Leiden nicht im Gefolge hat. So habe ich eine Patientin, die wahrscheinlich in Folge überstandener Hirnlues an Pupillenstarre litt, nach 15 Jahren wieder untersuchen können, ohne neue Krankheitserscheinungen bei ihr zu finden.

Ferner erinnere man sich immer, dass die Erscheinung eine artifizielle (Atropineinträufelung!) sein kann. So sah ich eine Patientin, bei der ich zunächst keinerlei Ursache für die maximale Pupillenerweiterung etc. finden konnte, bis ich schliesslich feststellte, dass Patientin ihrer augenleidenden Mutter regelmässig Atropin einzuträufeln hatte.

Therapie. Um der Indicatio causalis zu genügen, ist bei syphilitischen Antecedentien eine entsprechende Therapie dringend indiziert. Gegen die rheumatischen, infektiösen und toxischen Formen der Augenmuskellähmung ist nach meiner Erfahrung die Schwitzkur das wirksamste Mittel. Bei traumatischer und rheumatischer Grundlage kann eine örtliche Antiphlogose, Blutentziehung, am Platze sein; auch Vesicantien (spanische Fliegen hinter dem Ohre) sind zu versuchen.

Bei Diabetes, Gicht etc. sind entsprechende diätetische Vorschriften zu erteilen.

Die Elektrotherapie der Augenmuskellähmungen leistet nichts Hervorragendes, doch ist sie da, wo die Indicatio causalis nicht zu erfüllen ist, anzuwenden. Am meisten empfohlen wird die galvanische Behandlung, bei welcher die Kathode auf den geschlossenen Bulbus, die Anode in den Nacken gesetzt wird; man kann auch beide Elektroden in die Schläfengegenden bringen oder die eine in die Nachbarschaft des gelähmten

Muskels, z. B. bei Lähmung des Rectus superior in die Stirngegend über dem Auge u. s. w. Der Strom soll so stark sein, dass bei Kathodenschliessung die Gesichtsmuskeln sich kontrahieren. Dauer 2—3 Minuten. Die faradische Behandlung wird weniger gerühmt. Von den Versuchen, die Muskeln durch feine, in den Conjunctivalsack eingeführte Elektroden direkt zu reizen, ist besser ganz Abstand zu nehmen.

Subkutane Strychnin-Injektionen können in vereinzelten Fällen von heilbringender Wirkung sein.

Um die aus dem Doppelsehen erwachsenden Störungen zu vermeiden, ist es ratsam, eine Brille zu verordnen, welche durch ein mattes Glas das kranke Auge von dem Sehakt ausschliesst. Man kann auch das Auge durch eine Binde ganz verschliessen. Die Anwendung starker Prismen zur Vereinigung der Doppelbilder ist zu widerraten; wo die Abstände nur gering sind, ist die Verwendung schwacher Prismen erlaubt. Der therapeutische Wert der Gymnastik ist ein zweifelhafter: Ein Gegenstand wird aus dem Bezirke des Einfachsehens allmählich in den des Doppelsehens herausgeführt, während der Kranke sich bemühen soll, das Einfachsehen so lange wie möglich festzuhalten.

Bezüglich der operativen Behandlung der Ptosis und der Augenmuskellähmung überhaupt ist auf die Lehrbücher der Ophthalmologie zu verweisen. Die Patienten ersinnen gewöhnlich selbst irgend welche Kunstgriffe, um die gelähmten Augenlider zu erheben. Ein am Ptosis duplex leidender junger Mann hatte an der Brillenfassung einen vorspringenden Bügel angebracht, der von unten her so gegen das Lid drückte, dass dasselbe dadurch emporgehalten wurde. Es sind verschiedene derartige Ptosis-Brillen empfohlen worden.

Die periodische Oculomotoriuslähmung.

Es sind Fälle beobachtet worden (Gubler, Camuset, Saundby, Möbius, Senator, Pflüger, Vissering, Charcot, Manz, Ballet, de Schweinitz, Paderstein u. A.), in denen sich von Zeit zu Zeit in regelmässigen, seltener in ungleichen Zwischenräumen, eine Lähmung eines Oculomotorius einstellte, die sich innerhalb einiger Tage, Wochen, oder auch selbst erst nach Monaten wieder ganz oder meist unvollständig zurückbildete. Betroffen wurden besonders jugendliche Individuen, Kinder; meist war eine nervöse Belastung nicht nachzuweisen. — Mit der Lähmung, die immer denselben Oculomotorius ergreift (nicht von einer Seite auf die andere überspringt), verbindet sich fast in allen Fällen Kopfschmerz resp. Schmerz im Auge, in der Stirn oder im ganzen Vorderkopf, entsprechend der Seite der Lähmung, auch Uebelkeit und Erbrechen. Der Kopfschmerz hat also gewöhnlich den Charakter des Migräneanfalls, wiederholt sich alle vier Wochen oder in grösseren Zwischenräumen und wird jedesmal oder nur zuweilen von der Oculomotoriuslähmung begleitet. Es ist die Regel, dass er den Anfall einleitet und mit dem Eintritt der Lähmung schwindet. Im Gegensatz zur typischen Migräne kann sich der Kopfschmerz und das Erbrechen auch über einen Zeitraum von einer Woche erstrecken. Diese Lähmung betrifft meist den gesamten Oculomotorius, einige Male waren aber auch einzelne Zweige (z. B. die für die Binnenmuskeln) verschont. Ja es kann sich

die Lähmung auf den Levator palpebrae superioris beschränken (Knapp). Möbius scheint jedoch nur die Fälle mit einseitiger totaler Oculomotoriuslähmung anzuerkennen. Eine Abstumpfung des Gefühls im Bereich des ersten Trigeminusastes wurde in einzelnen Beobachtungen (Vissering u. A.) konstatiert. Karplus sah auch den 2. beteiligt. Ich fand in einem nicht ganz sicheren Falle Albuminurie. Polyurie wurde bei dem Ausklingen des Anfalls von d'Astros beobachtet.

Es giebt nun Fälle von reiner periodischer Oculomotoriuslähmung und von periodisch-exacerbierender (Senator); in den ersteren ist in den Intervallen überhaupt nichts Krankhaftes nachzuweisen, in den letzteren bleibt in der Zwischenzeit eine Parese des Oculomotorius resp. einzelner seiner Zweige (Sphincter pupillae, Rectus sup. etc.) bestehen, die sich anfallsweise zur totalen Lähmung steigert. Auch kommt es vor, dass sich die Lähmung der ersten Attaquen völlig ausgleicht, während sie später teilweise persistiert. Möbius lässt diese Unterscheidung nicht gelten, da in der anfallsfreien Zeit meistens ein gewisser Grad von Lähmung bestehen bleibe.

Ueber die Grundlage dieser Erscheinungen wissen wir nichts Sicheres. Selbst über den Sitz des Leidens gehen die Meinungen auseinander, indem einzelne Forscher, wie Brissaud, eine Kernerkrankung — Mingazzini eine Kern- oder Wurzelerkrankung — die Mehrzahl jedoch eine basale Affektion annehmen. In den Fällen, die zur Obduktion kamen (Gubler(?), Weiss, Thomsen-Richter, Karplus) wurde ein Krankheitsprozess am Oculomotoriusstamm gefunden, und zwar in einem ein plastisches Exsudat, in den andern eine Neubildung (Tuberkel, Fibrochondrom, Neurom). Die Betrachtung dieser und der nur klinisch beobachteten Fälle hat zu mannigfachen Deutungen Anlass gegeben. Man hat an funktionelle Störungen, an örtliche Hyperaemie, Gefässanomalien und dergl. gedacht. Möbius, der anfangs eine Kernerkrankung annahm, meint jetzt, dass ein organischer Prozess, eine Neubildung, im Bereich des N. Oculomotorius, die Grundlage bilde; Schmidt-Rimpler ist derselben Ansicht. Am plausibelsten erscheint mir die sich im Wesentlichen an Charcot anlehnende Auffassung: Die periodische Oculomotoriuslähmung ist der Hemikranie verwandt und ebenso, wie mutmasslich diese, auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführen. Ein Gefässkrampf hemmt den Blutzufluss zum Nerven und erzeugt dadurch die Lähmung. Oder es handelt sich um eine Lähmung der Gefässnerven, und die Blutüberfüllung der Gefässe bewirkt eine Kompression des Nerven(?). Derartige Attaquen können sich oft wiederholen, ohne eine dauernde Schädigung des Nerven herbeizuführen. Schliesslich aber kommt es zu degenerativen und entzündlichen Prozessen, die einer völligen Rückbildung nicht mehr fähig sind. Auch ist es zu verstehen, dass eine derartige, sich oft wiederholende Cirkulationsstörung der Ausgangspunkt von exsudativen Prozessen und Neubildungen werden kann. Luzenberger hat an periodische Schwellung des Sinus cavernosus gedacht. Charcot sprach unter Hinweis auf den innigen Zusammenhang des Leidens mit der Migräne von einer Migraine ophthalmoplégique. Auch eine Beobachtung Seiffer's ist in diesem Sinne gedeutet worden. Karplus und besonders Möbius haben sich dagegen ausgesprochen. Letzterer weist mit Nachdruck darauf hin, dass der Kopfschmerz, der im Geleit dieser Lähmung auftritt, nicht mit der

typischen Hemikranie identifiziert werden dürfe. Er will vielmehr die Hemikranie mit Augenmuskellähmung von der periodischen Oculomotoriuslähmung gesondert wissen. — Es sind Fälle von Hemikranie (von mir, Massalongo u. A.) beobachtet worden, in denen eine temporäre Lähmung eines einzelnen Augenmuskels (Levator palpebrae superioris, sphincter pupillae etc.) auftrat.

Eine period. Abducenslähmung ist einmal (de Schweinitz) und ebenso eine period. Trochlearislähmung einmal (de Luzenberger) beschrieben worden. Bechterew's Fall von doppelseit. period. exacerbierender Augenmuskellähmung gehört nicht hierher, ebensowenig Demicheri's alternierende Augenmuskellähmung. Unsicher scheint mir auch eine Beobachtung Trömmer's von Ophthalmoplegia interna bei Migraine ophthalmoplégique.

Der Verlauf ist in einem Teil der Fälle ein progressiver, doch ist es keineswegs ausgeschlossen, dass das Leiden in einzelnen zum Stillstand kommt oder vollständig zurückgeht. Die Prognose dürfte also nur dann ernst zu stellen sein, wenn sich bei längerer Beobachtung ein Fortschreiten bemerklich macht. Die Prognose quoad vitam ist eine zweifelhafte, da dem Leiden eine Neubildung zu Grunde liegen kann. Die Therapie berührt sich innig mit der der Migräne und Augenmuskellähmung.

Die Lähmung des N. trigeminus.

Anatomisches. Der Trigeminus geht mit zwei Wurzeln aus der Brücke resp. der ventralen Fläche des mittleren Kleinhirnschenkels hervor, einer vorderen kleineren, die nur motorische Fasern enthält, und der hinteren, bedeutend stärkeren, die rein sensibel ist. Sie legen sich aneinander und zwar so, dass die motorische an der unteren medialen Seite der sensiblen verläuft, und treten durch eine über der Spitze des Felsenbeins gelegenen Spalte der Dura, seitlich von der Durchtrittsstelle des N. abducens in einen auf der oberen Fläche der Felsenbeinpyramide von der Dura mater gebildeten (also extradural gelegenen) Hohlraum, das Cavum Meckelii, der, „lateralwärts vom Sinus cavernosus gelegen, von der Impressio trigemini des Felsenbeins aus nach vorn und lateralwärts zum medialen Winkel der Fissura orbitalis superior, zum Foramen rotundum und ovale sich ausdehnt". In diesem Raume bildet die hintere Wurzel das Ganglion Gasseri, aus dem die 3 Aeste des Trigeminus entspringen, während die vordere an der unteren Fläche des Ganglion vorbeizieht (ohne Fasern an dasselbe abzugeben) und sich erst jenseits des Ganglions mit dem aus diesem entspringenden 3. Ast verbindet. — Die sensible Trigeminuswurzel entspringt nach neueren Untersuchungen aus dem Gasser'schen Ganglion und dringt in die Brücke hinein, um, von hier in's Rückenmark hinabsteigend, die spinale — früher als aufsteigende bezeichnete — Wurzel zu bilden. Sie degeneriert also in absteigender Richtung (Sherrington, Biedl, Bastianelli).

Mit dem 1. Ast, dem Ramus ophthalmicus, ziehen Sympathicusfasern zum Auge, resp. zum Ganglion ciliare, die den M. dilat. pupillae (und glatte Lidmuskeln) innervieren.

Der 2. Ast, der Ramus supramaxillaris, steht durch den N. sphenopalatinus in Beziehung zum Ganglion sphenopalatinum, welches durch den N. Vidianus, resp. N. petros. sup. major mit dem Facialis am Ganglion geniculi verbunden ist.

Der 3. Ast ist mit dem Ganglion oticum verbunden; aus diesem entspringt der N. petrosus superfic. minor, der einen Zweig zum Knie des Facialis schickt und durch den N. tympanicus s. Jacobsonii, in den er sich fortsetzt, in Verknüpfung mit dem N. glossopharyngeus tritt.

Es sind auch feine Verbindungsfäden zwischen dem Ganglion oticum, dem Ganglion sphenopalatinum und Gasseri nachgewiesen worden.

Der 1. und 2. Trigeminusast enthalten nur sensible, der 3. ausserdem motorische Fasern. Der 1. versorgt die Haut des Kopfes in der durch 1 (Fig. 198) bezeichneten Gegend von der Augenlidspalte bis zum Scheitel, ferner die Conjunctiva, Cornea,

Iris, die Schleimhaut der Stirnhöhle und einen Teil der Nasenschleimhaut. Der Trigeminus enthält ausserdem sekretorische Fasern für die Thränendrüsen, die aber nach neuerer Auffassung (Goldzieher, Jendrassik, G. Koester) aus dem Facialis stammen und diesen mit dem N. petrosus superfic. major verlassen, um durch das Ganglion sphenopalatinum in den ramus orbitalis zu gelangen. Von einzelnen Autoren (Saenger u. A.) wird eine gemischte Innervation der Thränendrüse durch Facialis, Trigeminus und vielleicht auch durch den Sympathicus angenommen und dabei individuellen Momenten eine Bedeutung zugeschrieben.

Der 2. versorgt die Haut des Gesichtes zwischen Lid- und Mundspalte entsprechend Fig. 198 2 (a, b, c), die Schleimhaut des Oberkiefers, den ductus nasolacrymalis, einen Teil der Nasenschleimhaut, des Gaumens bis zum Arcus palatopharyngeus, der vom N. Glossopharyngeus innerviert wird, des mittleren Ohres, der Highmorshöhle, enthält ferner sensible Fasern für die Zähne des Oberkiefers, wahrscheinlich auch Geschmacksfasern.

Der 3. Ast innerviert die Haut des Unterkiefers, des äusseren Ohres und der Schläfe im Gebiet 3, die Schleimhaut der Zunge, des Unterkiefers und der Wange, der Unterlippe, die unteren Zähne, ausserdem enthält er die motorischen Fasern für die Kaumuskeln, den M. tensor tympani, den M. sphenostaphylinus, den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch des M. biventer.

Neuerdings ist besonders durch Frohse und Zander der Nachweis geführt worden, dass in der Ausbreitung der sensiblen Hautäste des Trigeminus eine grosse Unbeständigkeit sich geltend macht. Nach Frohse findet sich namentlich an der Seitenfläche des Gesichts kein Fleckchen Haut, das nicht bald von diesem, bald von jenem der in Frage kommenden Nerven versorgt würde. Einmal wetteifern die 3 Aeste des Trigeminus untereinander bezüglich der Innervation eines bestimmten Hautgebietes, anderseits nehmen die Cervikalnerven und der Auricularis vagi daran teil, sodass namentlich die Innervationssphäre des Auriculotemporalis, des Auricularis magnus und des Auricularis vagi in wechselnder Weise ineinander übergreifen. Der N. auricularis magnus versorgt oft die Haut der ganzen regio parotideo-masseterica. Zander stellte noch die bemerkenswerte Thatsache fest, dass das mediane Gesichtsgebiet eine doppelseitige Innervation hat, indem die Hautzweige über die Mittellinie hinaustreten.

Mit diesen Anschauungen stimmen die Erfahrungen F. Krause's überein.

Auch vasomotorische Fasern verlaufen mit dem N. Trigeminus. Einen wesentlichen Einfluss auf die Pupille hat dieser Nerv nicht.

Grosse Unklarheit herrscht noch über den Verlauf der Geschmacksfasern (vgl. Fig. 199). Für die vorderen $^2/_3$ der Zunge sind dieselben in der Chorda tympani enthalten, für die hinteren Zungenpartien und den Gaumen im N. glossopharyngeus. Zweifelhaft ist nur der weitere centripetale Verlauf dieser Fasern.

Nach der Ansicht von Schiff, Erb, Wallenberg u. A. gelangen die Fasern der Chorda aus dem Facialis durch Vermittelung des N. petros sup. maj. und das Gangl. sphenopalatinum in den 2. Ast des Trigeminus und mit diesem zum Gehirn. Andere, wie Ziehl und Müller, lassen die Geschmacksfasern der Chorda durch Vermittelung des N. petros. sup. minor und des Gangl. oticum in den 3. Ast des Trigeminus treten, eine Annahme, für die auch eine Beobachtung F. Krause's spricht.

Es sind jedoch Fälle von centraler Erkrankung des Trigeminus ohne Geschmacksstörung beobachtet worden. Nach anderer Auffassung (Brücke) gelangen die Chordafasern vom Ganglion geniculi durch Vermittelung des N. petros. superf. minor, des Plexus tympanicus und des N. Jacobsonii in das Ganglion petrosum und so in den Stamm des Glossopharyngeus, sodass dieser als der eigentliche Geschmacksnerv zu betrachten sei. Landois lässt die Fasern auf einem andern Wege in den Glossopharyngeus gelangen. Es sind aber Störungen des Geschmacks bei Läsionen des Glossopharyngeus bisher nur in vereinzelten Fällen (Lehmann, Ziehl, Pape) nachgewiesen worden. Und nur in dem von Cassirer aus meiner Poliklinik beschriebenen hatte eine Affektion des N. glossopharyngeus eine totale Hemiageusie hervorgebracht. Er beweist also, dass der Glossopharyngeus einmal alle Geschmacksfasern enthalten kann.

Dieser Theorie steht eine weitere schroff gegenüber, welche nicht allein die Chordafasern, sondern auch die Geschmacksfasern des peripherischen Glossopharyngeus durch Vermittelung des N. petros. sup. minor in den Trigeminus eintreten lässt (Gowers, dafür auch eine Beobachtung Wallenberg's). Jedoch widersprechen dieser Auffassung einzelne Beobachtungen, wie die von Bruns. Endlich sind auch dem Facialis bezw. dem N. intermedius die Geschmacksfasern zugeschrieben worden (Lussana). Auf weitere Theorien, wie die von Schulte, Stich etc. kann hier nicht eingegangen

werden. Ohrenärzte (Urbantschitsch, Schlichting) haben aus ihren Erfahrungen geschlossen, dass alle Geschmacksfasern ihren Weg durch die Paukenhöhle nehmen. Bei den operativen Eingriffen innerhalb derselben werden die Fasern der Chorda und des Plexus tympanicus nicht selten verletzt und dadurch Geschmacksstörung artefiziell hervorgebracht, und zwar soll nach Schlichting bei Läsion der Chorda im vorderen Teil der Zunge in wechselnder Ausdehnung — von $^1/_3$—$^4/_5$ —, bei Verletzung des Plexus tympanicus an den hinteren Teilen der Zunge und dem Gaumen die Ageusie hervortreten.

Die Mehrzahl der Beobachtungen steht wohl im Einklang mit der Annahme von Erb und Schiff, doch kann es, besonders auch nach den Erfahrungen, die durch die chirurgischen Eingriffe am N. Trigeminus und Gangl. Gasseri gewonnen wurden, nicht bezweifelt werden, dass der Verlauf der Geschmacksfasern individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Ueber den Verlauf der Schweissfasern des Gesichts gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander.

Primäre isolierte Erkrankungen des N. Trigeminus sind sehr selten, wenn wir von den Neuralgien absehen. Doch sind Fälle dieser

Fig. 198. (Nach Frohse.) 1. I. Trigeminusast. 2. II. Trigeminusast. 3. III. Trigeminusast. Gebiet des I. und III. quergestrichelt, das des Ramus auricul. N. vagi in den Concha auris schwarz. 2a. N. infraorbitalis. 2b. N. zygomaticofacialis. 2c. N. zygomatico-temp. 3. N. auriculo-temporalis. Wegen der weiteren Bezeichnungen vgl. S. 60.

Art von Müller, Archer Ferrier, Schmidt, Gowers beobachtet worden. Namentlich kommt eine primäre Neuritis dieses Nerven nur höchst selten vor; so hat Hirschl eine Lähmung des gesamten Trigeminus in einem Falle als rheumatische aufgefasst. Auch Kaufmann, v. Hösslin, v. Rad beschrieben eine „Neuritis" einzelner Hirnnerven, die den Trigeminus beteiligte. Ferner deutet Gruber die Affektion als rheumatische bei einem Patienten, der an einer Paralyse des Facialis und motorischen Trigeminus im Verlauf einer Otitis erkrankte. Die Polyneuritis greift ausnahmsweise, z. B. in seltenen Fällen von Paralysis postdiphtheritica, auf den Quintus und seine Aeste über. Dagegen wird er häufig in Mitleidenschaft gezogen durch die sich an der Hirnbasis

entwickelnden Krankheitsprozesse, besonders durch die von den Knochen und Meningen in der mittleren und hinteren Schädelgrube ausgehenden (Fraktur, Entzündung und Neubildung). Ebenso können die einzelnen Aeste in ihrem peripherischen Verlaufe durch die in der Fissura orbitalis superior, resp. der Orbita, in der Fossa sphenopalatina, in der Fissura orbit. inferior, im Ober- und Unterkiefer auftretenden Erkrankungen geschädigt werden.

Besonders sind es Tumoren und chronisch-meningitische Prozesse an der Hirnbasis, welche auf den Stamm des Trigeminus, das Ganglion Gasseri oder die Aeste übergreifen. Das gilt in erster Linie für die gummöse Meningitis. Auch eine Neuritis gummosa des V. ist mehrmals konstatiert worden. Caries der basalen Schädelknochen,

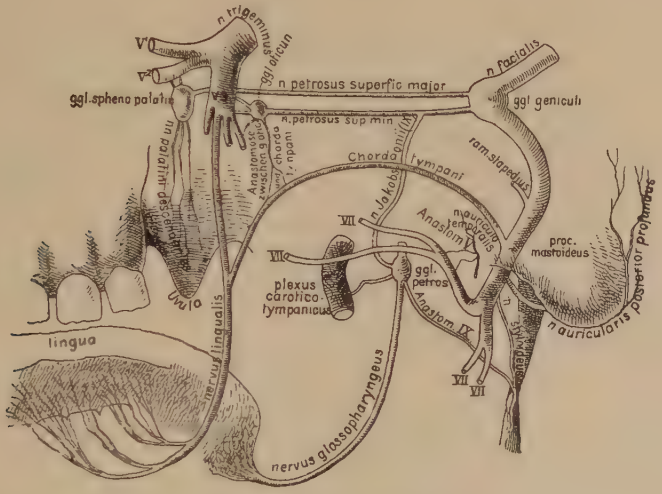


Fig. 199. (Nach Leube.) Verlauf des N. Facialis und seine Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

namentlich des Keilbeins, führt nicht selten zu Krankheitserscheinungen im Bereich des Trigeminus.

Der erste Ast wird durch Tumoren, die sich in der Gegend der Fissura orbitalis superior entwickeln, auch durch die von der Hypophysis ausgehenden, durch Aneurysmen der Carotis interna, durch Orbitalgeschwülste, durch Thrombose des Sinus cavernosus (in einem Falle wurde ein Varix des Sinus als Ursache der Kompression gefunden) etc., der zweite und dritte durch Geschwülste am Boden der mittleren Schädelgrube und der Fossa sphenomaxillaris betroffen.

Die Affektionen des peripherischen Trigeminus sind häufig traumatischen Ursprungs. Verletzungen der Orbita, der Schädelbasis, besonders Basisbrüche können zur Zerreissung, Quetschung und Kompression des N. V. und seiner Zweige führen, abgesehen davon, dass die peripherischen Aeste im Gesichte durch jedwede Verwundung getroffen werden können. Auch wird der N. trigeminus und seine Aeste häufig durch chirurgische Eingriffe verletzt, sei es, dass es sich um eine Resektion,

eine Extraktion nach Thiersch oder um die Exstirpation des Ganglion Gasseri handelt.

Es soll hier nur daran erinnert werden, dass der Trigeminus bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, besonders bei Geschwülsten, Blutungen, Erweichungen im Pons und in der Oblongata, sowie bei Tabes dorsalis, Syringomyelie etc. nicht selten affiziert wird; bei den Erkrankungen des Pons kann die sensible und die motorische Portion ergriffen sein, während die Rückenmarkskrankheiten in der Regel nur die sensible Wurzel in Mitleidenschaft ziehen.

Symptome. Ist der Trigeminusstamm in toto ergriffen, so sind Störungen der Sensibilität und Motilität, sekretorische und häufig auch trophische Krankheitserscheinungen vorhanden. Die Anaesthesie erstreckt sich auf das ganze von diesem Nerven versorgte Gebiet der Haut, auf die Schleimhäute der Conjunctiva, Cornea, der Nase, auf die Mund-, Zungen-, Wangen- und Gaumenscheimhaut. Doch lehren die Beobachtungen von F. Krause, dass auch nach völliger Zerstörung des Quintus die Gefühlsstörung namentlich in der Folgezeit sich auf ein weit kleineres Gebiet erstreckt, als man nach der früheren Darstellung von der Verbreitung dieses Nerven erwarten sollte. Auf der Seite der Erkrankung ist die Thränensekretion versiegt. Doch scheint das nur dann zuzutreffen, wenn die Affektion den Nerven im Ganglion sphenopalatinum oder in seiner pheripherischen Ausbreitung trifft. Auch die Nasenschleimhaut secerniert nicht mehr, und in Folge der Eintrocknung derselben kann der Geruch beeinträchtigt sein. Krause meint mit Magendie, der Trigeminus habe an der Geruchsfunktion selbst einen Anteil. Die Unempfindlichkeit der Augenbindehaut bedingt Fehlen des Lidreflexes. Ebenso fehlt der Cornealreflex, und diese Erscheinung kann das erste Zeichen einer Quintusaffektion sein. Auch der Niessreflex und der Gaumenreflex pflegen zu fehlen. Die Schleimhäute sind unempfindlich gegen Salmiakdunst und ähnliche reizende Substanzen. Ein zwischen die Lippen genommenes Gefäss wird nur auf der gesunden Seite gefühlt und erzeugt die Empfindung, als ob es zerbrochen wäre. Die Patienten beissen sich leicht in die Wange.

Inkonstant ist die Störung des Geschmacks. In einzelnen Fällen war er ganz aufgehoben, in anderen nur auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge, in einigen wenigen war er gar nicht beeinträchtigt.

Von den trophischen Störungen, die zuweilen die Erkrankungen des Trigeminus begleiten, ist der Herpes die häufigste, doch scheint er nur bei einer bestimmten Form der Neuritis vorzukommen. Die Neuritis des Ramus ophthalmicus kann zu dem sehr schmerzhaften Zoster ophthalmicus führen, der auch das Auge selbst gefährdet. Am auffälligsten und am schwierigsten zu deuten ist die als Keratitis neuroparalytica bezeichnete Erkrankung der Hornhaut, die zunächst in einer Trübung derselben besteht, auf welche eine Geschwürsbildung und Perforation und schliesslich eine entzündliche Zerstörung des Bulbus folgt. Man hat diese zuerst von Magendie beschriebene Erscheinung auf die Anaesthesie und die das gefühllose Auge treffenden Traumen zurückführen zu können geglaubt. Dem entsprach die Wahrnehmung, dass die Affektion ausblieb, wenn das Auge durch einen künstlichen Abschluss vor den eindringenden Fremdkörpern geschützt wurde. Doch erwies sich das nicht in jedem Falle als zutreffend; auch wurde die Keratitis trotz vollkommener Anaesthesie nicht selten vermisst.

Meissner glaubte dann in einem besonderen Faserbündel, dessen Durchschneidung die Entzündung hervorrief, die trophischen Fasern gefunden zu haben. Auch das musste angefochten werden (Senftleben). Später wurden vasomotorische Einflüsse (Schiff), denen neuerdings Gaglio auf Grund experimenteller Untersuchungen wieder eine wesentliche Rolle zuschreibt, beschuldigt.

Andere Experimentatoren wollten den Nachweis geführt haben, dass nur die Läsion des Ganglion und der aus ihm entspringenden Wurzeln die Keratitis hervorrufe (Gaule). Von anderer Seite wurde die durch den Mangel des Lidschlags bedingte Austrocknung der Cornea (xerotische Theorie) sowie das Eindringen von Mikroorganismen ins Auge (mycotische Theorie) beschuldigt, indess darf man die durch Austrocknung bedingte Keratitis nicht mit der neuroparalytischen verwechseln. Die neueste Auffassung, die auch schon Charcot vertreten hat, stützt sich im Wesentlichen auf die Experimente Turner's und die von Krause am Menschen angestellten experimentellen Beobachtungen. Nach diesen ist es nicht der Ausfall des Trigeminus, nicht der Wegfall eines trophischen Einflusses, sondern es ist ein die Entzündung begleitender Reizzustand im Nerven, der die Keratitis erzeugt, diese ist also nicht eine neuroparalytische, sondern eine neuritische. Die Anaesthesie der Cornea macht diese allerdings weniger widerstandsfähig gegen Schädlichkeiten, sodass traumatische Affektionen derselben langsamer heilen, aber die Durchschneidung des Trigeminus erzeugt keinerlei trophische Störungen (vgl. hierzu S. 67 u. f.). Dem entspricht auch die Erfahrung, dass wir diese Hornhautaffektion bei Neuritis, bei Kompression des Nerven durch Tumoren etc. am häufigsten beobachten. Wilbrand-Saenger haben, wie ich aus ihrer soeben erschienenen Bearbeitung dieser Frage ersehe, auf Grund des gesamten von ihnen sorgfältig gesichteten Materials diese Theorie acceptiert und weiter festgestellt, dass die Entstehung der Keratitis neuroparalytica nicht an eine bestimmte Oertlichkeit gebunden, sondern von jeder Stelle der Trigeminusbahn aus durch einen Reizzustand hervorgebracht werden kann.

Unter ähnlichen Verhältnissen sieht man auch anderweitige trophische Störungen: Ulceration der Wangen- und Nasenschleimhaut etc. sich bilden. Das Gleiche gilt für den spontanen Ausfall der Zähne, der jedoch fast ausschliesslich bei centralen Erkrankungen (Tabes) beobachtet wurde. Ob die Affektionen des Trigeminus durch trophische oder vasomotorische Einflüsse (Asher) — entsprechend der experimentellen Wahrnehmung von Baratoux und Berthold — auch eine Otitis hervorbringen können, ist zweifelhaft. Dass die sog. Hemiatrophia facialis die Folge einer Quintusaffektion sei, ist unwahrscheinlich.

Motorische Symptome treten nur bei Erkrankungen der vorderen Wurzel sowie des III. Astes des Nerven in die Erscheinung. Bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri wird er mitverletzt. Die Lähmung des motorischen Quintus betrifft die Kaumuskeln: den M. masseter, temporalis und die Pterygoidei, während die Beteiligung der übrigen von ihm versorgten Muskeln in der Regel nicht zu merklichen Funktionsstörungen führt.

Die Lähmung des Masseter und Temporalis ist daran zu erkennen, dass sich beim Kauen, resp. beim festen Kieferschluss diese Muskeln nicht kontrahieren, was durch den tastenden Finger deutlich wahrzunehmen ist.

Die peripherische Lähmung dieser Muskeln geht in der Regel auch mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, mit Herabsetzung derselben oder Entartungsreaktion einher, die sich wenigstens an dem Verhalten der Muskelerregbarkeit bei direkter faradischer und galvanischer Reizung erkennen lässt, aber nur in vereinzelten Fällen (Marinesco und Sérieux etc.) nachgewiesen wurde. Auch kommt es im weiteren Verlauf zu deutlicher Atrophie. Der Unterkiefer kann bei einseitiger Lähmung nur nach der verletzten Seite hin bewegt werden, und weicht beim Oeffnen der Kiefer etwas nach dieser ab. Die von Remak bei dieser Bewegung beobachtete Subluxation des Gelenks auf der kranken Seite wurde von Krause nicht konstatiert. Die Lähmung des Digastricus und Mylohyoïdeus macht keine deutlichen Erscheinungen, doch fühlt sich der Mundboden etwas schlaffer an als auf der gesunden Seite. Vorger führt an, dass der Kranke die untern Schneidezähne nicht vor die oberen zu bringen vermochte. Symptome, welche auf eine Beteiligung des M. sphenostaphylinus bezw. tensor velipalatinus hinweisen, werden meist vermisst, freilich erwähnen Müller und Schmidt ein Tieferstehen des Arcus palatopharyngeus auf der kranken Seite. Der Ausfall des M. tensor tympani macht, soweit wir wissen, ebenfalls keine Symptome.

Bei doppelseitiger Lähmung des motor. Trigeminus fällt das Unterkieferphänomen aus.

Es giebt Fälle, in denen ein einseitiger Kaumuskelschwund sich spontan und auf unbekannter Grundlage entwickelte (Werner, Remak).

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf die komplete Lähmung des Trigeminus, wie sie etwa bei totaler Zerreissung oder Durchschneidung des Nerven, bei völliger Leitungsunterbrechung zu Stande kommt. Bei einer einfachen Kompression sind die Lähmungssymptome unvollkommen entwickelt und mischen sich mit Reizerscheinungen: Neuralgischen Schmerzen, Hyperaesthesie etc., die denselben auch vorauszugehen pflegen. Manche Autoren sind sogar geneigt, die Neuralgia Quinti immer auf eine entzündliche Affektion des Nerven oder des Ganglion Gasseri zurückzuführen (siehe das entsprechende Kapitel). Auf diese folgt dann zunächst Hyperaesthesie, besonders Abstumpfung des Berührungs- und Schmerzgefühles, die erst allmählich in eine vollständige Gefühlslähmung übergeht.

Wie sich die Symptomatologie bei Affektionen der einzelnen Aeste gestaltet, bedarf keiner weiteren Darlegung. Es ist aber in differentialdiagnostischer Hinsicht daran zu erinnern, dass die Verbreitung der Anaesthesie bei Erkrankung der Kerngebiete, in die die sensible Wurzel des Trigeminus einmündet, durchaus abweicht von der durch die Erkrankung der peripherischen Aeste bedingten Lokalisation (Lähr, Schlesinger, v. Sölder).

Die Reizung der peripherischen sensibeln Aeste des Trigeminus kann auf reflektorischem Wege Facialiskrampf, Husten und Schwindelerscheinungen auslösen.

Entsprechend der Lehre Filehne's und Exner's von der sog. Sensomobilität hat man auch bei Anaesthesie im Bereich des Trigeminus eine gewisse Beeinträchtigung der Gesichtsmuskelbewegungen, die sich aber nie zu einer ausgesprochenen Parese steigert, beobachtet.

Der Verlauf und die Prognose hängt von dem Charakter des Grundleidens ab und bedarf keiner besonderen Darlegung. Rückbildung einer als rheumatisch aufgefassten Quintusaffektion beobachteten Hirschl

und Gruber. Doch stehen diese nicht ganz aufgeklärten Fälle vereinzelt da. Die Behandlung hat in erster Linie das Grundleiden zu bekämpfen. In dieser Hinsicht ist besonders der Möglichkeit eines spezifischen Prozesses Rechnung zu tragen. So gelang es mir mehrmals, durch eine antisyphilitische Therapie die Erscheinungen einer totalen Trigeminuslähmung, selbst die Keratitis neuroparalytica, zur Heilung zu bringen. Die Eröffnung von Abscessen, die Exstirpation von Geschwülsten kann indiziert sein. Die symptomatische Behandlung besteht in der Bekämpfung von Schmerzen durch Narcotica und in der Elektrotherapie.

In prophylaktischer Beziehung ist bei bestehender Anaesthesie der Hornhaut und Bindehaut das Eindringen von Fremdkörpern ins Auge durch Schutzvorrichtungen zu verhüten.

Die Facialislähmung (Prosopoplegie)

ist wohl die häufigste unter den Lähmungen, die auf das Gebiet eines Nerven beschränkt sind. Peripherisch ist dieselbe dann, wenn der zu Grunde liegende Prozess den Facialisstamm nach seinem Austritt aus der Brücke, in seinem intrakraniellen oder weiteren Verlauf, im Meat. audit. int., im Canalis Fallopiae, nach dem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum, oder die peripherischen Zweige des Nerven betrifft.

Unter den Ursachen der Facialislähmung wird in erster Linie die Erkältung angeführt (rheumatische oder refrigeratorische Facialislähmung). Es ist zweifellos, dass sie in einer grossen Anzahl von Fällen (man rechnet etwa 73 Prozent) bei bis da gesunden Individuen im unmittelbaren Anschluss an eine Erkältung (Zugluft, Schlafen bei offenem Fenster) auftritt. Indess machen es die neueren Beobachtungen (Minkowski, Dejerine-Theohari) wahrscheinlich, dass meistens ein infektiöser Prozess, welcher eine Neuritis erzeugt, im Spiele ist. Freilich haben diese Autoren bei der anatomischen Untersuchung ihrer Fälle entzündliche Veränderungen im Neurilemm etc. vermisst und eine einfache Degeneration nachgewiesen; doch spricht das nicht gegen die infektiöse Natur des Prozesses.

Erkrankungen des Mittelohres und Caries des Felsenbeins ziehen den Facialis leicht in Mitleidenschaft. Dieser Nerv liegt der Paukenhöhle so nahe, ist durch eine so dünne Knochenlamelle von derselben getrennt, dass die Entzündung sich ohne Weiteres auf ihn fortpflanzen kann oder dass er durch den Eiter, durch Fungusmassen, entzündliche Schwellung oder Knochensequester innerhalb des Canalis Fallopiae komprimiert wird. Dass bei dem Uebergreifen otitischer Affektionen auf den N. Facialis auch individuell wechselnde Faktoren — Weite des Canalis Fallopiae, Dicke des Knochens, spontane Dehiscencen etc. — eine Rolle spielen, wurde besonders von Tomka hervorgehoben. Wie sich die Facialislähmung zu einer bestehenden Otitis gesellt, so können auch beide Erkrankungen gleichzeitig durch dieselbe Ursache, z. B. die Erkältung, eine Infektionskrankheit (Influenza, Typhus) u. s. w. hervorgerufen werden. Dafür scheint ein Obduktionsbefund von Darkschewitsch und Tichonow zu sprechen, welche bei einer otitischen Facialislähmung eine einfache Neuritis dieses Nerven konstatierten, die sie von dem cariösen

Prozess nicht direkt ableiten konnten. Gowers sah die Lähmung nach Angina tonsillaris, — dasselbe beobachtete ich bei einer Patientin, bei welcher die Angina mit Eisumschlägen auf die seitliche Halsgegend behandelt war — Hatschek u. A. nach Mumps auftreten. Einigemale entwickelte sie sich im Anschluss an Gelenkrheumatismus mit Erythema multiforme. Es ist hier auch an die Verknüpfung der Facialislähmung mit dem Herpes zoster zu erinnern, und zwar kann der Herpes zu den Symptomen der Facialiserkrankung gehören oder es kann sich die Facialislähmung als postinfektiöse Neuritis im Anschluss an den Herpes entwickeln.

Auch die Gicht, der Diabetes mellitus, das Puerperium, die Diphtheritis, die Leukaemie und besonders die Syphilis sind zu den Ursachen der Lähmung zu rechnen. Einmal beobachtete ich Facialislähmung im Anschluss an eine Mastitis.

Die Syphilis ergreift den Facialis gewöhnlich an der Hirnbasis, indem eine basale gummöse Meningitis oder eine Gummigeschwulst den Nerven in Mitleidenschaft zieht. Der syphilitische Prozess kann ihn aber auch innerhalb des Fallopischen Kanals komprimieren. Bemerkenswert ist es, dass eine Facialislähmung, die wahrscheinlich neuritischer Natur ist, schon im Frühstadium der Syphilis, wenige Monate nach der primären Infektion, auftreten kann (Boix, Goldflam u. A.).

Auch andere Erkrankungen, die sich an der Schädelbasis etablieren, wie die Meningitis, die Neubildungen und Aneurysmen, greifen nicht selten auf den Facialis über und erzeugen zuweilen eine Lähmung dieses Nerven.

Dass Traumen, die ihn irgendwo in seinem Verlauf treffen, wie Stich- und Hiebwunden im Gesicht, ins Ohr eindringende Geschosse und Fremdkörper und besonders Brüche der Hirnbasis, Blutungen in den Fallopischen Kanal, zur Lähmung führen, bedarf keiner weiteren Erörterung. Bei der durch Zahnextraktion hervorgerufenen Lähmung ist der Entstehungsmodus nicht klar zu erkennen (v. Frankl-Hochwart). — In einem Falle Stocquart's griff ein Entzündungsprozess von der Umgebung des Weisheitszahnes auf den Nerven über.

Die Polyneuritis, besonders die Alkohol-Lähmung, kann auch den Facialis betreffen und eine ein- oder häufiger eine doppelseitige peripherische Lähmung desselben hervorrufen.

Die Diplegia facialis wird im Uebrigen besonders bei Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata, bei Aneurysmen, bei Meningitis basilaris syphilitica, höchst selten bei doppelseitigen Erkrankungen des Felsenbeins und Mittelohrs und zuweilen auf rheumatischer Grundlage beobachtet (Romberg, Mott, Stintzing, eigene Beobachtung siehe Fig. 202). Eine Diplegia facialis als Teilerscheinung einer multiplen Hirnnervenlähmung beschreibt v. Rad. Im Geleit des Kopftetanus (s. d.) kommt ein- und doppelseitige Facialislähmung vor.

Die Facialislähmung kann angeboren sein oder intra partum, besonders durch Anwendung der Zange, entstehen. Die Geburtslähmung kann eine doppelseitige sein (Seeligmüller, Edgeworth). In einem Falle (Vernier) entwickelte sie sich bei Steissgeburt mit vorzeitigem Blasensprung spontan. Die angeborene Facialislähmung ist meist eine doppelseitige und mit Augenmuskellähmung (Möbius, Bernhardt,

Cabanne) verbunden; selten beschränkt sie sich auf eine Seite (Stephan, Schultze, Bernhardt, Nonne), dabei können auch einzelne Muskeln, wie der Orbicularis oris verschont sein. Eine Kombination der angeborenen Diplegia facialis mit Taubheit beschreibt Thomas. Einen sich auf Platysma und Kinnmuskeln beschränkenden einseitigen Defekt erwähnt Remak. Mit der angeborenen Lähmung der Gesichtsmuskeln können sich anderweitige Entwickelungsanomalien, wie Uvula bifida, Astigmatismus, Verkrümmung oder Mangel einzelner Finger verbinden (Möbius, Bernhardt). Ueber die anatomische Grundlage dieser angeborenen Facialislähmung ist noch wenig bekannt. Möbius vermutet einen kongenitalen Kernschwund, eine Annahme, die durch einen Heubnerschen Obduktionsbefund gestützt wird.

Endlich ist darauf hinzuweisen, dass auch die neuropathische Belastung in der Aetiologie dieser Lähmung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt (Neumann). Charcot sah sie bei einer Reihe von Geschwistern auftreten. — Bei bestehender Disposition kann sie auch durch eine Gemütsbewegung hervorgerufen werden. So behandelte ich eine Patientin, bei der die Paralyse nach einem Schreck entstanden war und nach Jahren wieder nach einem Schreck rezidivierte.

Die Facialislähmung ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden, sie tritt aber vorwiegend zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf und ist im Kindesalter selten.

Symptome. Die Lähmung entsteht plötzlich über Nacht, ohne Vorboten, oder es gehen Erscheinungen voraus, die auf das Grundleiden (Ohrerkrankung, Hirngeschwulst etc.) zu beziehen sind, und sie entwickelt sich langsamer. Auch die rheumatische oder refrigeratorische Facialislähmung hat zuweilen Prodrome, namentlich Schmerzen, die einige Tage, selbst 1—2 Wochen bestehen, ehe die Lähmung hervortritt (Webber, Testaz). Diese Schmerzen werden im Ohr, hinter dem Ohr, im Gesicht, am Halse empfunden und sind auf eine gleichzeitige (neuritische?) Affektion sensibler Nervenzweige, besonders des Trigeminus, der Occipital- und Halsnerven zu beziehen. Auch eine leichte Schwellung des Gesichts, vor allem der Gegend vor und unter dem Ohre ist zuweilen im ersten Beginn des Leidens zu konstatieren, seltener handelt es sich um eine diffuse Schwellung der ganzen Gesichtsseite. Nur ausnahmsweise leitet sich die Affektion mit Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen etc. ein. Doch habe ich wiederholt bei jungen Kindern folgenden Entwickelungsgang der Facialislähmung beobachtet: Akutes Einsetzen eines fieberhaften Zustandes, der in 1—3 Tagen abläuft, und im Anschluss daran komplette Lähmung des Facialis mit den Zeichen einer peripherischen oder pontinen (?) Lähmung. Keine Ohraffektion.

Durchaus ungewöhnlich ist die allmähliche, progressiv fortschreitende Entwickelung der einfachen peripherischen Facialislähmung, ich habe 2 Fälle dieser Art, den einen im Verein mit Schaffer in Budapest, beobachtet. Auch Ziehen erwähnt in einem Referat eine derartige Beobachtung. Die Aetiologie war bei uns ganz unklar, Ziehen beschuldigt die dauernde Einwirkung salpetrigsaurer Dämpfe.

Die Lähmung betrifft fast regelmässig alle vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln. In Folge dessen entsteht eine Asymmetrie beider Gesichtshälften, die schon in der Ruhe hervortritt und bei alten Leuten ausgeprägter ist als bei jugendlichen Individuen (Fig. 200 und 201).

Die Stirnfalten, namentlich die Querfalten, sind nur auf der gesunden Seite ausgeprägt, sie setzen in der Mitte plötzlich ab, während die Stirn der kranken Seite geglättet ist. Das Auge steht weit geöffnet, selbst bis zu dem Masse, dass die Schleimhautfläche des unteren Lides nach aussen schaut und die Thränen nicht in den Thränenkanal gelangen (Fig. 201). Die Nase weicht nach der gesunden Seite ab, die Nasolabialfalte ist auf der kranken verstrichen und der Mund stark nach der andern verzogen, während der Mundwinkel auf der gelähmten tiefer steht und der Mund selbst hier geöffnet ist.

Die Störungen werden nun weit deutlicher bei Bewegungen: Stirnrunzeln, Augenschluss, Schnüffelbewegungen, Artikulations- und mimische Bewegungen werden nur auf der gesunden Seite ausgeführt; durch

Fig. 200. Linksseitige Facialislähmung, alle Zweige betreffend. (Eigene Beobachtung.)

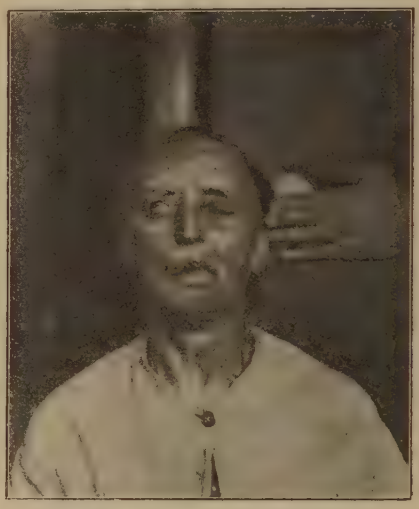


Fig. 201. Inveterierte rechtsseitige Facialislähmung bei einer 75jährigen Frau. Versuch des Lidschlusses. (Eigene Beobachtung.)

dieselben wird die Asymmetrie wesentlich gesteigert. Besonders deutlich tritt die Lähmung der Lippenmuskeln beim Versuch zu lachen, bei der Oeffnung des Mundes und beim Zähnefletschen hervor. Die Lippen können auf der gelähmten Seite nicht geschlossen werden, der Speichel fliesst aus diesem Mundwinkel heraus, manchmal auch die aufgenommene Nahrung. In zweifelhaften Fällen ist es auch empfehlenswert, die Kraft der Mundmuskeln zu prüfen, indem man den Finger im Mundwinkel fest ansaugen lässt oder den Versuch macht, die fest geschlossenen Lippen auseinanderzureissen. Der Buccinatorius kontrahiert sich nicht, und so wird die Wange bei der Exspiration gebläht. Auch legt sie sich beim Kauen nicht mehr an die Zähne an.

Beim Versuch, das Auge zu schliessen, wird durch Entspannung des Levat. palp. sup. das obere Augenlid gesenkt und der Bulbus flieht nach oben und meist nach aussen, bis die Cornea verdeckt wird (Bell'sches Phänomen); aber die Lidspalte bleibt in Folge der Lähmung des M. orbicularis palpebrarum geöffnet (Lagophthalmus). Gewöhnlich ist sie

schon in der Ruhe etwas weiter, als die der anderen Seite. Auch der Lidreflex fehlt, und so werden in das Auge eindringende Fremdkörper nicht entfernt und erzeugen Conjunctivitis. Besteht nur eine Parese des M. orbicularis palp., so kann das Auge geschlossen werden, aber ohne Kraft, es kann dann der leiseste Gegendruck genügen, um die Lidspalte zu öffnen. Auch kann unter diesen Verhältnissen ein Lagophthalmus im Schlafe bestehen, während die Lider im wachen Zustande geschlossen werden (Hanke).

Die Beteiligung der Ohrmuskeln und des Platysma tritt nicht immer in die Erscheinung. Mit der Innervation des Gaumensegels hat der Facialis nichts zu thun (Gowers, Jackson, Lermoyez). Auf den Schiefstand der Uvula ist kein Wert zu legen, da er auch bei Gesunden vorkommt. Nur wenn der Gaumenbogen auf einer Seite tiefer steht und das Gaumensegel beim Phonieren weniger angespannt wird, kann man von einer Parese desselben sprechen, aber sie gehört entschieden nicht zum Bilde der unkomplizierten Facialislähmung. — Die Artikulation ist in der ersten Zeit beeinträchtigt, indem die Lippenbuchstaben mangelhaft gebildet werden. Diese Störung gleicht sich aber bald wieder aus. Die mangelhafte Erweiterung des Nasenlochs kann eine Abstumpfung des Geruchs bedingen.

In vielen Fällen ist der Geschmack auf den vorderen Zweidrittteilen der gleichseitigen Zungenhälfte herabgesetzt oder aufgehoben (durch Beteiligung der Chorda tympani,[1]) nur ausnahmsweise ist auch das Gefühl in diesem Gebiet etwas abgestumpft (Bernhardt, v. Frankl-Hochwart, Adler, Biehl, G. Köster, letztere glauben auch auf experimentellem Wege festgestellt zu haben, dass die Chorda sensible Fasern enthält). Totale Hemiageusie wurde nur in vereinzelten Fällen nachgewiesen.

Manchmal kommt es zu einer Beeinträchtigung der Speichelsekretion auf der gelähmten Seite (Arnold, Romberg) und zwar meist zu einer Abnahme, seltener zu einer Steigerung derselben (G. Köster). Köster hat gezeigt, dass auch Störungen der Schweisssekretion und zwar besonders Anidrosis auf der gelähmten Seite zu den häufigen Symptomen der Facialisparese gehören, entsprechend der von Vulpian, Raymond u. A. festgestellten Thatsache, dass der Stamm des N. Facialis excitosudorale Fasern enthält. — Auf die Beeinträchtigung der Thränensekretion in Folge von Erkrankungen, die den N. VII oberhalb des Ganglion geniculi treffen, ist schon hingewiesen worden.

Die Zunge kommt gerade hervor, nur die Verziehung des Mundes täuscht zuweilen eine Deviation derselben vor.

Die Beteiligung des Stylohyoideus und Biventer macht keine markanten Symptome, doch hat Schultze neuerdings den Tiefstand des Zungengrundes als Symptom der Facialislähmung beschrieben und ist geneigt, die Erscheinung auf die Parese dieser Muskeln zu beziehen.

Das die Facialislähmung begleitende Ohrenleiden kann sich durch entsprechende Symptome äussern. Insbesondere liegt das Ganglion geniculi

[1]) Auf die besonders von Ohrenärzten konstatierte Thatsache, dass durch Läsionen der Chorda in der Paukenhöhle die Geschmacksstörung direkt hervorgebracht werden kann, wurde schon S. 426 hingewiesen. Kniesow-Nadoleczy konnten durch Reizung der Chorda einen metallisch sauren Geschmack in der entsprechenden Zungenhälfte hervorrufen.

der unteren Schneckenwindung so nahe, dass Affektionen dieser Gegend neben der Facialislähmung nicht selten eine nervöse Schwerhörigkeit hervorbringen (Köster). Als Symptom der Facialislähmung wird in seltenen Fällen eine abnorme Feinhörigkeit und besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne (Hyperakusis, Oxyokeia) beobachtet (Roux, Lucae u. A.). Sie wird auf die Lähmung des Stapedius bezogen, doch hat man umgekehrt auch eine abnorme oder verstärkte Kontraktion dieses Muskels beschuldigt (Urbantschitsch). Einer meiner Patienten klagte über unangenehme, schwer zu definierende Sensationen im Ohr der kranken Seite, die sich besonders beim Kauen einstellten; ein anderer über Sausen im Ohre beim Versuch des Lidschlusses. —

Von seltenen Komplikationen ist der Herpes zoster im Gebiet des Trigeminus und der Occipito-collarnerven sowie auf den vorderen Zweidritteln der Zunge (Chorda tympani) hervorzuheben. Auch eine ödematöse Schwellung der gelähmten Gesichtshälfte kommt gelegentlich zur Beobachtung (v. Frankl, Hübschmann). Einige Male sah ich Drüsenschwellung im Verlauf einer Facialislähmung (auf infektiös-neuritischer Grundlage) auftreten.

Fig. 202. Gesichtsausdruck bei Diplegia facialis. (Eigene Beobachtung.)

Die elektrische Erregbarkeit bleibt entweder normal (leichte Lähmung) oder es entwickelt sich im Verlauf der ersten zwei Wochen komplette, resp. partielle Entartungsreaktion. Ausnahmsweise kommt eine einfache Erhöhung der Erregbarkeit vor.

Es ist einige Male, so von Petrina, Senator und Hoffmann, die Wahrnehmung gemacht worden, dass bei elektrischer Reizung des gesunden Facialis die Muskeln der kranken Seite in Kontraktion gerieten (seltener das umgekehrte Verhalten). Die Erscheinung, die besonders bei pontiner Facialislähmung vorkommt, ist verschieden gedeutet worden. Bernhardt wies auf die von Henle und Krause nachgewiesene Durchflechtung der Kinnmuskeln beider Seiten hin, durch welche es bedingt werde, dass bei einseitiger Reizung derselben oder ihres Nerven eine doppelseitige Zusammenziehung erfolgen kann. Ich machte die Beobachtung, dass bei Personen, die seit der Kindheit an Facialislähmung litten, die der Mittellinie benachbarten Gesichtsmuskeln, bei Reizung von der gesunden Seite her sich prompt zusammenzogen und zwar bei Strömen von so geringer Intensität, dass sie auf die Muskeln der homolateralen Seite noch nicht einzuwirken vermochten. Ich habe die Erscheinung auf eine Kollateralinnervation von der gesunden Seite her bezogen, Bernhardt hat dem widersprochen.

Die Symptomatalogie der Diplegia facialis bedarf keiner besonderen Schilderung; die Erscheinungen werden durch Figur 202 illustriert.

Diagnose. Die Diagnose der Facialislähmung bietet gemeiniglich keine Schwierigkeiten, wenn sie vollkommen entwickelt ist.[1]) Ueberaus

[1]) Eine leichte Asymmetrie der Gesichtsinnervation kommt auch bei Gesunden nicht selten vor. In zweifelhaften Fällen ist es ratsam, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen. Auch durch die gewohnheitsmässige Anspannung eines Mundwinkels, wie z. B. beim Rauchen, besonders beim Pfeifenrauchen, kann eine solche Asymmetrie entstehen (wie sie z. B. von Fritz Reuter an dem „Jochen" der Stromtid geschildert ist). Dadurch dass die Zähne auf der einen Seite fehlen und der Alveolarfortsatz atrophiert ist, kann eine Asymmetrie bedingt und eine Innervationsdifferenz vorgetäuscht werden.

wichtig ist es aber, den Ort zu bestimmen, an welchem die Erkrankung des Nerven sich etabliert hat. In dieser Hinsicht ist zunächst scharf zu unterscheiden zwischen den Lähmungen, welche durch eine Läsion des Rindencentrums resp. der von diesem zum Facialiskern führenden Leitungsbahn bedingt werden und der durch eine Affektion des Kernes sowie der von diesem ausgehenden peripherischen Nervenbahn erzeugten. Die rein schematische Figur 203 mag zur Illustration dieser Verhältnisse dienen.

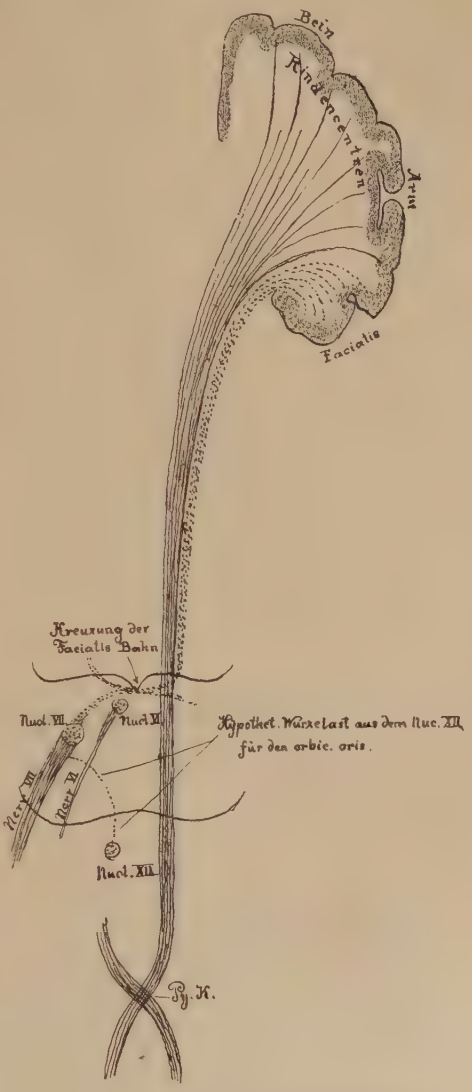


Fig. 203. Schematische Darstellung der motorischen Leitungsbahn für Facialis und Extremitäten.

Die vom Rindencentrum des Facialis kommende Leitungsbahn trifft sich mit den vom Arm- und Beincentrum entspringenden Faserzügen in der Markstrahlung der inneren Kapsel, verläuft mit der motorischen Leitungsbahn für die Extremitäten der gekreuzten Körperhälfte durch den Hirnschenkel und zur Brücke, um hier die Mittellinie zu überschreiten und zu dem Kern des Facialis (Nucl. VII) zu gelangen, der in der Nachbarschaft des Abducenskerns gelegen ist. Aus dem Kern entspringt der peripherische Nerv, der zunächst mit dem (im Schema nicht angeführten) Acusticus verläuft. Die Bahn von der Rinde bis zum N. VII im Pons wollen wir als die Willensbahn bezeichnen. Die durch Läsion derselben bedingte Facialislähmung kennzeichnet sich dadurch, dass 1) die elektrische Erregbarkeit nicht beeinträchtigt ist, 2) der obere Facialis, d. h. die Stirn- und Augenzweige, nicht an der Lähmung teil nehmen oder doch nicht wesentlich (nur ganz ausnahmsweise bis zum Grade eines deutlichen Logophthalmus) affiziert sind, sei es, dass für diese ein besonderes Centrum und eine besondere Leitungsbahn existiert — was ich für unwahrscheinlich halte — oder dass der obere Facialis jeder Seite von beiden Hemisphären innerviert wird, 3) meistens eine gleichseitige Extremitätenlähmung besteht. Nur wenn diese Bahn auf dem kurzen Wege vom Ort ihrer Kreuzung in der Brücke bis zum Kern getroffen wird, entsteht Hemiplegia alternans, d. h. der Facialis wird

auf der dem Krankheitssitze entsprechenden Seite, die Extremitäten werden auf der gekreuzten Seite gelähmt, 4) die Reflexerregbarkeit im Facialisgebiet erhalten ist.

Die durch Erkrankung des Kernes und der peripheriewärts ziehenden Leitungsbahn bedingten Lähmungen unterscheiden sich von den supranucleären dadurch, dass 1) in der Regel alle Zweige betroffen sind, die oberen wie die unteren, doch bleibt auch bei den Ponsaffektionen der obere Facialis häufig verschont, 2) fast immer — nur die leichtesten Lähmungen machen eine Ausnahme — die Zeichen der Nervenentartung, insbesondere die geschilderten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen sind, da der Kern das trophische Centrum für die vom VII versorgten Muskeln bildet, 3) die Reflexe erloschen sind.

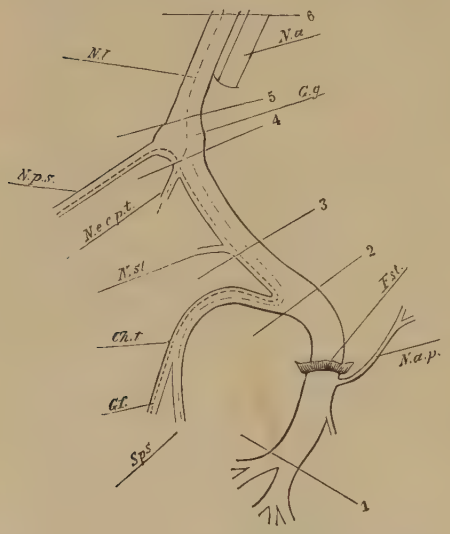


Fig. 204. Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. *N.f.* Nerv. facialis. *F.ot.* Foramen stylomastoideum. *N.a.p.* Nervus auricularis posterior. *N.p.s.* N. petr. sup. maj. *N.c.p.t.* N. communicans c. plex. tymp. *N.st.* N. stapedius. *Ch.t.* Chorda tympani. *N.a.* N. acusticus. *G.g.* Gangl. geniculi.
(Nach Erb.)

Es giebt jedoch auch peripherische Lähmungen des N. Facialis, die sich auf einzelne Aeste beschränken. Naturgemäss gilt das zunächst für einen Teil der traumatischen, so kommt es nach Exstirpation der sub-und retromaxillären Lymphdrüsen leicht zu einer Lähmung der unteren Zweige (Camillo Fürst). Ich sah einen Fall, in welchem durch einen operativen Eingriff nur der Nervenast für den M. frontalis dauernd betroffen war. Dass auch unter anderen Verhältnissen, besonders bei der kongenitalen Facialislähmung, einzelne Muskeln, wie der Orbicularis oris und palpebrarum frei bleiben können, haben besonders Mann und Bernhardt hervorgehoben. Eine isolierte Parese des Orbicularis palpebrarum unklarer Genese beschreibt Silex.

Die Unterscheidung zwischen einer Erkrankung des Facialis (des Kernes und der Wurzel) im Pons und einer Affektion des Nervenstammes zu treffen, kann schwierig sein, doch geben die Begleiterscheinungen fast immer Aufschluss, da der Facialis im Pons fast niemals betroffen wird, ohne dass andere Gebilde dieser Gegend affiziert werden und die Erkrankungen des Facialisstammes fast immer durch besondere, gleich zu nennende Merkmale, sich von den Brückenaffektionen unterscheiden. —

Es ist begreiflich, dass die pontine Facialislähmung meistens von einer Paralyse des N. abducens begleitet ist; doch habe ich auch einen Fall gesehen, in welchem eine zweifellos peripherische (rheumatische oder infektiöse) Lähmung des VI und VII einer Seite vorlag. Dasselbe wird von Haskovec u. A. beschrieben.

Beiläufig sei noch darauf hingewiesen, dass bei Erkrankungen der Med. obl. in der Regel der Mundfacialis zugleich mit dem Hypoglossus betroffen ist, eine Erscheinung, die zu der Annahme geführt hat, dass an der Innervation des Orbicularis oris auch der Hypoglossuskern beteiligt sei. Es ist das auf der Fig. 203 angedeutet worden, aber keineswegs eine feststehende Thatsache.

Ist der Facialis an der Hirnbasis ergriffen, so deuten eine Beteiligung des Acusticus und anderer basaler Hirnnerven, sowie die allgemeinen Cerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen etc.) auf diesen Sitz.

Für die Bestimmung des Krankheitssitzes im weiteren Verlaufe des Nerven giebt das Erb'sche Schema Fig. 204 Anhaltspunkte, die jedoch als vollgültig nicht mehr betrachtet werden können, umsoweniger, als doch auch bei Erkrankung eines Nervenabschnittes nicht alle in ihm enthaltenen Fasern gleichmässig von dem Prozess betroffen zu sein brauchen.

Sitzt die Läsion auf der Strecke zwischen 1 und 2, so sind die Gesichtsmuskeln allein gelähmt, zwischen 2 und 3, so sind die Geschmacksfasern der Chorda beteiligt, der Geschmack fehlt auf den vorderen Zweidritteln der Zunge, ausserdem ist die Speichelsekretion beeinträchtigt. Sitzt die Affektion zwischen 3 und 4, so kann ausserdem die Beteiligung des Stapedius sich durch Hyperakusis zu erkennen geben. Ist das Ganglion geniculi zwischen 4 und 5 oder der Nerv oberhalb desselben ergriffen, so sollte nach alter Anschauung das Gaumensegel der entsprechenden Seite gelähmt sein, weil die motorischen Fasern für die Gaumenmuskeln in der Bahn des N. petros. sup. major den Facialis verlassen und durch Vermittelung des Ganglion sphenopalat. und der Palat. descend. zum Gaumen gelangen sollten. Es ist aber schon oben gesagt worden, dass diese Ansicht nicht aufrecht erhalten werden kann.

Dagegen ist vielleicht das Verhalten der Thränensekretion noch für diese Unterscheidung zu verwerten, da Störungen derselben nur bei Erkrankung des Nerven im Ganglion geniculi oder oberhalb desselben zu erwarten sind (Jendrássik, G. Köster). Die Kombination der Facialislähmung mit nervöser Schwerhörigkeit spricht ebenfalls zu Gunsten der Lokalisation in diesem Abschnitt; indess ist das Moment doch mit Vorsicht zu verwerten.

Einige Male soll auch bei Läsion des Facialis unterhalb des Foramen stylomast. Ageusie bestanden haben; man hat sie auf die Affektion rückläufiger Chordafasern bezogen. (?) Eine einwandfreie Beobachtung von Ageusie bei basaler Facialislähmung existiert nicht.

Verlauf. In leichten Fällen kann sich die Lähmung innerhalb von 1—2 oder einigen Wochen ausgleichen. In schweren erstreckt sie sich über Monate oder bleibt selbst stabil. Tritt in diesen Besserung ein, lernt der Kranke die Gesichtsmuskeln wieder in Bewegung setzen, so macht sich nicht selten eine neue Störung geltend: die Kontraktur der bis da gelähmten Muskeln. Allmählich verzieht sich der Mund nach der früher gelähmten Seite, die Nasolabialfalte wird hier tiefer gefurcht, die Lidspalte kleiner — in Folge einer dauernden Spannung und Verkürzung der Muskeln. Nun erscheint die gesunde Seite bei oberflächlicher Betrachtung als die von der Lähmung betroffene. Indess stellt es sich bei Prüfung der Beweglichkeit, besonders beim Sprechen, Lachen etc.

sofort heraus, dass trotz der Kontraktur die aktiven und emotionellen Bewegungen auf der früher von Lähmung befallenen Seite eingeschränkt sind. Täuschend können nur die Mitbewegungen wirken, die eine häufige Begleiterscheinung dieser Kontraktur sind: Beim Schliessen der Augen kontrahiert sich nicht allein der Orbicularis palpebrarum, sondern auch der Zygomaticus der früher gelähmten Seite, so dass der Mundwinkel dabei übermässig verzogen wird. Bei einem Arzte, den ich an Facialislähmung mit Ageusie behandelte, stellte sich mit dem Eintritt der Besserung bei jedem Versuch, die gelähmten Muskeln zu bewegen, die Empfindung eines metallischen Geschmacks auf der entsprechenden Zungenhälfte ein.

Endlich kommen als weitere motorische Reizerscheinungen manchmal Zuckungen, die Symptome des Tic convulsif, hinzu.

Diese sekundären Erscheinungen,[1]) die sich im späteren Verlauf der Facialislähmung einstellen, werden auf einen Reizzustand im Kern zurückgeführt, der durch die vergeblichen, mit aller Anstrengung ausgeführten Innervationsversuche erzeugt werde resp. auf den früher besprochenen sekundären Veränderungen im Kerne beruhe. Auch die elektrische Behandlung ist beschuldigt worden, doch wohl nicht mit Recht, obgleich man sich denken könnte, dass die den Trigeminus treffenden starken Reize den Irritationszustand im Facialiskern hervorrufen (wie ja z. B. ein Tic convulsif sich nicht selten zur Trigeminusneuralgie gesellt). Sie entwickelt sich aber auch bei Patienten, die nie elektrisch behandelt wurden. E. Remak wies darauf hin, dass diese Spontanzuckungen in der früher gelähmten Gesichtsmuskulatur isochron mit dem Lidschlag erfolgen, was mir jedoch nicht immer zuzutreffen scheint.

Die Heilung der Facialislähmung kann auch insofern eine unvollkommene sein, als nur ein Teil der Muskeln, z. B. die Mundmuskulatur, wieder funktionsfähig wird, während der Lidschluss unvollständig bleibt — und umgekehrt.

Beachtenswert ist ferner die Thatsache, dass die Facialislähmung rezidivieren kann und zwar sowohl die rheumatische wie die otitische Form. Das Rezidiv betrifft häufiger den Facialis der anderen Seite, sodass die Bezeichnung eigentlich nicht recht zutrifft. In einem Falle waren die Rezidive die Folge der rekurrierenden Otitis. Ob es auch eine rezidivierende Facialislähmung nach Art der periodischen Oculomotoriuslähmung giebt, ist zweifelhaft (Möbius).

Es ist, wie ich feststellte, nicht ungewöhnlich, dass sich die peripherische Facialislähmung mit einer gleichseitigen, hysterischen Hemianaesthesie verbindet.

Für die Prognose ausschlaggebend ist der Charakter des Grundleidens. Wo z. B. eine der Therapie nicht zugängliche Geschwulst, eine

[1]) Bei einem Patienten, der in Folge von Conjuntivitis an doppels. Blepharoclonus litt, sah ich bei Eintritt einer rechtsseitigen Facialislähmung isochron mit dem Lidschlag des linken Auges ein Zucken des Unterkiefers nach links eintreten. Der Reiz, dem der Weg in den rechten Facialis versperrt war, wurde somit auf den motorischen Trigeminus der gleichen Seite übertragen.

Bei Diplegia facialis sah Jolly isochron mit dem Kieferschluss Mitbewegung in den gelähmten Zygomatici etc. eintreten.

Caries des Felsenbeins die Facialislähmung unterhält, ist auf Heilung meistens nicht zu rechnen. In den anderen Fällen, namentlich bei den rheumatischen Lähmungen, ist die Schwere der Läsion maassgebend für den Verlauf. Diese markiert sich vor Allem durch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, und so kann man von diesem Gesichtspunkte aus eine leichte, eine schwere und eine mittelschwere Form der Facialislähmung unterscheiden. Leicht ist sie, wenn nach Ablauf von circa zwei Wochen die elektrische Erregbarkeit normal oder nur wenig herabgesetzt ist, schwer, wenn sich komplette Entartungsreaktion findet, mittelschwer bei dem Befunde der partiellen Entartungsreaktion. Doch ist das Sinken der Erregbarkeit gewöhnlich erst nach einer Woche, die Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit erst nach 2—3 Wochen zu konstatieren.

Es gilt als Regel, dass die leichte Lähmung etwa in 2—3 Wochen, die mittelschwere in 4—6—8 Wochen, die schwere, wenn überhaupt, so doch erst innerhalb eines Zeitraumes von 3—6 Monaten zur Heilung kommt. Es giebt aber nicht wenige Fälle, die ein ganz ungesetzmässiges Verhalten zeigen und dieser Regeln spotten. In einem schweren Falle, den ich behandelte, zeigten sich die ersten Spuren von aktiver Beweglichkeit erst nach 5 Monaten, und doch kam es noch zu einer wesentlichen Besserung. Die Annahme, dass die prodromalen Schmerzen einen Anhaltspunkt für die Prognose gewähren, hat sich nicht als stichhaltig erwiesen (Bernhardt).

Bei Mittelohrkatarrhen richtet sich die Prognose teilweise nach der Heilbarkeit dieses Leidens. Chipault und Daleine haben die Grundsätze für die Beurteilung der Prognose entwickelt, doch sind sie nicht unanfechtbar. Die durch Aetzung des Nerven mit Lapis oder Chromsäure bei Operationen in der Paukenhöhle erzeugte Lähmung ist meist eine schwere, pflegt sich aber nach der Erfahrung Jansen's (mündliche Mitteilung) allmählich wieder zurückzubilden.

Sehr ungünstig scheint die Prognose bei der langsam entstehenden progredienten Form der peripherischen Facialislähmung zu sein.

Die Therapie hat zunächst die Grundkrankheit zu bekämpfen. Wo Syphilis vorliegt oder auch nur wahrscheinlich ist, ist die spezifische Behandlung am Platze. Die frische rheumatische Facialislähmung fordert zu einem diaphoretischen Verfahren auf. Auch ist es zu empfehlen, eine lokale Blutentziehung (Blutegel) an der Austrittsstelle des Facialis unter dem Ohr anzuwenden oder ein Blasenpflaster auf dieselbe Stelle, resp. hinter das Ohr zu legen. Gowers empfiehlt heisse Umschläge. Bei den rheumatischen und infektiösen Formen ist Ableitung auf den Darm im ersten Stadium zuweilen von guter Wirkung. In einem Falle, in welchem sich die Lähmung an akuten Gelenkrheumatismus angeschlossen hatte, bewährte sich Salicylbehandlung.

Eine Verletzung des Facialis kann, wenn die Stelle der Läsion zugänglich ist, die Nervennaht, die Befreiung des Nerven aus einem Narbengewebe, notwendig machen. Eine den Nerven komprimierende, operable Geschwulst ist zu entfernen. Die otitische Facialislähmung verlangt eine sachgemässe Behandlung des Ohrenleidens, sie kann die Paracentese, die breite Eröffnung des Antrum und die Entleerung von Eiter, Granulationen, Sequestern, selbst die Eröffnung des Canalis Fallopiae

erforderlich machen (Chipault, Grunert, Gellé, Moure u. A.). Am weitesten geht Chipault in den Vorschlägen der radikalen Behandlung.

Französische Forscher (Faure-Furet) haben auch den Versuch gemacht, in unheilbaren veralteten Fällen den Accessorius mit dem peripherischen Abschnitt des durchschnittenen Facialis zu verknüpfen. Ueber die Erfolge dieser Operation ist jedoch noch nichts Definitives bekannt, doch liegen auch interessante experimentelle Studien dieser Art von Manasse vor. Auch plastische Operationen sind zur Korrektur der Asymetrie in Fällen unheilbarer Lähmung ausgeführt worden (Hoffa).

Was die direkte Behandlung anlangt, so erzielt die Elektrotherapie in frischen und manchmal selbst in veralteten Fällen eklatante Erfolge. In frischen Fällen empfiehlt sich besonders die stabile galvanische Behandlung des Nerven, indem die Kathode (10 qcm) auf den Nervenstamm, die Anode an eine indifferente Stelle, resp. in den Nacken gesetzt wird. Langsam ein- und ausschleichender schwacher Strom (1—3 M.-A.) 2—3 Minuten. Bei einem Arzte, den ich in dieser Weise behandelte, kehrte gleich nach der ersten Sitzung der bis da fehlende Geschmack auf der entsprechenden Zungenhälfte wieder. Auch kann es zweckmässig sein, den Strom quer durch's Gehirn, durch die Fossae auriculo-mastoid., zu leiten. Hinzu kommt im späteren Verlauf die labile galvanische Behandlung der gelähmten Muskeln, falls diese nur auf den galvanischen Strom reagieren.

Starke Ströme sind unbedingt zu vermeiden, und es ist besondere Vorsicht in schweren Fällen mit Anwendung des faradischen Stromes erforderlich. Auch ist es geraten, die elektrische Behandlung einzustellen, sobald die ersten Zeichen der Kontraktur hervortreten.

In manchen Fällen ist die Empfindlichkeit gegen die Elektrizität so gross, dass man mit eben fühlbaren Strömen beginnen und Oeffnung und Schliessung ganz vermeiden muss. Offenbar sind es die, in denen eine Neuritis der sensiblen Gesichtsnerven im Geleit der Lähmung auftrat. — Die elektrische Behandlung ist anfangs täglich, später jeden zweiten Tag auszuführen. Es ist mir gelungen, in einzelnen Fällen eine aus früher Kindheit datierende Lähmung des Facialis durch eine im reiferen Alter vorgenommene elektrische Kur noch bis zu einem gewissen Grade zu bessern.

Gegen die sekundäre Kontraktur besitzen wir kein wirksames Mittel. Eine sanfte Massage, eine Dehnung der Wange durch in den Mund gebrachte Holzkugeln wird empfohlen. Das Elektrisieren der Muskeln auf der gesunden Seite hat keinen Zweck. In einigen Fällen habe ich den Fortschritt der Besserung dadurch wesentlich gefördert, dass ich Sprechübungen anstellen und dabei den Mundwinkel der gesunden Seite fixieren (mit der Hand oder auch mit Heftpflasterstreifen fest verschliessen) liess. Nach mir haben Andere ähnliche Massnahmen empfohlen.

Es ist ratsam, bei bestehendem Lagophthalmus das Auge zu bedecken, um die durch die eindringenden Fremdkörper erzeugte Entzündung zu verhüten.

Primäre und isolierte peripherische Erkrankungen des Acusticus

kommen namentlich im Vergleich zu den durch Ohrenleiden bedingten Gehörsstörungen nur recht selten vor. Relativ oft sind es die Endaus-

breitungen des Nerven im Labyrinth, welche durch eine Erkrankung desselben — die auch vom Mittelohr fortgeleitet sein kann — in Mitleidenschaft gezogen werden. Indess ist auch der Nervenstamm an der Hirnbasis mannigfaltigen Schädigungen durch Krankheitsprozesse ausgesetzt: so können die Caries der Schädelknochen, die Periostitis, die vom Knochen und den Meningen ausgehenden Geschwülste, die Aneurysmen der dem Acusticus benachbarten Hirngefässe diesen Nerven durch Kompression oder dadurch, dass sich eine Entzündung aus der Umgebung auf ihn fortpflanzt, lähmen. Geschwülste können vom Nerven selbst resp. von seiner Scheide ihren Ausgang nehmen.

Man spricht von einer rheumatischen Lähmung des Acusticus, doch scheint dieselbe ausserordentlich selten zu sein. Es sind aber einzelne Fälle (Bing, v. Frankl) so gedeutet worden. Auch hat man ihn im Verein mit dem Facialis und Trigeminus bezw. Abducens und anderen Hirnnerven erkranken gesehen und eine primäre Neuritis als Ursache angenommen. Die Polyneuritis kann auch diesen Nerven beteiligen (v. Strümpell). Wiederholt wurde ferner eine leukaemische Infiltration desselben nachgewiesen.

Ob eine primäre Entzündung und Atrophie des Acusticus als selbständiges Leiden vorkommt, ist zweifelhaft; eine Verkalkung resp. eine Ablagerung von Kalksalzen in demselben wurde konstatiert.

Die Erkrankung des Acusticus bei Tabes, multipler Sklerose und anderweitigen centralen Affektionen ist an dieser Stelle nicht zu berücksichtigen.

In symptomatologischer Hinsicht sind die Affektionen des Acusticusstammes von den Labyrinthaffektionen nicht scharf zu trennen. Das wesentliche Symptom ist bei beiden die nervöse Schwerhörigkeit oder Taubheit, die meist verbunden ist mit subjektiven Ohrgeräuschen und häufig mit Schwindel und Gleichgewichtsstörung. Die letztere wird auf die Beteiligung der halbzirkelförmigen Kanäle oder die des N. vestibularis bezogen.

Entzündungen, Blutungen, sklerotische Prozesse können sich gleichzeitig in beiden Labyrinthen entwickeln. Derartige Affektionen können auf dem Boden der akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Scarlatina, Malaria, Influenza, Mumps etc.) sowie auf dem der Syphilis entstehen. Auch die Nephritis, der Diabetes, die perniciöse Anaemie, die Pachymeningitis haemorrhagica, die Leukaemie legt zuweilen den Grund zu Erkrankungen des Labyrinths. Besonders aber greifen Krankheitsprozesse aus der Umgebung und unter diesen am häufigsten die epidemische Cerebrospinalmeningitis auf das innere Ohr über.

Es scheint sogar eine Abart dieser Krankheit zu geben, bei der sich der Entzündungsprozess überhaupt auf die Labyrinthe beschränkt.

Es sind Fälle bekannt geworden, in denen eine Haemorrhagie, die in beide Labyrinthe hinein erfolgte (nach Traumen), die Ursache einer plötzlichen totalen Taubheit war. Auch die durch Gifte (Chinin, Natr. salicyl.) erzeugte Taubheit scheint labyrinthären Ursprungs zu sein. Die senile Involution kann auch das Labyrinth ergreifen und eine Abnahme der Hörfähigkeit bedingen.

Ueber die Beziehungen der Labyrintherkrankung zu den Symptomen des Schwindels und der Gleichgewichtsstörung wird an anderer Stelle ausführlich gesprochen werden.

Die Affektionen des Acusticusstammes sind meistens aus den Begleiterscheinungen zu erkennen: eine basale Erkrankung beschränkt sich in der Regel nicht auf diesen Nerven, sondern greift vor allem auf den Facialis, event. auch auf andere Hirnnerven, auf die Med. oblongata, Pons und Kleinhirn etc. über.

Ueber die Merkmale der nervösen Schwerhörigkeit und die Methoden ihrer Feststellung (Rinne'scher Versuch, Weber'scher Versuch etc.) ist S. 72 u. f. das Wichtigste gesagt worden.

Die subjektiven Ohrgeräusche bilden ein Symptom, das bei jedweder Erkrankung des Gehörapparats — und zwar aller Abschnitte desselben — vorkommen kann; in besonders hartnäckiger Weise pflegt es bei nervöser Schwerhörigkeit aufzutreten. Ja, man darf wohl sagen, dass da, wo die subjektiven Ohrgeräusche fehlen, in der Regel keine nervöse Affektion vorliegt (v. Frankl).

Dass auch die Anaemie, Kongestionen zum Gehirn, Aneurysmen der Gehirnarterien der Erscheinung zu Grunde liegen können, verdient in jedem Falle berücksichtigt zu werden. Sehr selten sind die durch klonischen Krampf der inneren Ohrmuskeln bedingten Ohrgeräusche. Diese und die durch Aneurysmen hervorgerufenen sind auch objektiv wahrzunehmen.

Als eine Ursache der Schwerhörigkeit und des Tinnitus ist endlich noch der kontinuierliche Einfluss starker Geräusche — bei Fabrikarbeitern, Schlossern, Schmieden, Lokomotivführern und Heizern — hervorzuheben.

Die doppelseitigen, auf den Kopf übergreifenden hohen Ohrgeräusche gelten als die in prognostischer Hinsicht ungünstigsten (vgl. auch das Kapitel Neurasthenie).

Bezüglich der Einzelheiten, der Prognose und Therapie, ist auf die Lehrbücher der Otiatrie zu verweisen. Nur soll betont werden, dass die nervösen Ohrgeräusche in einzelnen Fällen wesentlich gemildert werden durch den Einfluss des galvanischen Stromes (Anode auf das Ohr der leidenden Seite, Kathode an indifferenter Stelle, Ein- und Ausschleichen eines schwachen Stromes, bei welchem das Geräusch schwindet oder sich verringert. Dauer circa 10 Minuten). Da die Acusticusaffektionen häufig syphilitischen Ursprungs sind, können Jod und Hg Heilmittel sein. Im Uebrigen werden ableitende Behandlungsmethoden besonders empfohlen.

Die Lähmung des N. glossopharyngeus.

Isolierte Erkrankungen dieses Nerven sind so gut wie niemals beobachtet worden, und die Unklarheit, welche über die physiologische Stellung desselben und seine Funktionen herrscht, ist durch die Pathologie bisher nicht gelichtet worden.

Wenn es auch feststeht, dass seine peripherischen Aeste die von dem hinteren Teil der Zunge und den Gaumenbögen perzipierten Geschmacksempfindungen aufnehmen und fortleiten, so ist doch von

einzelnen Forschern die Vermutung ausgesprochen, dass diese Fasern den Glossopharyngeus wieder verlassen, um centralwärts in den Trigeminus zu gelangen, während Andere auch die Chordafasern in den centralen Glossopharyngeus eintreten lassen (vgl. S. 425). Es war bis vor Kurzem kein Fall beobachtet worden, der mit Sicherheit bewiese, dass im Glossopharyngeusstamm, resp. in den Wurzeln dieses Nerven die hinteren Geschmacksfasern enthalten sind. Auch eine von Pope mitgeteilte Beobachtung, nach welcher ein auf die Wurzeln des Glossopharyngeus drückendes Aneurysma der Vertebralis u. a. eine Hemiageusie hervorrief, scheint mir nicht beweiskräftig zu sein, da der Druck und die Folgezustände auch andere Gebilde in Mitleidenschaft gezogen haben können.

Jüngst hat aber Cassirer einen von uns beobachteten Fall beschrieben, welcher zeigt, dass auch einmal alle Geschmacksfasern im Glossopharyngeus verlaufen können.

Sensible Fasern dieses Nerven gelangen zum Schlundkopf, den Mandeln, hinteren Gaumenbögen, zur Paukenhöhle und Tuba Eustachii, zu den hinteren Abschnitten der Zunge; doch gehört ein Teil dieses Gebiets auch zur Innervationssphäre des Trigeminus, sodass der vom Glossopharyngeus allein versorgte Bezirk nicht sicher abzugrenzen ist. Dass jedoch die sensible Innervation des Pharynx im Wesentlichen dem N. glossopharyngeus zufällt, ist wohl zweifellos. An der motorischen Innervation der Rachenmuskeln ist dieser Nerv beteiligt, ohne dass sich jedoch sein Anteil genau fixieren lässt. Réthi lässt nur die Fasern für den Stylopharyngeus aus ihm hervorgehen. Nach Kreidl entspringen die motorischen Nerven des Oesophagus aus dem Glossopharyngeus, treten aber in die Bahn des Vagus über.

Wenn wir hier von den Erkrankungen der Medulla oblongata, die ihn affizieren, absehen und nur die peripherischen Affektionen betrachten, so handelt es sich um Entzündungs- und Geschwulstprozesse in der hinteren Schädelgrube zur Seite der Medulla oblongata — besonders sind es Syphilome und Aneurysmen — welche ihn am häufigsten, aber fast nie allein in Mitleidenschaft ziehen. Ferner kann er bei Thrombose der Vena jugularis direkt oder durch die Periphlebitis geschädigt werden. Schliesslich wird er auch in seinem extracraniellen Verlauf von Verletzungen, komprimierenden Geschwülsten etc. zuweilen getroffen.

Eine sich auf diesen Nerven beschränkende Verletzung ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden.

Ich habe vor einiger Zeit einen sehr bemerkenswerten, aber doch nicht ganz eindeutigen Fall dieser Art gesehen. Eine Dame konsultierte mich wegen Verlust des Geschmackes im Rachen und an den hinteren Zungenpartien, auch war es ihr aufgefallen, dass sie an diesen Stellen keine rechte Temperaturempfindung mehr hatte, besonders peinlich empfand sie es, dass ihr bei der Atmung die wohlthuende Empfindung des kühlen Lufthauchs und beim Schlucken die des Wassers fehlte. Die objektive Untersuchung ergab ausser einer sehr geringen Parese des Gaumens und der Rachenmuskeln mit herabgesetzter Reflexerregbarkeit Ageusie am weichen Gaumen, am Rachen und der hinteren Zungenregion sowie Verlust des Temperatursinns in diesen Gebieten, während die taktile Empfindung erhalten war. Das Leiden hatte sich nach Influenza, und zwar, wie Patientin bestimmt angiebt, nachdem sie mit Protargol-Einspritzungen in

den Nasenrachenraum behandelt war, entwickelt. Wenn nun auch Verlust des Geruches und Geschmackes nach Influenza vorkommt, so hat es doch den Anschein, als ob hier eine chemische Einwirkung auf die Endigungen des Glossopharyngeus das Leiden hervorgebracht hätte.

Eine Degeneration des Nerven, resp. seiner Wurzeln kann, wie ich feststellte, bei Tabes vorkommen.

Als Zeichen einer peripherischen Affektion des N. glossopharyngeus haben wir Anaesthesie der oberen Pharynxhälfte, event. Ageusie im hinteren Bereich der Zunge, am Gaumen etc. und Schlingbeschwerden in Folge Lähmung eines Teiles der Rachenmuskeln zu erwarten, ausserdem erloschene Reflexerregbarkeit an der Rachenschleimhaut. Diese Erscheinungen gehören u. A. zur Symptomatologie der postdiphtheritischen Lähmung, doch fehlt hier gewöhnlich die Geschmacksstörung.

Es wird behauptet, dass Erkrankungen der Paukenhöhle zu einer in der Bahn des N. Jacobsonii aufsteigenden und auf den Glossopharyngeus übergreifenden Neuritis führen können. Bei Erkrankungen des Mittelohrs sind Geschmacksstörungen auch in den hinteren Abschnitten der Zunge konstatiert und auf die im Plexus tympanicus enthaltenen Glossopharyngeuszweige bezogen worden (Urbantschitsch, Schlichting). Ferner hat man bei Erkrankungen und Eingriffen in der Paukenhöhle eine Steigerung der Speichelsekretion der Parotis eintreten sehen und von einer Läsion der Glossopharyngeusfasern abgeleitet (v. Urbantschitsch). — Ueber den hemmenden Einfluss auf die Schlingbewegungen, der dem N. glossoph. zugeschrieben wird, ist aus der Pathologie nichts zu entnehmen.

Die Lähmung des N. vagus.

Anatomisches und Physiologisches. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das sog. Längsbündel — der Fascic. solitarius — eine gemeinschaftliche sensible Wurzel des Vagus- und Glossopharyngeus bildet, die nicht — wie man früher annahm — aus dem Rückenmark heraufsteigt, sondern, aus dem Wurzelganglion entspringend, in die Med. obl. hineindringt und nach abwärts zieht. Man bezeichnet sie jetzt gemeiniglich als absteigende oder spinale Glossopharyngeo-Vaguswurzel.

Indess sind die Anschauungen über Ursprungsgebiet der Vagus- (und Accessorius-) Wurzeln noch keineswegs sicher begründet. Namentlich gilt dies für die motorische Wurzel. Die Mehrzahl der neueren Autoren (Meynert, Kölliker, Dees, Grabower, Bunzl-Federn, v. Gehuchten), betrachtet den N. ambiguus als den motorischen Vaguskern, doch steht diese Ansicht nicht unbestritten da. Auch Kölliker nimmt noch andere Zellengruppen für ihn in Anspruch. Der hintere Vaguskern wird als der sensible Endkern betrachtet, in welchem sich die sensible Vaguswurzel (vgl. hierzu Text und Figuren im Kapitel Hirnanatomie) aufzweigt, doch werden auch neuerdings noch von einzelnen Forschern (Forel, v. Monakow, Bruce) motorische oder wenigstens centrifugal verlaufende Fasern aus diesem Kern abgeleitet. Marinesco meint, der N. ambiguus sei der motorische Kern für die quergestreifte, der hintere für die glatte Muskulatur des Vagusgebietes. Auch Dees hat ihm die Bedeutung eines vasomotorischen Centrums zugeschrieben. — Die Vaguswurzeln enden bezw. entspringen in den Kernen der gleichen Seite, doch sollen auch einzelne Bündel durch die Raphe hindurch zum Nucleus der anderen Seite ziehen (Schwalbe, Bunzl-Federn).

Insbesondere herrscht auch noch keine Sicherheit der Auffassung bezüglich der Anteilnahme des N. accessorius an der Innervation der vom Vagus versorgten Muskelgebiete. Früher wurden die im Vagus enthaltenen motorischen Fasern für die Kehlkopfmuskulatur (auch für die des Rachens, Magens u. s. w.) vom Accessorius abgeleitet (Bischof, Longet, Bernard, Schiff u. A.) Dagegen wandten sich Grossmann und besonders Grabower. Letzterer führte auf experimentellem Wege den Nachweis,

dass die motorischen Fasern für den Kehlkopf in den untersten 4—5 Wurzelbündeln des Vagus enthalten seien. Durch anatomische Untersuchungen, die er in meinem Laboratorium ausführte, zeigte er dann, dass diese Fasern aus dem N. ambiguus entspringen, während der Accessorius ausschliesslich ein spinales Kerngebiet habe. Nach seiner Darstellung existiert also ein sog. Accessorius Vagi überhaupt nicht, der Ramus internus ist vielmehr ein Teil des N. vagus. Das war auch schon von Holl ausgesprochen worden und scheint von der Mehrzahl der neueren Forscher anerkannt zu werden. Bunzl-Federn lässt jedoch ebenso wie Roller, Darkschewitsch und Dees nach seinen experimentellen Untersuchungen den Accessoriuskern bis in die Oblongata hinaufreichen und aus demselben Fasern in die Vaguswurzel eintreten. Genaue Angaben über die Beziehungen der einzelnen Wirbelbündel des Vagus zu den aus ihm hervorgehenden Nervenzweigen und der von diesen beherrschten Muskulatur sind auch von Kreidl auf Grund experimenteller Untersuchungen am Affen gemacht worden.

Der Vagus hat ein sehr ausgebreitetes Innervationsgebiet, es erstreckt sich auf den Pharynx, Larynx, das Herz und die Lungen, den Oesophagus, Magen und selbst noch auf die Därme. Mittels des N. auricularis vagi gelangen Fasern des Vagus in die Tiefe des äusseren Gehörganges.

An der Innervation des Gaumens ist der Vagus resp. Vago-Accessorius wesentlich beteiligt; einzelne Autoren sehen in ihm sogar den einzigen motorischen Gaumennerven. Ein Ast dieses Nerven, der N. pharyngeus, bildet mit dem Glossopharyngeus (und Sympath.) den Plexus pharyngeus, der die Rachenmuskulatur und -Schleimhaut innerviert.

Von den beiden Kehlkopfnerven versorgt der N. laryngeus sup. den M. cricothyreoideus, vielleicht auch die thyreo- und aryepiglottic. und die Schleimhaut der Epiglottis sowie die des Kehlkopfeingangs bis zur Glottis. Nach Hedon enthält er auch vasodilatatorische und sekretorische Fasern für die Kehlkopfschleimhaut. Der N. laryngeus inferior s. recurrens innerviert die gesamte übrige Kehlkopfmuskulatur und den unterhalb der Stimmritze gelegenen Teil der Schleimhaut.

Durchschneidung des Vagus bei Tieren bedingt Verlangsamung und Vertiefung der Respiration durch Unterbrechung der Fasern, die reflektorisch anregend auf das Atmungscentrum wirken. Der Laryngeus sup. enthält centripetalleitende Fasern, deren Reizung die Atmung seltener und tiefer macht, resp. Stillstand der Atmung und Schluss der Stimmritze bedingt.

In den Lungenästen verlaufen motorische Fasern für die glatten Muskeln des Bronchialbaumes, sensible (Husten erregende) für Bronchien und Lungen, ferner Fasern, deren Erregung hemmend auf die Herzhemmungsfasern, also pulsbeschleunigend wirkt, sowie die schon angeführten, centripetal zum Atmungscentrum ziehenden. Doppelseitige Durchschneidung des Vagus bei Tieren führt den Tod herbei, da wegen mangelnden Verschlusses des Kehlkopfs Speiseteile in die Lunge geraten (Traube). Nach Schiff entwickelt sich in Folge Lähmung der Vasomotoren in den Lungen eine neuroparalytische Hyperaemie. Die Folgezustände der doppelseitigen Vagotomie sollen ausbleiben, wenn sie nicht gleichzeitig erfolgt, sondern ein Nerv erst längere Zeit nach dem anderen durchschnitten wird (Nicolaides). Eichhorst sieht in dem N. Vagus einen trophischen Nerven des Herzmuskels, dessen Durchschneidung Verfettung desselben bewirke. Andere, wie Mollard-Regaud, haben dem widersprochen.

Die Oesophaguszweige innervieren die Muskulatur und die Schleimhaut der Speiseröhre. Der Vagus enthält Sekretionsfasern für die Magenschleimhaut, sowie vasomotorische, denn die Durchschneidung der Vagusstämme bewirkt Hyperaemie der Magenschleimhaut. P. Maass stellte fest, dass zu den Coronargefässen sowohl vasoconstrictorische wie vasodilatorische Fasern ziehen und dass letztere zum grössten Teil im Vagus verlaufen. Ausserdem führt der Vagus dem Magen die motorischen Fasern zu. Doch entstammen nach der Annahme von Bischoff, Batelli u. A. diese dem Accessorius, allerdings den Wurzeln, die von Grabower u. A. zum Vagus gerechnet werden. Es wird behauptet, dass er dem Oesophagus und Magen nicht nur motorische, sondern auch Hemmungsfasern zuführe (Openchowski, Langley), während Andere (Courlade-Guyon) den Sympathicus als den Hemmungsnerv bezeichnen. Ausserdem sind in der Magenwand selbst gelegene Gangliengruppen als automatisch wirkende Centra für Motilität und Sekretion betrachtet worden (Mering-Aldehoff); sie können aber vom centralen Nervensystem aus beeinflusst werden. Auch trophische Störungen — Ulceration der Magenschleimhaut — sollen durch Verletzung des Vagus erzeugt worden sein (Lorenzi). Eine Erweiterung des Magens nach Vagotomie wollen Carion und Hallion konstatiert haben. Auch die Darmbewegungen stehen zum Teil unter dem

Einfluss dieses Nerven. Er enthält Hemmungsfasern für die Herzbewegung, indess soll er dem Herzen auch einen Teil der die Aktion desselben beschleunigenden zuführen. Es sei hier an die interessante Beobachtung erinnert, dass einzelne Individuen den Herzschlag zu beschleunigen vermögen dadurch, dass sie ihre Aufmerksamkeit aufs Herz lenken. Eine leichte Vagusreizung vergrössert die Diastole, eine stärkere bringt das Herz zum Stillstand in Diastole. Schwache Vagusreizung soll nach den Beobachtungen einiger Physiologen mitunter auch Beschleunigung des Herzschlages zur Folge haben. Die Lehre vom Einfluss des Nervensystems auf die Herzthätigkeit hat indess in den letzten Jahren, insbesondere durch die Untersuchungen von His, Romberg, Krehl und Engelmann manche Wandlung erfahren. Namentlich ist der letztgenannte Autor für die Unabhängkeit der Herzmuskelaktion vom Nervensystem eingetreten, ja es ist selbst in Abrede gestellt worden, dass motorische Nervenelemente in den Herzmuskel gelangen, und es ist den im Herzen enthaltenen Nervenfasern und Ganglienapparaten die Bedeutung sensibler Apparate zugeschrieben worden. — Schliesslich soll der Vagus auch einen Einfluss auf die Nierensekretion haben.

Aetiologie: Der Vagus kann an den verschiedensten Stellen seines Verlaufes durch Krankheitsprozesse, die sich in seiner Umgebung entwickeln, geschädigt werden, während er nur selten von einer primären Neuritis ergriffen wird. Eine rheumatische Form der Neuritis, die sich auf einen Recurrens beschränkt oder beide betrifft, wird hier und da erwähnt. Bei der multiplen Neuritis wird auch der Vagus nicht selten beteiligt, besonders gilt das für die durch Alkoholismus bedingte Form. Die diphteritische Lähmung greift relativ oft auf dieses Nervengebiet über, in der Regel sind es neuritische oder degenerative Veränderungen im Nerven und seinen Verzweigungen, welche den Lähmungssymptomen zu Grunde liegen (P. Meyer, Vincent u. A.). Zeichen der Vagus- resp. Recurrenslähmung sind ferner bei Typhus (Lublinski, zur Helle, Weil), Pneumonie (Schroetter, Botkin), Scarlatina (Gottstein), Malaria (Schech), Cholera (Matterstock), Influenza (Schmidt, Krackauer, Réthi, Lähr), Gonorrhoe (Engel-Reimers, Lazarus) und anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden.

Ausser dem schon erwähnten Alkohol können auch andere Gifte den Nerven schädigen; das gilt in erster Linie für die chronische Blei-Intoxikation, ferner für die Arsenik-Vergiftung, (Imbert-Gourbeyre). Stimmbandlähmung ist auch als Symptom der akuten Atropin- und Morphiumintoxikation beobachtet worden. Blutung in die Vagusstämme bei Phosphorvergiftung konstatierte Reichel. Einige Male fand man eine Atrophie der Vagi, deren Ursache nicht ermittelt werden konnte.

Die im Verlauf der Tabes dorsalis auftretenden Vagussymptome sind zwar meistens bulbären Ursprungs, können aber auch auf einer Entartung des Nerven selbst beruhen, wie ich gezeigt habe.

Die durch die Erkrankungen der Medulla oblongata (Geschwülste, Erweichungen, Blutungen, Bulbärparalyse, Tabes, multiple Sklerose etc.) bedingte Vaguslähmung ist an anderem Orte zu berücksichtigen.

Ziemlich häufig wird dieser Nerv in seinem intracraniellen Verlauf an der Schädelbasis — durch meningitische Exsudate, Blutungen, Geschwülste, Aneurysmen der Vertebralis, periostitische und cariöse Produkte — lädiert. Bei diesen basalen Affektionen wird er meist in Gemeinschaft mit anderen Hirnnerven, und zwar besonders dem Glossopharyngeus, Accessorius und Hypoglossus betroffen; es resultiert aus der gemeinschaftlichen Läsion dieser Nerven ein charakteristischer Symptomenkomplex. Arteriosklerotische Erkrankungen der Gefässe

in der hinteren Schädelgrube, namentlich der Vertebralis und der A. cerebelli inferior, können den Vagus direkt durch Druck und Zerrung beleidigen.

Bei Thrombose des Sinus transversus und der Vena jugularis wird auch der Vagus zuweilen in Mitleidenschaft gezogen (Stacke und Kretschmann, Schwarze, Kessel). Ueberhaupt können Eiterungen aus der Umgebung überall auf den Nerven übergreifen (Martius).

Verwundungen und Operationen am Halse treffen den X. Hirnnerven nicht selten. Namentlich ist er bei Unterbindungen der Carotis und Geschwulstexstirpation wiederholentlich verletzt worden. Die entsprechende Kasuistik ist von Deibel und Weidner gesammelt worden. Auch Geschossverletzungen, die den Vagus dann fast immer in Gemeinschaft mit anderen Nerven, so mit dem Hypoglossus und Sympathicus, trafen, wurden beobachtet (z. B. von Hirsch).

Andere Male sind es Geschwülste am Halse oder im Mediastinum, besonders häufig Drüsentumoren und Aneurysmen der Aorta (auch der Carotis und Subclavia), die den Vagus resp. den Recurrens vagi komprimieren. Auch bei Mitralstenose wurde Recurrenslähmung festgestellt und auf die Erweiterung des Vorhofes und die dadurch bedingte Kompression des Nerven bezogen (Ortner, Krauss).

Die im Verlauf der Tuberkulose gelegentlich auftretende Vagus- oder Recurrenslähmung konnte einige Male aaf eine Verwachsung des Nerven mit pleuritischen Schwarten zurückgeführt werden, häufiger sind wohl vergrösserte Lymphdrüsen im Spiele; zweifellos kommt aber auch eine einfache Neuritis dieses Nerven im Verlauf der Tuberkulose vor, wie sie an anderen Nerven nachgewiesen ist. Bei anderweitigen Affektionen der Lungen und des Brustfells sowie bei Pericarditis kann der N. laryngeus recurrens ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden (Bäumler, Unverricht, Landgraf).

Die sich gelegentlich bei Laryngitis entwickelnde Lähmung der Stimmbandmuskeln ist meistens muskulären Ursprungs. Auch ein Teil der bei Infektionskrankheiten vorkommenden Lähmungen scheint hierher zu gehören.

Die im Verlauf der funktionellen Neurosen (Hysterie), sowie bei Anämie auftretenden Vaguserscheinungen (Aphonie, Herzklopfen, Respirationsbeschwerden etc.) sind centraler Natur und somit an anderer Stelle zu besprechen. Gerhardt erwähnt eine durch Ueberanstrengung verursachte gutartige Form der Recurrenslähmung. Endlich sind Geschwülste am Nerven selbst, namentlich Neurome, in vereinzelten Fällen beobachtet worden.

Symptome. Die Symptome sind bis zu einem gewissen Grade abhängig von dem Orte der Läsion. Die Zeichen einer totalen Vaguslähmung sieht man besonders bei den Prozessen, die an der Schädelbasis auf ihn übergreifen, doch sind bei diesen fast immer andere Hirnnerven, namentlich die oberen Wurzeln des XI. und meistens auch des IX. und XII. in Mitleidenschaft gezogen. Beschränkt sich die Affektion auf eine Seite, so sind: Einseitige Lähmung des Gaumens, des Kehlkopfes und Schlundes die typischen Ausfallserscheinungen, zu denen, wenn der XII. beteiligt ist, Lähmung und Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte hinzukommt. Das Gaumensegel hängt auf der erkrankten Seite

schlaff herab und bewegt sich nicht bei der Phonation, die Sprache ist näselnd, die aus der einseitigen Schlundlähmung erwachsenden Schlingbeschwerden sind meistens nicht erheblich. Erben fand die hintere Pharynxwand auf der gelähmten Seite ausgebuchtet, das Zungenbein und den Kehlkopf nach der gesunden Seite verschoben. Doch ist diese Erscheinung, welche auf die Erschlaffung der Rachenmuskeln bezogen wird, inkonstant (Möbius, eigene Beobachtung). Beim Schlingversuch wurde mehrfach eine koulissenartige Verschiebung der Rachenwand beobachtet. Das Stimmband steht in Medianstellung und beteiligt sich weder bei der Phonation, noch bei der Respiration. Der degenerative Charakter dieser Lähmung konnte nur einige Male durch die elektrische Exploration festgestellt werden. Auch Anaesthesie des Rachens und Kehlkopfes (sowie des äusseren Gehörganges) wurde nur selten nachgewiesen. Es geht kaum an, aus diesen Symptomen die ausschliesslich auf die Erkrankung des Vagus zu beziehenden rein herauszuschälen. Dieselben Erscheinungen, ausgenommen natürlich die Zungenlähmung, sind bei Verletzungen des Vagus hoch oben am Halse beobachtet worden. — Doch ist die Schlinglähmung bei extrakranieller Vaguserkrankung in der Regel nur wenig ausgeprägt.

Die Symptome von Seiten des Herzens sind bei einseitigen Affektionen des Nervus vagus nicht konstant, indess ist zuweilen Verlangsamung der Herzaktion, weit häufiger Beschleunigung derselben, z. B. bei Kompression durch Geschwülste (Hayem, Riegel, Stix u. A.) und namentlich bei Durchschneidung, beobachtet worden. Bei einseitiger Vagotomie werden jedoch nicht selten alle Symptome — bis auf die Kehlkopflähmung — vermisst (Weidner, Gurfein). Freilich handelte es sich da oft um die Durchschneidung eines Nerven, der schon vorher durch Kompression oder Durchwucherung lädiert war. Die Respirationsstörungen kommen, soweit sie nicht laryngealen Ursprungs sind, besonders bei centralen Erkrankungen und doppelseitigen Läsionen des Nerven zu stande. Bald wurde Verlangsamung, bald Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Atmung wahrgenommen. So wurde einigemale Pulsverlangsamung neben erheblicher Beschleunigung der Atmung bei Vagusaffektion konstatiert. In keinem Falle von einseitiger Durchschneidung des Nerven waren dauernde Respirationsstörungen vorhanden (Traumann).

Von anderen Reiz- und Lähmungssymptomen, die auf den Vagus bezogen werden, bei den peripherischen Erkrankungen dieses Nerven aber nur gelegentlich auftreten, sind zu erwähnen: Erbrechen, Bulimie, Verlust des Hunger- und Durstgefühls, Magenschmerzen, Diabetes (Henrat). In einem Falle stellte sich bei Berührung des blossgelegten Vagus Erbrechen ein.

Die bei Vagusdurchschneidung auch beim Menschen zuweilen beobachtete Pneumonie ist wohl stets als Schluckpneumonie aufzufassen. Zeichen, die auf Lähmung der vasomotorischen Lungennerven hinweisen, werden dabei vermisst.

Die wichtigste Komponente dieser Symptomenreihe bildet die Kehlkopflähmung, die auch am häufigsten isoliert zur Beobachtung kommt, und zwar sowohl bei den Erkrankungen des Vagus selbst, als besonders bei denen des N. laryngeus infer. s. recurrens. Die Re-

currenslähmung kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen: das Stimmband der entsprechenden Seite steht fest in Kadaverstellung (die Stimmbänder verharren nach dem Tode in einer etwa die Mitte zwischen Ad- und Abduktion innehaltenden Stellung) und bleibt unbeweglich sowohl bei der Phonation, wie bei der Respiration (vgl. S. 90). Ist die Lähmung einseitig, so kann die Phonation noch dadurch bewerkstelligt werden, dass das gesunde Stimmband über die Mittellinie hinwegbewegt wird und noch einen leidlichen Schluss der Stimmritze vermittelt. Die Stimme braucht dann nicht wesentlich alteriert zu sein, ist aber meistens etwas heiser und rauh oder nimmt bei totaler Lähmung den Charakter der permanenten Fistelstimme an. Auch für die Erweiterung der Stimmritze bei der Inspiration genügt die Abduktion des gesunden Stimmbandes, indess ist die tiefe Inspiration doch meistens von Stridor begleitet und die Hustenstösse erfolgen geräuschlos.

Grossmann hatte auf Grund experimenteller Untersuchungen behauptet, dass das Stimmband sich in Medianstellung begebe und diese auf die Wirkung des cricothyreoideus bezogen, indess ist das von F. Klemperer, Chiari, Herzfeld u. A. nach experimentellen und klinischen Beobachtungen bestritten worden. Grabower hat die Medianstellung auch eintreten sehen, sie geht aber nach seinen Erfahrungen schnell in Kadaverstellung über.

Schwer sind die Erscheinungen bei doppelseitiger Recurrenslähmung, die allerdings nur selten durch peripherische Nervenerkrankung (Kompression durch grosse Tumoren etc.) bedingt ist. Es besteht vollständige Aphonie, auch beim Husten fehlt der Schluss der Glottis, und die Atmung ist nicht nur in Folge der ungenügenden Weite der Glottis, sondern besonders dadurch behindert, dass bei der Inspiration die Stimmbänder aspiriert werden, sich aneinanderlegen und die Stimmritze verschliessen, daher der langgezogene inspiratorische Stridor und die Dyspnoe.

Nicht selten führen die den Vagus (central oder peripher) und Recurrens treffenden Schädlichkeiten zu einer ausschliesslich die Cricoarytaenoidei postici betreffenden Lähmung, es besteht dann respiratorische Kehlkopfparalyse bei normaler Phonation. Nach einiger Zeit kann sich eine sekundäre Kontraktur der Stimmbandanspanner entwickeln, die das Atmungshindernis noch zu steigern im Stande ist. Die Kompression, die Umschnürung des Recurrens kann diesen Zustand ebenfalls erzeugen. Krause fasste ihn als primäre Adduktorenkontraktur auf, doch trifft diese Deutung nicht zu, wenn auch das Vorkommen einer primären Adduktorenkontraktur damit nicht in Abrede gestellt werden soll. Die Erscheinung ist vielmehr darauf zurückzuführen, dass die den Nerven treffenden Noxen zuerst die Abduktoren lähmen (Rosenbach, Semon). Es wiederholt sich hier die in der Pathologie des Nervensystems oft beobachtete Thatsache, dass eine den Nerven treffende (mechanische, toxische, infektiöse) Schädlichkeit keineswegs alle Fasern desselben gleichmässig tangiert.

Semon und Horsley fanden, dass auch nach dem Tode des Tieres die elektrische Erregbarkeit zuerst in den Abduktoren erlischt. Nach B. Fränkel und Gad betrifft auch bei allmählicher Abkühlung des Nerven die Funktionsstörung zuerst die Abduktoren. Dass die Fasern für die Glottisöffner ein gesondertes Bündel im Recurrens bilden, wird von Risien Russel behauptet. Endlich glaubt Grabower Verschiedenheiten in dem Verhalten der Nervenendigungen zwischen den Postici und den Adductoren konstatiert zu haben.

Die Posticuslähmung ist auch im Gefolge der Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtheritis etc.) nicht selten beobachtet worden.

Eine sich auf die Phonatoren beschränkende doppelseitige Lähmung ist wohl immer centralen Ursprungs, seltener durch organische Erkrankungen der Medulla oblongata als durch Hysterie bedingt. Die organischen Erkrankungen erzeugen entweder nur respiratorische Paralyse oder gewöhnlich gleichzeitig phonische und respiratorische. Eine unvollkommene Lähmung der Phonationsmuskeln wird jedoch auch bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. bei multipler Sklerose, Bulbärparalyse etc., nicht selten beobachtet. Reine Posticuslähmung soll auch bei Hysterie vorkommen.

Isolierte Lähmung des N. laryngeus superior ist nur in vereinzelten Fällen — nach Verletzungen, Operationen am Halse — konstatiert worden. Sie äussert sich durch Lähmung des Cricothyreoideus — mangelnde Annäherung von Schild- und Ringknorpel bei der Lautbildung, rauhe tiefe Stimme — und Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut. Auch die Bewegungen des Kehldeckels sollen in Folge Lähmung der Thyreo- und Ary-epiglottici ausfallen, doch wird die Beziehung des Nerven zu diesen Muskeln z. B. von Gerhardt bezweifelt. Ein Höherstehen des hinteren Abschnitts der Stimmlippe auf der gelähmten Seite beschreiben Moeser und Dorendorf. Nach letzterem soll ausserdem eine Auswärtsdrehung der Aryknorpel im Ruhezustand vorhanden sein.

Bei Bleivergiftung ist doppelseitige Parese der Mm. thyreoarytaen. interni, auch gleichzeitige Lähmung der Glottiserweiterer, sowie einseitige Stimmbandlähmung nachgewiesen worden.

Den degenerativen Charakter der Recurrenslähmung konnte ich in einzelnen Fällen daraus erschliessen, dass die elektrische Reizung dieses Nerven am Halse auch bei Anwendung der stärksten Ströme erfolglos blieb. In der Norm bewirkt sie eine Adduktion der Stimmbänder. —

Die Besprechung der sog. Vagusneurosen: der paroxysmalen Tachycardie, des Asthma nervosum etc. gehört nicht hierher.

Die Therapie kann nur zuweilen der Indicatio causalis gerecht werden. Bei syphilitischer Grundlage wirkt Jod und Hg auch in diesen Fällen manchmal heilbringend; so habe ich eine Recurrenslähmung unter spezifischer Behandlung zurückgehen sehen. Die Vagusaffektion bei Alkohollähmung fordert zur Darreichung der sonst zu meidenden Alcoholica (Wein, Cognac) auf, sowie zur Anwendung weiterer Excitantien. Die saturnine Kehlkopflähmung macht die Bekämpfung der Allgemeinintoxikation durch Bäder, Abführmittel, eventuell Jodkalium notwendig.

Die Entfernung einer den Vagus komprimierenden Geschwulst, die Behandlung eines Aneurysma kann die Zeichen der Vagusläsion, z. B. die Recurrenslähmung zurückbringen (Landgraf, Litten). Lymphome sind zuweilen durch den Gebrauch der Jodeisenpräparate, des Arseniks und roborierende Diät zur Resorption zu bringen.

Der Erfolg der Elektrotherapie ist bei den durch organische Erkrankungen bedingten Larynxparalysen ein zweifelhafter. Doch sind nicht wenige Fälle von angeblich rheumatischer Lähmung des Recurrens beschrieben worden, in denen die Faradisation Heilung gebracht haben soll. Jedenfalls ist es ratsam, sich auf die perkutane elektrische Reizung zu beschränken. Die intralaryngeale Reizung kann bei Posticuslähmung

die Beschwerden wesentlich steigern, indem sie die Stimmbandanspanner direkt und reflektorisch reizt. Um den Laryngeus recurrens aussen am Halse zu erregen, setze man eine knopfförmige Elektrode (Kathode) zwischen inneren Rand des Sternocleidomastoideus und Kehlkopf in der Höhe des Ringknorpels auf und drücke sie tief ein und nach abwärts. Bei Schliessung eines starken galvanischen Stromes gelingt es, den gesunden Nerven mit Erfolg zu reizen.

Auch eine Gymnastik und Massage des Kehlkopfs wird als erfolgbringend gerühmt: Durch Druck auf den hinteren Teil der Thyreoidknorpel soll eine Annäherung der Arytaenoidknorpel und Stimmbänder bewirkt werden, während der Kranke aufgefordert wird, zu phonieren. Wesentliche Erfolge sind auf diesem Wege wohl nur bei den hysterischen Phonationslähmungen (siehe das Kapitel Hysterie) zu erreichen.

Die Posticuslähmung kann die Ausführung der Tracheotomie erheischen.

Die Lähmung des N. accessorius Willisii.

Nach den im vorigen Kapitel entwickelten Anschauungen ist es nicht berechtigt, von einem inneren Ast des Accessorius, dem Accessorius Vagi, zu sprechen, da diese Faserbündel schon bei ihrem Ursprung dem Vagus angehören. Indess sind doch auch einzelne neuere Autoren wieder geneigt, dem Accessorius ausser seinem spinalen Kern, dem der Ramus externus entstammt, noch Zellengruppen in der Oblongata zuzuweisen, sodass diese Frage als eine noch nicht endgiltig gelöste betrachtet werden muss.

Der Ramus externus, resp. der N. accessorius, versorgt den M. sternocleidomastoideus und M. cucullaris. Der erstere steht fast ausschliesslich unter der Herrschaft des Accessorius und empfängt keine oder nur unbedeutende Nervenfädchen von dem 2. und 3. Halsnerven. An der Innervation des Cucullaris und zwar sowohl seiner claviculären als besonders seiner acromialen Partien (Sternberg) beteiligen sich jedoch die Cervical-Nerven ausgiebiger, so dass eine den Accessorius ausser Funktion setzende Erkrankung nicht immer zu einer völligen Lähmung des Cucullaris führt. Freilich scheint der Anteil der cervicalen Nerven an der Innervation dieses Muskels ein individuell wechselnder zu sein. So erklärt es sich wohl zum Teil aus diesem Umstande, dass die Beobachtungen der verschiedenen Autoren (Remak, Bernhardt, Schmidt, Schlodtmann, Laehr, Cassirer u. A.) bezüglich des Verhaltens der mittleren Cucullarisbündel bei Lähmung des Nerven nicht völlg kongruieren. In einem von mir beobachteten Falle, in welchem zur Heilung eines Krampfes in diesem Nervengebiet der Accessorius beiderseits durchschnitten und ein grosses Stück aus demselben exzidiert war, fehlte der Sternocleidomastoideus vollkommen, während vom Cucullaris überall noch kontraktionsfähige Muskelbündel erhalten waren bei erheblicher Schwäche und Atrophie des Muskels. Die Schaukelstellung war nur angedeutet.

Wenn wir von den Erkrankungen des oberen Halsmarkes absehen, die durch Zerstörung des Kerns und seiner Wurzeln zu Lähmungserscheinungen im Bereich beider Accessorii führen können (Myelitis

cervicalis superior, progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs, Gliosis cervicalis etc.), so sind besonders folgende Ursachen der peripherischen Lähmung hervorzuheben: Die Caries der obersten Halswirbel mit Kompression der Nervenwurzeln durch tuberkulöse Granulationen und Abscesse, die Peripachymeningitis tuberculosa und syphilitica, Neubildungen und meningitische Exsudate in der Gegend des Foramen magnum —, ferner Verletzungen des Nerven am Halse (besonders bei Geschwulstoperationen, dann zur operativen Heilung des Accessoriuskrampfes etc. Vor Kurzem sah ich einen Fall, in welchem bei der Resektion der Halsrippe der Accessorius lädiert und gelähmt wurde), Kompression desselben durch Geschwülste.

Auch eine primäre Neuritis des Nerven kommt vor.

Ob die bei Tabes in einigen Fällen (Martius, Ilberg, Ehrenberg) beobachtete Accessoriuslähmung centralen oder peripherischen Ursprungs ist, steht noch dahin.

Meistens wurde eine einseitige Affektion des Nerven, einigemale eine doppelseitige beobachtet, dabei war öfters, namentlich bei Affektionen an der Schädelbasis, im Foramen jugulare oder unmittelbar nach dem Austritt aus diesem, der Vagus und gelegentlich auch der Hypoglossus ergriffen.

In einem Falle von Geschwulstexstirpation am Halse war der Sympathicus, Hypoglossus und Accessorius (am Foramen jugulare) durchschnitten worden.

Die Symptome sind nach den vorliegenden Erfahrungen ausschliesslich motorische: Es besteht Lähmung des Sternocleidomastoideus und unvollständige oder seltener vollständige Lähmung des Cucullaris. Die erstere braucht eine Deformität nicht zu bedingen, sie entsteht nur dann, wenn sich in dem Muskel der gesunden Seite eine sekundäre Kontraktur entwickelt. Die Lähmung des Sternocleidomastoideus verrät sich dadurch, dass der Kopf resp. das Kinn nicht vollständig nach der entgegengesetzten Seite gedreht werden kann, und dass bei diesem Bewegungsversuch die Anspannung des Sternocleidomastoideus fehlt. Auch tritt der Muskelbauch bei tiefer Inspiration nicht mehr hervor. Bei doppelseitiger Lähmung des Sternocleidomastoideus fällt der Kopf leicht nach hinten und kann — namentlich in der horizontalen Lage — nicht ordentlich geneigt werden. In einem von mir untersuchten Falle wurde jedoch diese Bewegung mit voller Kraft ausgeführt.

Die durch vollständige Lähmung des Cucullaris bedingte Stellungsanomalie des Schulterblattes und Bewegungsstörung ist schon S. 15 geschildert worden. Hier ist nur noch anzuführen, dass die in vielen Fällen konstatierte Unvollständigkeit der Lähmung sich besonders durch das Fehlen der Schaukelstellung des Schulterblattes äusserte. Die Lähmung des Cucullaris beeinträchtigt die Bewegungsfähigkeit des Armes, insbesondere ist die Erhebung desselben eine unvollkommene und kann mit Schmerzen verknüpft sein. Die Lähmung ist — abgesehen von den leichtesten Fällen — eine degenerative und durch die bekannten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet.

Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden.

Die Therapie hat besonders da Aussicht auf Erfolg, wo ein syphilitischer Prozess oder ein leichteres Trauma im Spiele ist. Die Lähmung

ist durch Anwendung des elektrischen Stromes zu bekämpfen. Gaupp hat einen Stützapparat empfohlen, der bei doppelseitiger Lähmung des Cucullaris den nach vorn gesunkenen Schultergürtel zurückzieht und es so ermöglichen soll, dass die unversehrten Muskeln (Serratus, Deltoideus etc.) ihre Kraft voll entfalten können und die durch Zerrung bedingten Schmerzen schwinden.

E. Remak hat darauf hingewiesen, dass die bei Accessoriusdurchschneidung auftretende Funktionsstörung eine weniger erhebliche ist, wenn sie oben am Halse, als wenn sie nahe dem Eintritt des Nerven in den Cucullaris vorgenommen wird, da sich in dem letzteren Falle dem Nerven schon die cervikalen Zweige zugesellt haben. Beobachtungen von Sternberg, Neisser, Laehr u. A. sprechen für die Richtigkeit der Remak'schen Auffassung.

Die Lähmung des N. hypoglossus.

Der XII. Hirnnerv wird weit häufiger in seinem intracerebralen und bulbären, als in seinem peripherischen Verlauf von Krankheitsprozessen betroffen. Von 79 Fällen, die Ascoli aus der Literatur zusammenstellte, hatte nur $^1/_3$ peripherische Grundlage. Die intracerebrale Leitungsbahn, die vom Rindencentrum bis zum Kern in der Med. obl. herabzieht, schliesst sich der Bahn für die Extremitäten (wenigstens innerhalb des Grosshirns) an, sodass die Hypoglossuslähmung derselben Seite eine fast regelmässige Begleiterscheinung der Hemiplegie bildet. Dabei besteht niemals Atrophie der Zungenmuskulatur, weil das trophische Centrum im Hypoglossuskern der Med. obl. enthalten ist.

Die Erkrankungen der Medulla oblongata ziehen den Hypoglossuskern und die Wurzeln meistens doppelseitig in Mitleidenschaft und verursachen eine doppelseitige atrophische Zungenlähmung, die aber fast immer mit Lähmung anderer Hirnnerven verknüpft ist. Auch eine einseitige Kernerkrankung ist beobachtet worden.

Als Ursache und Grundlage der peripherischen Hypoglossuslähmung sind zunächst Krankheitsprozesse in der hinteren Schädelgrube anzuführen, die die hier verlaufenden Hirnnerven schädigen. Geschwülste der Schädelbasis, meningitische Exsudate, basale Blutungen, cariöse Prozesse können in dieser Weise wirken; da der Hypoglossus nahe dem Vagus und Accessorius verläuft, werden diese Nerven durch Geschwülste und Exsudate, die sich neben der Medulla oblongata etablieren, in der Regel gleichzeitig (und zwar einseitig) komprimiert, und es entsteht die schon geschilderte Symptomentrias der Gaumen-, Kehlkopf- und Zungenlähmung (oft unter Beteiligung des Accessorius). Auch Aneurysmen der Vertebralis können in dieser Weise den XII. Hirnnerven beeinträchtigen. Bei seinem Durchtritt durch das Foramen condyloid. ant. kann er durch syphilitische (Lewin) und cariöse (eigene Beob., Lüschow u. A.) Prozesse geschädigt werden. Auch bei Luxation der obersten Halswirbel hat man Lähmung dieses Nerven beobachtet. Basisfraktur mit Beteiligung des Canalis hypoglossi wird von M. Brasch in einem Falle als Ursache der isolierten Hypoglossuslähmung angenommen. In einem Falle Dupuytren's waren es Hydatidencysten, die ihn an dieser Stelle bedrängten.

Nach seinem Austritt aus der Schädelhöhle wird er zuweilen noch in Gemeinschaft mit den benachbarten X. und XI. Hirnnerven lädiert.

Hier sowohl wie am Halse kann er durch Traumen getroffen, durch Geschwülste komprimiert, durch Geschwulstexstirpation verletzt werden. Fälle dieser Art sind von Hutchinson, Weir Mitchell, Schüller, Remak, Traumann, Paget, Ascoli u. A. beschrieben worden.

Eine einfache isolierte Neuritis scheint, wenn auch sehr selten, vorzukommen (Erb, Montesana, Marina). In einzelnen der so gedeuteten Fälle war jedoch eine akute Infektionskrankheit (Scarlatina, Angina) vorangegangen. Ob die Hemiatrophia linguae auch einen toxischen Ursprung (Blei-, Arsenik-, Alkohol-Vergiftung) haben kann, ist zweifelhaft.

Die Hemiatrophia linguae ist ferner bei Tabes, Syringomyelie, Sclerosis multiplex, als kongenitale Erscheinung allein oder im Verein mit Schwund anderer Hirnnerven resp. Muskeldefekten und als Komponente der Hemiatrophia facialis beobachtet worden. In dem Heubner'schen Falle von anatomisch nachgewiesener Hypoplasie der Nervenkerne war auch der Hypoglossus beteiligt.

Die peripherische Hypoglossuslähmung kennzeichnet sich durch Lähmung und Atrophie der entsprechenden Zungenhälfte. Am Boden der Mundhöhle weicht die Zunge gar nicht oder mit der Spitze nach der gesunden Seite ab. Traumann führt die Erscheinung darauf zurück, dass der Tonus der Längsmuskeln die gesunde Hälfte etwas verkürzt. Gowers erwähnt, dass im Munde die Zungenwurzel auf der gelähmten Seite höher stehe als auf der gesunden, in Folge Ausfalls der tonischen Kontraktion der hinteren Fasern des M. hyoglossus, — ich habe das auch einige Male gesehen, aber auch unter denselben Bedingungen vermisst. Traumann beschuldigt den Ausfall des Genioglossus, dessen Tonus die Zunge in ihrer normalen Lage erhalte. — Innerhalb des Mundes kann sie gewöhnlich nur unvollkommen nach der kranken Seite bewegt werden, sodass es Schwierigkeiten macht, den Oberkiefer, die Zähne, den Gaumen auf dieser mit der Zungenspitze abzutasten, die Bissen aus der Wangentasche hervorzuholen etc. Doch ist diese Beeinträchtigung nur selten eine erhebliche. Hervorgestreckt weicht sie nach der gelähmten Seite ab und es bildet die Raphe einen Bogen, dessen Konkavität nach der gelähmten Seite gewandt ist (vgl. Fig. 36 S. 87). Dinkler bezeichnet als charakteristisch für die Deviation bei peripherischer Hypoglossuslähmung: Ablenkung nach der gelähmten Seite mit Krümmung der Spitze nach der gesunden Seite beim Herausstrecken, Ablenkung der Zunge nach der gesunden Seite beim Zurückziehen der Zungenwurzel. — Die Deviation der vorgestreckten Zunge beruht auf dem Ausfall des Genioglossus, dessen Kontraktion sie nach der kontralateralen Seite führt. Die Krümmung der Raphe ist vielleicht durch die Lähmung der Zungenbinnenmuskeln (Longitudinales, Transversi), welche sich nur auf der gesunden Seite anspannen, bedingt. — Bei partieller Lähmung des Hypoglossus kann die Abweichung der vorgestreckten Zunge fehlen.

Mit der Lähmung verbindet sich Atrophie: die Zunge ist auf der kranken Seite gerunzelt, zittert stark fibrillär, sie ist hier weniger breit und fühlt sich weich und schlaff an. Die elektrische Untersuchung weist eine meist nicht ganz komplette Entartungsreaktion nach. Diese lässt sich zuweilen auch am Boden der Mundhöhle (Genioglossus) feststellen.

Passiv lässt sich die Zunge leicht nach der anderen Seite verschieben im Gegensatz zu dem hysterischen Hemispasmus linguae, bei welchem diesen Bewegungsversuchen ein Widerstand entgegengesetzt wird (E. Remak). Eine Beteiligung der aus der Ansa Hypoglossi innervierten äusseren Kehlkopfmuskeln (Sternohyoideus, Sternothyreoid. und Omohyoid.) wurde nur selten konstatiert (Möbius, Remak). Die motorischen Fasern für dieselben entstammen im Wesentlichen den oberen Cervicalwurzeln, sodass Läsionen, die den Nerven oberhalb des Eintritts dieser Fasern treffen, keine Lähmung der genannten Muskeln bewirken. Sie würde sich durch den Schwund der den Thyreoidknorpel bedeckenden Muskelschicht und die seitliche Verschiebung des Kehlkopfes beim Schlucken dokumentieren.

Die Funktionsstörungen, welche durch einseitige Zungenlähmung bedingt werden, sind meist keine erheblichen, die Beweglichkeit der Zunge braucht nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein. Die Sprachstörung ist selbst bei kompletter Hemiglossoplegie gering (erschwerte Aussprache des x und sch nach Dinkler), während sie schon bei unvollkommener doppelseitiger Zungenlähmung beträchtlich ist. Auch die Behinderung des Schlingens und Kauens tritt nur bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung, die aber nur ausnahmsweise peripherischen Ursprungs ist, zu Tage.

Ein günstiger Verlauf ist bei syphilitischer und traumatischer Hypoglossuslähmung einige Male beobachtet worden. Ebenso kann die rheumatische (postinfektiöse) Neuritis in Heilung ausgehen (Marina). Auch eine bei Wirbelcaries entstandene Hemiatrophia linguae habe ich zurückgehen sehen. Wiersma sah eine in Folge Drüsenschwellung eingetretene Hypoglossuslähmung mit der Vereiterung der Drüsen sich zurückbilden.

In therapeutischer Hinsicht ist zu den gegen die Lähmung der anderen Hirnnerven empfohlenen Massnahmen kaum etwas hinzuzufügen.

Die multiple Neuritis (Polyneuritis).

Die Ursachen dieser Krankheit, deren Kenntnis wir in erster Linie Leyden verdanken — vor ihm haben Duménil, Lancereaux, Leudet, Eichhorst und Eisenlohr Fälle dieser Art beschrieben — sind sehr mannigfaltige. Am häufigsten ist sie toxischen Ursprungs. Unter den Giften, welche sie hervorrufen, verdient der Alkohol an erster Stelle genannt zu werden. Die grosse Mehrzahl der Fälle von multipler Neuritis, die wir bei uns zu Lande zu sehen Gelegenheit haben, ist auf Alkoholismus zurückzuführen. Nicht allein der Schnapstrinker ist bedroht, sondern auch der dem übermässigen Biergenuss Huldigende, weniger der Weintrinker. Die Bleilähmung ist auch eine Form der multiplen Neuritis, nimmt aber in symptomatologischer Hinsicht eine Sonderstellung ein. Die Arsenik-Vergiftung bedingt nicht selten Lähmungserscheinungen, die in der Regel auf multipler Neuritis beruhen. Nur in vereinzelten Fällen konnte die Krankheit auf die Intoxikation mit Kupfer, Zink (?), Quecksilber, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Anilin, Phosphor, auf Fleisch- oder Wurstvergiftung etc. zurückgeführt werden. Ob auch die chronische Nikotinvergiftung eine Polyneuritis hervorbringen

kann, steht dahin; eine so gedeutete Beobachtung wird von Baccelli mitgeteilt.

Eine weitere wichtige Ursache der multiplen Neuritis sind die Infektionskrankheiten.

Im Verlauf und besonders im Gefolge des Typhus, der Variola, der Scarlatina, der Influenza, des Erysipels, der Pneumonie, der eitrigen Pleuritis, des akuten Gelenkrheumatismus, der Parotitis, Gonorrhoe, Dysenterie, der Pasteur'schen Wutschutzimpfung (Darkschewitsch), des Keuchhustens und der Diphtherie kann das Leiden auftreten, doch wird uns die Frage noch zu beschäftigen haben, ob diese Lähmung stets auf eine peripherische Neuritis zu beziehen ist.

Auch eine septicaemische und puerperale Form dieser Krankheit ist beschrieben worden.

In vereinzelten Fällen waren gastro-intestinale Störungen (Wagner), hartnäckige Obstipation, putride Bronchitis (Minkowski) vorausgegangen und glaubte man, in einer Auto-intoxikation die Ursache der m. N. zu finden. Icterus und Lebercirrhose sind auch einige Male (Kausch, Gerhardt, Gouget, Larrier et Roux) als Ursache des Leidens angesehen worden.

Dass die Tuberkulose nicht allein leichtere Degenerationszustände am peripherischen Nervenapparat hervorruft, die in klinischer Beziehung latent bleiben, sondern auch schwere Entzündungs- und Entartungsprozesse mit dem Symptombilde der multiplen Neuritis, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen.

Mit Syphilis konnte das Leiden nur in wenigen Fällen in Zusammenhang gebracht werden.

Die m. N. kann sich auf dem Boden der Malaria entwickeln.

Ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus sind durch klinische und anatomische Beobachtungen sichergestellt.

Auch die Gicht wird zu den Ursachen der Neuritis gerechnet (Gowers, Ebstein, Gruber u. A.), doch sind einwandfreie Fälle von Polyneuritis auf dieser Basis unseres Wissens nicht beschrieben worden.

In den Fällen, in denen die Krankheit scheinbar spontan entsteht und nach Entwickelung und Verlauf dem Typus einer akuten Infektionskrankheit entspricht, ist wahrscheinlich ein infektiöses Agens im Spiele, welches direkt auf das Nervensystem wirkt.

Es ist die Hypothese aufgestellt worden, dass die Mikroparasiten der Pneumonie, des akuten Gelenkrheumatismus, der Cerebrospinalmeningitis etc. unter gewissen Bedingungen nicht erst die entsprechenden Infektionskrankheiten, sondern sofort die Polyneuritis erzeugen.

Wahrscheinlich ist die Beri-Beri (Kakke) eine endemische Form dieser Krankheit. Eisenlohr hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Fälle auch bei uns in lokal und zeitlich auffallend gesteigerter Häufigkeit auftreten können. Auch von Hammond, Boudurant u. A. ist ein epidemisches Auftreten beschrieben worden.

Die schweren Formen der Anämie, die Kachexie und das Senium können Entartungsprozesse im peripherischen Nervensystem bedingen, denen auch bestimmte klinische Typen der multiplen Neuritis entsprechen. Die sich im Greisenalter entwickelnden Formen dieses Leidens sind vielleicht zum Teil auf Arteriosklerose zurückzuführen. Ueberhaupt hat man in

einer Reihe von Fällen das Nervenleiden von einer Gefässerkrankung — Arteriosklerosis, Arteriitis obliterans — ableiten zu können geglaubt (Oppenheim-Siemerling, Joffroy-Achard, Gombault, Lorenz, Schlesinger, Lapinsky u. A.).

Als Ursache desselben wird endlich noch in vielen Fällen die Erkältung beschuldigt. Es ist kaum anzunehmen, dass sie das Leiden bei Individuen hervorruft, auf deren Nervensystem andere Schädlichkeiten nicht eingewirkt haben. Wohl aber wirkt sie häufig als auslösendes Moment. So habe ich in vielen Fällen die Erkrankung bei Alkoholisten in unmittelbarem Anschluss an eine heftige Erkältung eintreten sehen.

Es ist noch darauf hinzuweisen, dass die Kombination der angeführten Faktoren in hervorragender Weise geeignet ist, die multiple Neuritis hervorzubringen, z. B. die kombinierte Alkohol- und Bleivergiftung, die vereinigte Wirkung des Alkoholismus und der Infektionskrankheiten (Pneumonie, Tuberkulose etc.) Der Kausalzusammenhang ist aber nicht immer klar zu erkennen, da nach meinen Erfahrungen die an multipler Neuritis erkrankten Personen überaus empfänglich sind für andere Infektionskrankheiten.[1]) So sah ich fieberhafte Anginen, Diphtheritis, Pneumonie, Tuberkulose, Influenza, Typhus u. A. im Verlauf der multiplen Neuritis entstehen; ein an Alkoholneuritis leidender Mann war schon fast von dieser Affektion genesen, als sich von einem alten putriden Mittelohrkatarrh aus eine zum Tode führende Septicaemie entwickelte.

Fig. 205. Doppelseitige Peroneuslähmung bei Alkoholneuritis. (Eigene Beobachtung.)

Personen im mittleren Lebensalter, im Alter von 25—50 Jahren, werden am häufigsten von dieser Krankheit befallen. Im Kindesalter ist sie, wenn wir von der diphtheritischen Form absehen, recht selten, ich habe sie aber einige Male bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren beobachtet. Das höhere Alter ist weniger gefährdet, es sind fast ausschliesslich die kachektischen und senilen Formen, die in dieser Lebensepoche vorkommen.

Die Heredität und die neuropathische Diathese spielt bei dieser Erkrankung jedenfalls keine wesentliche Rolle. Es giebt allerdings eine familiär auftretende Form der multiplen Neuritis, „Névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance“ (Dejerine, Sottas, Rossolimo), die jedoch in jeder Hinsicht eine Sonderstellung (vergl. S. 239) einnimmt. Petrén bringt sie in Beziehung zu gewissen Formen der multiplen Neurombildung.

---

[1]) Geyer macht neuerdings dieselbe Angabe für die chronische Arsenik-Intoxikation.

Symptomatologie. Es empfiehlt sich, eine bestimmte Form der multiplen Neuritis und zwar die am häufigsten vorkommende: die Alkoholneuritis als Paradigma zu wählen und ihrer Schilderung die besonderen Merkmale der anderen folgen zu lassen.

Die Alkoholneuritis oder Alkohollähmung entwickelt sich in der Regel akut oder subakut. Sie kann im Geleit eines Delirium tremens oder im Anschluss an dasselbe auftreten. Zuweilen bildet der Alkoholismus nur die Grundlage, während erst irgend eine Gelegenheitsursache: eine Erkältung, eine fieberhafte Krankheit, das Leiden zum Ausbruch bringt.

Im Beginn desselben ist die Temperatur zuweilen erhöht, auch im weiteren Verlauf kann Fieber vorkommen, ein fieberloser Verlauf ist aber nicht ungewöhnlich.

Zunächst empfinden die Patienten in der Regel Paraesthesien und Schmerzen. Sie klagen über ein Gefühl von Kriebeln und Vertaubung in den Füssen und Fingerspitzen, über dumpfe oder reissende — selten lancinierende — Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Beinen. Diese Schmerzen sind oft von geringer Intensität, in manchen Fällen aber auch sehr heftig; gesteigert werden sie durch Bewegungen, durch Druck auf die Nerven und Muskeln, zuweilen schon durch Berührung der Haut. Sehr bald gesellt sich die Schwäche hinzu, die in den Beinen überwiegt oder sich überhaupt auf diese beschränkt. Die Schwäche schreitet nun schnell — innerhalb von Tagen oder Wochen, selten erst im Verlauf von Monaten — soweit vor, dass der Patient gar nicht mehr oder nur noch mühsam gehen kann. Nehmen wir in diesem Stadium die Untersuchung vor:

Der Kranke ist bei freiem Sensorium oder er deliriert. Ausser den Zeichen des Alcoholismus chronicus, unter denen die gastrischen Störungen und der Tremor besonders hervortreten, finden wir folgende:

Bei Betrachtung der Beine fällt meistens eine gewisse Abmagerung auf, die aber in frühen Stadien fehlen oder durch Oedem und später durch Fettwucherung maskiert sein kann. Die Füsse befinden sich gewöhnlich in Spitzfussstellung. Die Muskulatur ist sehr schlaff und weich. Der Druck auf dieselbe wird schmerzhaft empfunden, besonders empfindlich ist oft die Wadenmuskulatur, ebenso sind meistens auch die Nerven, namentlich die Nervi peronei, tib. post., crural. etc. abnorm empfindlich gegen Druck. Nur selten lässt sich eine erhebliche Schwellung derselben durch das Gefühl nachweisen. Die passiven Bewegungen sind ganz frei, aber sie können so schmerzhaft sein, dass sich ihre volle Ausführung dadurch verbietet.

Die Sehnenphänomene sind erloschen oder lassen sich beim Jendrassik'schen Kunstgriff nur spurweise und unbestimmt auslösen. Eine Steigerung, auf deren Vorkommen v. Strümpell, Möbius, Werner hinweisen, findet sich nur in den seltensten Fällen und wohl nur bei den leichtesten Formen, resp. im Beginn dieser Erkrankung und vielleicht auch noch in Folge besonderer Komplikationen. Die Lähmung ist meist eine unvollständige, sie betrifft nicht die gesamte Extremitätenmuskulatur, sondern beschränkt sich auf die von einzelnen Nerven versorgten Muskeln. Fast immer und am frühesten sind die Nn. peronei (Fig. 205) betroffen, häufig auch die Nn. tib. postici, zuweilen die Crurales u. A. Die

Lähmung erstreckt sich entweder gleichmässig auf alle von einem Nerven versorgten Muskeln oder verschont einzelne, z. B. den Tibialis anticus bei Paralyse der Nn. peronei. In schweren Fällen und auf der Höhe der Erkrankung kann jedoch durch Beteiligung aller Nerven eine mehr oder weniger komplette Paraplegie entstehen. Auch da lässt sich fast immer noch der peripherische Charakter der Lähmung aus dem Ueberwiegen derselben in bestimmten Nervengebieten (z. B. den Nn. peronei) erkennen.

Eine weitere, überaus beachtenswerte Eigenschaft dieser Lähmung ist ihre degenerative Natur: immer besteht Muskelentartung, und wenn diese auch nicht immer durch die blosse Betrachtung zu erkennen ist, so fehlt doch fast nie die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Und zwar finden wir vollkommene oder partielle Entartungsreaktion, die letztere sogar häufiger; auch faradische EaR. und in einzelnen Gebieten einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Entartungsphänomene können sogar in nicht gelähmten Nerven nachweisbar sein.

Die oberen Extremitäten sind entweder überhaupt nicht beteiligt oder die Lähmung ist doch hier fast immer weniger entwickelt. Ungewöhnlich ist es, dass das Leiden an den oberen Extremitäten einsetzt. Da kann denn gerade die Verbreitung desselben an diesen von grossem diagnostischen Werte sein in den Fällen, in denen an den unteren Extremitäten eine diffuse Parese (oder gar Paraplegie) gefunden wird. Bezüglich der Verbreitung der Krankheit auf die einzelnen Nervenmuskelgebiete machen sich grosse Verschiedenheiten geltend. So kann sich die Neuritis auf eine Extremität oder gar auf einzelne Nerven derselben beschränken, sie kann vereinzelte — und zwar die gleichnamigen oder ungleichnamigen — Nerven verschiedener Gliedmassen ergreifen, oder — wie das für die Mehrzahl der Fälle zutrifft — sich über einen grossen Teil des peripherischen Nervenapparates ausbreiten.

E. Remak haben diese Verschiedenheiten der Lokalisation und Verbreitung als Grundlage für eine Klassifizierung gedient; er spricht von einer Mononeuritis multiplex, einer Polyneuritis disseminata u. s. w. Ich halte den Versuch der Aufstellung und Abgrenzung dieser Formen nicht für einen glücklichen.

An den Armen erkrankt vor Allem das Radialisgebiet, doch sind auch die anderen Nerven nicht selten beteiligt oder gar vorwiegend ergriffen. Dabei begegnet uns wieder die überraschende Thatsache, dass von den verschiedenen unter der Herrschaft eines Nerven stehenden Muskeln ein Teil gelähmt sein kann, während die anderen ihre Bewegungsfähigkeit bewahren. So bleiben die Supinatoren, manchmal auch der Abductor pollicis longus, verschont, während die übrigen vom Radialis innervierten Muskeln von kompletter Lähmung betroffen sind. Sie kann sich sogar im Beginn auf den Extensor dig. communis beschränken. An den Beinen und an den Armen sind es also die distalen Teile, die die Bewegungen der Füsse und Hände vermittelnden Muskeln, welche zuerst am meisten und oft ausschliesslich von der Paralyse befallen werden. Diese sich fast immer in symmetrischer Weise verbreitende degenerative Nervenlähmung bietet ein so prägnantes Bild, dass die Diagnose oft auf den ersten Blick vermutungsweise gestellt werden kann.

Kann der Kranke noch umhergehen, so zeigt der Gang meistens die Eigentümlichkeiten, die durch die doppelseitige Peroneuslähmung bedingt

sind. Da aber dabei häufig noch eine Schwäche in anderen Muskelgebieten besteht, so wird er im Ganzen schwerfällig und unsicher.

Mit der motorischen Schwäche verbindet sich nun zuweilen Ataxie, die in seltenen Fällen überhaupt im Vordergrund steht. Durch diese werden dann die aktiven Bewegungen und der Gang in entsprechender Weise modifiziert. Man hat sogar die ataktische Form der multiplen Neuritis (Névro-tabes périphérique-Dejerine) von der motorischen abzugrenzen versucht. Doch sind die Fälle, in denen die Koordinationsstörung nicht von Lähmungssymptomen begleitet ist, selten.

Dass die Ataxie auch die Arme ergreift, ist nicht gewöhnlich, doch sah ich sie in einem Falle hier so stark ausgebildet, dass die Patientin bei Augenschluss wohl um Fusslänge an ihrer Nase vorbeigriff, wenn sie dieselbe berühren sollte. Wo Ataxie besteht, treten auch zuweilen Spontanbewegungen auf: kleine oder auch ausgiebige Bewegungsstösse, die dem Patienten meist nicht zum Bewusstsein kommen.

Die Sensibilitätsstörung ist in der Regel weniger ausgebildet als die motorische Schwäche. Ganz vermisst wird sie aber nur ausnahmsweise. Sie verbreitet sich in noch ausgeprägterer Weise als die Lähmung an der Peripherie der Extremitäten. Nicht selten findet sich an den Füssen eine Abstumpfung der Sensibilität für alle Reizqualitäten, es kommt hier aber auch eine sehr eigentümliche und fast pathognomonische Kombination von Anaesthesie und Hyperaesthesie vor, namentlich eine Anaesthesie für Berührungen neben Hyperalgesie für schmerzhafte Reize. Ferner kann das Berührungsgefühl und die Lageempfindung beträchtlich abgestumpft sein, während daneben Hyperalgesie für Nadelstiche besteht. Umgekehrt kommt auch Hypalgesie vor bei gesteigerter Empfindlichkeit gegen Berührungen. Diese Hyperaesthesie findet sich besonders in der Planta pedis und kann ein wesentliches Hindernis für den Gang abgeben. Eine Herabsetzung des Lagefühls an den Zehen ist zuweilen die einzige objektive Störung der Sensibilität. Man beachte auch, dass an einem Hautabschnitt (z. B. dem Fussrücken) Hypaesthesie bestehen kann, während sich an einem anderen, etwa der Fusssohle, Hyperaesthesie findet. Verlangsamung der Empfindungsleitung, Nachempfindung etc. wurde wiederholentlich konstatiert. Ebenso wie die Motilitätsstörung ist auch die Anaesthesie an den Händen gemeiniglich weniger ausgesprochen; eine leichte Gefühlsabstumpfung an den Fingerspitzen kann aber überhaupt das einzige Zeichen einer Beteiligung der Nerven an der oberen Extremität sein.

Die Hautreflexe sind meistens herabgesetzt oder erloschen, bei Hyperaesthesie können sie in den nicht gelähmten Muskeln in erhöhter Stärke hervortreten.

Nur in wenigen Fällen bietet die Anaesthesie und Ataxie das hervorstechendste Symptom, während die Lähmung in den Hintergrund tritt. In einem Falle dieser Art fand ich z. B. bei genauer Untersuchung eine Schwäche des Extensor hallucis longus mit Entartungsreaktion, während es anfangs schien, als ob nur Gefühlsstörungen und Areflexie vorhanden seien. Es ist aber sehr zu beachten, dass die sog. „akute Ataxie" (vgl. S. 298) auf dem Boden der multiplen Neuritis entstehen kann.

Vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen sind zuweilen vorhanden. Am häufigsten kommt Hyperidrosis — an

den Füssen und Händen — vor. Auch Oedeme sind nicht selten. Sie entwickeln sich an den Enden der Gliedmassen, zuweilen auch über den affizierten Nerven und Muskeln. Einige Male kam es im Verlauf oder auch im Beginn der Krankheit zu Gelenkschwellungen, die durch Flüssigkeitserguss bedingt waren. Die Affektion kann das Bild des Gelenkrheumatismus vortäuschen. Die Haut an den Füssen ist oft lebhaft gerötet und fühlt sich wärmer an als in der Norm. Auch Glanzhaut findet sich zuweilen. Seltener kommt es zu Hauteruptionen, Geschwürsbildung und dergl. Bläschenausschlag mit haemorrhag. Inhalt der Blasen beschreibt Lépine.

In einem von mir beobachteten Falle entwickelte sich gleichzeitig mit der Polyneuritis ein verbreiteter Hautlupus, der nach Abheilung derselben bestehen blieb. Fraenkel sah multiple Granulationsgeschwülste, deren Natur unaufgeklärt blieb, im Verlauf der Krankheit entstehen.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist fast immer unbeeinträchtigt und es liegt darin ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser Erkrankung und symptomatisch verwandten Rückenmarksaffektionen. Leider giebt es aber Ausnahmen von der Regel; es kann Blasenschwäche oder abnormer Harndrang vorhanden sein. So musste einer meiner Kranken, der von einer typischen, schweren Polyneuritis befallen war, während der ersten 5—6 Tage katheterisiert werden, dann schwand die Blasenstörung schnell, während die Polyneuritis noch einige Monate bestehen blieb, um schliesslich in vollkommene Genesung auszugehen. Tritt die Incontinentia urinae et alvi während des Deliriums oder in den Zuständen psychischer Verwirrtheit und Benommenheit, die das Leiden nicht selten begleiten, auf, so hat sie als eine Folge dieser Bewusstseinstörung keine pathognostische Bedeutung. Wo dieses Symptom jedoch, wie in dem angeführten Falle, auch bei freiem Sensorium andauernd besteht, ist an eine Komplikation zu denken, an eine Beteiligung des Rückenmarks, die für die Gesamtauffassung des Falles in prognostischer Beziehung aber nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein braucht. Das Gleiche gilt wohl für die Impotenz. Amenorrhoe kann sich ebenfalls entwickeln (Buzzard).

Auch das Gürtelgefühl gehört nicht zu den Symptomen der multiplen Neuritis, wenn es auch ausnahmsweise angeführt worden ist.

Die Funktionen des Gehirns und der Gehirnnerven sind häufig beeinträchtigt.

Die psychischen Störungen, die im Geleit der Alkohol-Neuritis auftreten („polyneuritische Psychose“ Korsakow), bestehen besonders in einem Zustande von Verworrenheit und Gedächtnisschwäche, der Art, dass die zeitliche Folge der Ereignisse dem Gedächtnisse gänzlich entschwunden ist, Geschehnisse aus ferner Zeit in die Gegenwart verlegt werden. Dazu kommen Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsfälschungen der seltsamsten Art, sowie Illusionen und Hallucinationen. So wähnt beispielsweise der Kranke — der schon wochenlang im Bett liegt — Tags vorher ausgefahren, mit Bekannten an einem bestimmten Ort zusammengetroffen zu sein, längst verstorbene Verwandte gesehen zu haben. Er spricht ins Blaue hinein und unter völliger Verkennung der Situation. Diese Vorstellungen haften jedoch nicht fest, sind leicht zu verdrängen und tauchen in flüchtigem Wechsel auf. Man hat die Psychose in Analogie

gebracht mit der Amentia Meynert's. — Charcot hatte sich gegen die Annahme einer polyneuritischen Psychose ausgesprochen, doch sind psychische Störungen der geschilderten Art auch bei Polyneuritis nach Typhus, Influenza, im Puerperium beschrieben worden (Blocq-Marinesco, Köhler, Collatz, Redlich, Tiling, Soukhanoff). Jolly's Vorschlag, diese Psychose mit dem Namen Korsakow's zu belegen, hat Anklang gefunden. Gudden betont, dass die Psychose nicht an die Polyneuritis gebunden sei, sondern auch ohne diese vorkomme und Mönkemöller zeigte, dass die Erscheinungen der Neuritis dabei wenigstens sehr in den Hintergrund treten können.

Von den Hirnnerven selbst sind die Augenmuskelnerven relativ häufig beteiligt. Lähmung des Abducens, des Oculomotorius, resp. einzelner seiner Zweige, kommt zuweilen vor, dagegen fast niemals reflektorische Pupillenstarre. In nicht wenigen Fällen ist, wie ich hervorhob, Nystagmus vorhanden. Selten ist die Erkrankung des N. opticus, doch wird sowohl Neuritis, als auch partielle Atrophie (insbesondere Abblassung der temporalen Papillenhälften) gelegentlich gefunden. Uhthoff hat viele Fälle dieser Art gesehen und auch die anatomischen Veränderungen studieren können. Die Sehstörung hat meistens den Charakter des centralen Skotoms (namentlich für Farben), das gilt nicht allein für die Opticusaffektion, die im Verlauf des Alkoholismus auftritt, sondern ist auch in einem Falle von multipler Neuritis carcinomatöser Genese konstatiert worden.

Einige Male, so auch in einem von mir beschriebenen Falle, bestand Diplegia facialis.

Von besonderer Bedeutung ist die Affektion des N. vagus und phrenicus, die in nicht wenigen Fällen zur Geltung kommt. Die Vagus-Erkrankung giebt sich durch Beschleunigung des Pulses (nur ausnahmsweise durch Verlangsamung) kund, sowie durch Respirationsstörungen; die des Phrenicus durch Parese oder Lähmung des Zwerchfells. Dabei kann man gewöhnlich auch Druckempfindlichkeit dieser Nerven und am Phrenicus zuweilen den Verlust der elektrischen Erregbarkeit nachweisen. Kau- und Schlingbeschwerden gehören selten zu den Symptomen der Polyneuritis.

Stimmbandlähmung ist nicht oft beobachtet worden. In einzelnen Fällen konnte ich auf der Höhe der Erkrankung ein systolisches Geräusch am Herzen wahrnehmen und eine Dilatation desselben feststellen. — Beteiligung des Acusticus erwähnt v. Strümpell.

Eine sich auf die Hirnnerven beschränkende Polyneuritis — eine multiple Gehirnnervenlähmung neuritischer Natur — ist einigemale (Hösslin, Mannaberg, Hammerschag, v. Rad) beobachtet worden.

Bezüglich des Verlaufs und der Prognose sind folgende Thatsachen bemerkenswert: Die Alkohol-Neuritis nimmt fast durchweg einen akuten oder subakuten Verlauf. Die Erkrankung erreicht in wenigen Wochen oder Monaten ihr Höhestadium. Dann bleibt sie eben so lange oder länger stationär, um sich in der Regel allmählich in der Weise zurückzubilden, dass die zuletzt betroffenen Nervengebiete sich am frühesten wieder erholen. Es giebt sehr stürmisch unter hohem Fieber verlaufende Fälle, die fast immer eine ungünstige Prognose geben. Sie können in 8—14 Tagen tötlich endigen. Sie verlaufen zuweilen unter

dem Bilde der Landry'schen Paralyse (s. d.). Eichhorst spricht von einer Neuritis acutissima progressiva. Auch ein geradezu apoplektiformes Einsetzen ist in seltenen Fällen (Dubois, Dejerine) beobachtet worden. Ist die Entwickelung eine weniger rapide, so richtet sich die Prognose im Wesentlichen nach dem Allgemeinzustand und nach der Intensität und Verteilung der Lähmung sowie nach der Beteiligung der Hirnnerven. Liegt beträchtlicher Marasmus oder ein durch eine Infektionskrankheit bedingter Erschöpfungszustand vor, so ist das Leben immer gefährdet. Die Zeichen der Vagus- und Phrenicusbeteiligung trüben die Prognose wesentlich, doch ist auch in solchen Fällen noch ein günstiger Ausgang möglich, wie ich an einzelnen Beispielen nachweisen konnte. Sind die Beine allein betroffen, so ist mehr Aussicht auf Genesung vorhanden, als bei Ausbreitung der Lähmung auf die Arme und besonders auf die Rumpfmuskulatur. Eine Beschränkung auf die distalen Abschnitte der Gliedmassen lässt eine günstigere Auffassung zu als die Lähmung der gesamten Extremitäten-Muskulatur.

Nur ausnahmsweise verläuft die Erkrankung chronisch und zwar einfach chronisch-progressiv oder in Schüben. — Es giebt auch eine rezidivierende Form der Polyneuritis. Derartige Fälle sind von mir, Sherwood, Eichhorst, Sorgo, Schlier, Thomas u. A. beschrieben worden. In einem Teil dieser Fälle kam das Leiden alljährlich und um dieselbe Zeit wieder.

Fig. 206. Lähmung und Atrophie des linken M. tibial. antic. als einziges Residuum einer im Wesentlichen abgelaufenen Polyneuritis alcoholica. (Eigene Beobachtung).

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein günstiger, es tritt völlige Heilung oder in einzelnen Heilung mit Defekt ein. Die Rekonvaleszenz verläuft aber meist recht langsam, gewöhnlich schwinden zunächst die Reizerscheinungen: die Schmerzen und die Druckschmerzhaftigkeit; eine Hyperaesthesie kann aber sehr lange bestehen bleiben und im Stadium der Besserung bei den ersten Gehversuchen in recht störender Weise zur Geltung kommen. Ich sah Kranke, bei denen die Lähmungssymptome bereits vollständig geschwunden waren, und die dennoch wegen der Hyperaesthesia plantaris sich noch Monate lang mit dem Gehenlernen abmühten. Bis alle Lähmungserscheinungen zurückgetreten sind, kann ein Zeitraum von einem bis zu mehreren Jahren vergehen. In einzelnen Fällen bleibt ein Teil der betroffenen Muskeln dauernd affiziert, namentlich sind solche Residuen im Peroneusgebiet von mir u. A. beobachtet worden. In einem Falle meiner Beobachtung blieb von den Motilitätsstörungen nur die Lähmung des Musc. tib. antic. sinister bestehen (Fig. 206). Auch kommt es vor, dass sich Kontrakturen in den Antagonisten der gelähmten Muskeln, besonders in der Wadenmuskulatur, entwickelt haben, die die Lähmung überdauern und der Behandlung lange Trotz bieten können. Leider sind Rezidive, die sich nicht allein bei erneuter Einwirkung derselben Schädlichkeit einstellen,

sondern auch durch anderweitige Noxen bedingt werden können (z. B. Erkältung, Ueberanstrengung, Fall), nicht so selten.

Die Bleilähmung

charakterisiert sich dadurch als eine eigenartige Form der multiplen Neuritis, dass sie sich meistens auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt und fast niemals die sensiblen Fasern beteiligt.

Die Ursache derselben ist die chronische Bleivergiftung, die besonders bei Arbeitern in Bleibergwerken, bei Schriftsetzern, Lackirern, Malern, Feilenhauern, Rohrlegern, Klempnern etc. vorkommt. Früher hatten auch die Töpfer durch die Herstellung bleihaltiger Glasuren, sowie die Weber durch die Arbeit mit Bleigewichten Gelegenheit zur Intoxikation. Seltener wird die Vergiftung durch den Genuss von Trinkwasser aus Bleiröhren, durch die Anwendung kosmetischer Mittel, die Blei enthalten (Schminken), durch Flaschenspülen mit Bleischrot bedingt. Ich sah sie auch bei Individuen, die in Konservenfabriken die Büchsen zu verlöten hatten. Nach neueren Erfahrungen (Raudnitz, Hahn) soll sie bei Kindern in Folge Anwendung von Bleipflastern, Hebra'scher Salbe etc. zu Stande kommen können.

Fig. 207. Ein an Extensorenlähmung der Hände und Füsse leidendes Kind (wahrscheinlich hereditäre Bleilähmung.) (Eigene Beobachtung).

In der Regel gehen dem Ausbruch der Lähmung andere Symptome der Bleivergiftung voraus, namentlich die Bleikolik, zuweilen Gelenk- und Muskelschmerzen (Arthralgien) oder die Erscheinungen eines durch die Bleivergiftung bedingten Hirnleidens (Encephalopathia saturnina).

Sehr häufig findet man bei diesen Personen als Zeichen des Saturnismus den sogenannten Bleisaum, d. h. eine schwarz-blaue Verfärbung des Zahnfleischsaumes dicht an den Zähnen. Anaemie ist meistens vorhanden, zuweilen Kachexie, Arteriosklerose und Nephritis.

Es kann aber die Bleilähmung das erste und einzige Zeichen der Vergiftung sein.

Beachtenswert ist die Thatsache, das die Blei-Intoxikation auch bei den Nachkommen Krankheitszustände hervorrufen kann. Namentlich gehen die Kinder von Blei-Arbeitern nicht selten an Epilepsie zu Grunde (Berger). Auch andere Neurosen und organische Erkrankungen des Centralnervensystems (Legrand, Roques) sind beobachtet worden. Eine Bleilähmung, die wohl nur auf dem Wege der Vererbung erworben sein konnte, hatte ich in einem Falle (Fig. 207) zu konstatieren Gelegenheit. Sie betraf die Radiales und Peronei in typischer Weise. Ueberhaupt scheinen bei der Bleilähmung des Kindesalters die unteren Extremitäten häufiger in Mitleidenschaft gezogen zu werden (Putnam, Newmark).

Die Erkrankung befällt meistens gleichzeitig beide obere Extremitäten, wenn auch die eine (die am meisten gebrauchte) einen Vorsprung haben kann; es ist jedoch nicht ungewöhnlich, dass sie sich überhaupt auf einen

Arm, den rechten, beschränkt. — Sie entwickelt sich im Laufe einiger Wochen, seltener akut im unmittelbaren Anschluss an einen Kolikanfall. Und zwar sind es die Extensoren der Hand und der Finger, die zumeist und in vielen Fällen ausschliesslich betroffen werden. Ist die Lähmung sehr leicht oder sehr frisch, so kann sie sich auf den Extensor dig. communis und selbst auf einzelne Zweige dieses Muskels beschränken, so dass beispielsweise nur die Streckung des 3. und 4. Fingers unausführbar ist. In den vollkommen entwickelten Fällen ist aber nicht nur der Extensor dig. communis, sondern es sind auch die Extensores carpi gelähmt, — der Extensor carpi ulnaris bleibt manchmal verschont, — sowie die Strecker und schliesslich auch der lange Abductor des Daumens.

Die Hände und Finger befinden sich in Beugestellung und fallen, wenn der Untersuchende sie aus dieser Lage bringt, sofort wieder in dieselbe zurück. Schon diese Stellung hat etwas Charakteristisches (Fig. 208). In Folge derselben ist auch die Kraft, mit der die Finger gebeugt werden, mit der der Händedruck ausgeübt wird, wesentlich

Fig. 208. Stellung der Hände (Fall-Hand, wrist drop) in einem Falle von Bleilähmung. Hier waren ausser den Extensoren der Hand und Finger auch die Interossei beteiligt. (Eigene Beobachtung.)

herabgesetzt, erreicht aber die Norm, wenn die Hand passiv in Streckstellung gehoben wird.

Man kann es als Gesetz betrachten, dass bei den typischen Formen der Bleilähmung die Supinatoren, namentlich der Supinator longus, verschont sind, ebenso der Triceps.

Nicht so selten kommt es jedoch vor, dass sich die Affektion nicht auf den N. radialis beschränkt, sondern auf die vom N. med. und ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln übergreift, am häufigsten noch auf die Muskeln des Daumenballens, deren Lähmung sogar der des Abduct. pollicis longus voranzugehen pflegt, zuweilen auch auf die Interossei, wenngleich diese nur ausnahmsweise völlig gelähmt sind. Gar nicht selten wird neben den Extensoren der M. deltoideus ergriffen.

Es giebt nun atypische Fälle der Bleilähmung, in denen gerade die Supinatoren, dann aber auch fast immer gleichzeitig die Oberarmmuskeln: Biceps, Brachialis internus, Deltoideus befallen sind (Remak's Oberarmtypus). Ebenso können einmal die kleinen Handmuskeln zuerst oder ausschliesslich befallen werden (Dejerine-Klumpke, Bernhardt).

Die Lokalisation kann durch die Art der Beschäftigung, durch Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen beeinflusst werden (toxico-professionelle Lähmung).

Die Paralysis saturnina ist immer eine degenerative Lähmung. Man kann die Entartung des Muskelgewebes schon an der Abflachung der Muskeln erkennen. Immer giebt sie sich durch die Entartungsreaktion zu erkennen, die zuweilen selbst in Muskeln gefunden wird, die nicht an der Lähmung teilnehmen. Diese Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind schon etwa 8 Tage nach dem Eintritt der Lähmung deutlich nachweisbar. Fibrilläres Zittern ist meistens vorhanden, daneben manchmal der Tremor saturninus.

Zuweilen besteht eine Schwellung über dem Handgelenk, die auf einer Verdickung der Sehnenscheiden der langen Fingerstrecker beruht. Seltener ist eine Auftreibung der Metacarpalknochen vorhanden.

Die Sensibilität ist nicht gestört, auch fehlen gewöhnlich Paraesthesien und Schmerzen.

In atypischen Fällen, in denen die Lähmung sich in Nervengebieten entwickelte, die durch die Arbeit überanstrengt waren, fand ich jedoch auch Gefühlsstörungen, z. B. im Axillarisgebiet bei einem Bleiarbeiter, der ausserdem als Sackträger beschäftigt war, im Ulnarisgebiet bei einem Löter, indess sind diese Fälle, die aus dem Rahmen der reinen Paralysis saturnina heraustreten, selten.

Die unteren Extremitäten werden nur ausnahmsweise befallen. Der Extensor cruris und Ileopsoas können vorübergehend gelähmt sein, die typische Bleilähmung an den Beinen ist aber die des N. peroneus unter Verschonung des M. tib. anticus. — Endlich giebt es eine generalisierte Paralysis saturnina, die in den Armen, Beinen und Rumpfmuskeln akut unter Fieber im Anschluss an die Encephalopathia saturnina einsetzt.

Die Diagnose ist leicht zu stellen in den typischen Fällen, da eine derartige Verbreitung der Lähmungserscheinungen nur ausnahmsweise bei Neuritiden anderen Ursprungs (Alkohollähmung) und nur sehr selten bei Poliomyelitis gefunden wird. In den atypischen Fällen wird durch die Anamnese, sowie durch die nachweisbaren Zeichen der Blei-Intoxikation (Bleisaum, Tremor saturninus etc.) die Diagnose gefestigt.

Es ist bemerkenswert, dass die Blei-Intoxikation auch zuweilen Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven hervorruft, z. B. Kehlkopfmuskellähmung (Lähmung eines Stimmbandes, Parese der Adduktoren, auch der Abduktoren); eine Affektion des Vagus kann sich durch dauernde Pulsbeschleunigung und Respirationsstörungen äussern. Die Sehnerven können selbständig erkranken (Amblyopie ohne Befund, Neuritis optica oder Atrophie) oder im Verlauf einer Encephalopathia saturnina affiziert werden.

Mit dieser Bezeichnung hat man die verschiedenartigsten Hirnsymptome und cerebralen Symptomenkomplexe belegt, die in Folge von Blei-Intoxikation entstehen. Dahin gehören echte Apoplexien (Hemiplegie und Aphasie), die auf Blutungen, selten auf Erweichungen beruhen, ferner passagere Herdsymptome, deren anatomische Grundlage nicht genau bekannt ist, z. B. Amaurose, Hemianopsie etc., und ganz besonders Delirien, Coma und Konvulsionen vom Typus der allgemeinen oder seltener der lokalisierten Epilepsie. Während diese Störungen meist akut auftreten und entweder schnell wieder schwinden oder tötlich verlaufen (der Exitus tritt namentlich im Coma oder während der Konvulsionen ein) giebt es andere, die sich in chronischer Weise entwickeln oder nach akuter Entstehung einen chronischen Verlauf nehmen. Dahin gehören hysteriforme Erscheinungen: besonders Hemianaesthesie mit entsprechender sensorischer Störung, Krämpfe vom Typus der hystero-epileptischen, Hemiparese nach Art der funktionellen Lähmung etc. Aber auch Epilepsie und Psychosen — und zwar eine der Dementia paralytica ähnliche heilbare und vielleicht auch eine echte Form dieser Geistesstörung — mussten in einzelnen Fällen als Produkte der chronischen Bleivergiftung betrachtet werden. Das Blei kann also direkt auf das Hirn wirken und auf diesem Wege allgemeine cerebrale Symptome und Herderscheinungen, besonders auch jene eigentümlichen Neurosen, die der Hysterie verwandt sind, erzeugen.

Gleichzeitig können dabei einzelne Hirnnerven, wie der Opticus, anatomisch erkranken; — es kann ferner auf die Hirngefässe wirken und eine Arteriitis erzeugen, die Blutungen und Encephalomalacie bedingt, es kann endlich Nephritis und damit urämische Hirnsymptome hervorrufen. Alle die Momente können sich auch nebeneinander geltend machen. A. Westphal hat das in seiner unter meiner Leitung entstandenen Dissertation im Einzelnen ausgeführt.

Die Prognose ist quoad vitam eine günstige, wenn nicht bedenkliche Komplikationen (Kachexia saturnina, Nephritis etc.) vorliegen, in Bezug auf die Heilbarkeit ebenfalls günstig in den ersten Stadien, wenn die Lähmung nicht sehr ausgebreitet ist und noch nicht lange besteht. Auch der Befund der Entartungsreaktion berechtigt nicht zu einer trüben Auffassung des Falles, da die Heilung die Regel bildet, wenn die Bedingungen zu gänzlicher Schonung und Fernhaltung von dem gefahrbringenden Gifte gegeben sind. Hat sich die Lähmung aber bereits wiederholentlich eingestellt, so verschlechtert sich die Prognose wesentlich.

Die Rezidive können nicht allein durch eine neue Intoxikation, sondern selbst durch andere Schädlichkeiten, z. B. Ueberanstrengung der Muskeln, bedingt werden.

Die Arseniklähmung

kommt zwar seltener vor als die bisher beschriebenen toxischen Formen der multiplen Neuritis, immerhin doch noch so häufig, dass in der letzteren Zeit mehrfach die Mahnung ausgesprochen wurde, das Mittel bei medikamentösem Gebrauch vorsichtiger zu dosieren.

Meist schliesst sich diese Lähmung an eine akute Vergiftung an; so war in manchen Fällen Arsenik oder Schweinfurter Grün in selbstmörderischer Absicht genommen worden. Aber auch im Gefolge und Verlauf subakuter — wie bei dem medikamentösen Gebrauch des Mittels gegen Chorea und andere Affektionen (Beobachtungen von Brouardel, Barrs, Raymond, Colman u. A.) — und chronischer Vergiftungen kann sich die Arseniklähmung entwickeln.

Das Krankheitsbild lässt sich auf Grund der Beobachtungen von Erlicki-Rybalkin, Henschen, Jolly, Facklam, Donetti etc. und einer Reihe von Fällen, die ich selbst gesehen habe, so skizzieren:

Auf die gastrointestinalen Störungen folgen die Symptome des Nervenleidens innerhalb weniger Tage oder Wochen. Und zwar wird es in der Regel durch Schmerzen und Paraesthesien in den Füssen und Händen, resp. in den Beinen und Armen eröffnet. Diese bilden auch in der Folgezeit einen wesentlichen Teil der Beschwerden. Hinzugesellt sich schnell die atrophische Lähmung, die auch hier wiederum die distalen Abschnitte der Extremitäten ausschliesslich oder vorwiegend ergreift. Die Strecker (Peronei, Radiales) sind zwar meistens in hervorragendem Masse beteiligt, indess erfasst die Lähmung weit häufiger als bei der Alkohol- und Bleiintoxikation die Beuger und die kleinen Handmuskeln. Auch hat sie meistens den Charakter der Tetraplegie („Paralysie chiropodale"), während sie sich auf die Arme fast nie, auf die Beine selten beschränkt und in diesen meist überwiegt. Die elektrische Prüfung ergiebt Entartungsreaktion, auch wohl starke Herabsetzung der Erregbarkeit.

Muskeln und Nerven sind empfindlich gegen Druck. Das Gefühl ist an der Haut fast regelmässig abgestumpft, und es findet sich die

Anaesthesie resp. Hypaesthesie wiederum besonders an den Füssen und Unterschenkeln sowie an den Händen und Fingern. Der Puls ist zuweilen beschleunigt. Temperatursteigerung wurde selten beobachtet. Auch psychische Störungen: Gedächtnisschwäche und Verworrenheit können im Verlauf des Leidens hervortreten. Weit seltener wurden Epilepsie und Amaurose konstatiert.

Ataxie ist eine häufige Erscheinung, sie kann sogar das hervorstechendste Symptom bilden, während sie sich meistens mit den Lähmungserscheinungen verbindet. Man hat eine motorische und ataktische Form der Polyneuritis arsenicosa unterscheiden zu können geglaubt. Da das Kniephänomen fast regelmässig fehlt, kann in den durch Ataxie ausgezeichneten Fällen die Aehnlichkeit mit der Tabes, wie es besonders Dana hervorhebt, eine augenfällige sein (Pseudotabes arsenicosa).

Fig. 209.

Fig. 210.

Paralytische Kontraktur bei Arseniklähmung. (Nach Erlicki und Rybalkin.)

Relativ häufig finden sich trophische Störungen an der Haut: Eruptionen von Herpes, Pemphigus etc., Glanzhaut, Haarausfall u. a. Herpes zoster ist auch bei der medikamentösen Anwendung des Arseniks mehrfach konstatiert worden. Geyer hat bei einer in Reichenstein in Schlesien beobachteten durch Genuss arsenhaltigen Trinkwassers bedingten Massenvergiftung diese trophischen Veränderungen, insbesondere Pigmentierungen in der Supraclaviculargegend, Hyperkeratosen an den Händen und Füssen und dergl., häufig konstatiert. Aehnliche Wahrnehmungen sind bei den Massenvergiftungen durch arsenhaltiges Bier, die in den letzten Jahren in England vorkamen, gemacht worden. — Die bulbären Nerven bleiben fast immer verschont (Müller).

Die Prognose ist eine im Ganzen günstige. Meistens bilden sich die Lähmungssymptome allmählich wieder zurück, die zuletzt affizierten Muskeln erlangen am frühesten ihre Beweglichkeit wieder, doch kann sich die Rekonvaleszenz über Monate und Jahre erstrecken. Auch hat sich

in einzelnen Fällen sekundäre Kontraktur in den Antagonisten der gelähmten Muskeln entwickelt (Fig. 209 u. 210).

Das Leben ist meistens nicht bedroht; in einem Falle kam Pneumonie hinzu und setzte demselben ein Ziel. Einige Male erfolgte der Tod an Herzlähmung.

Ueber die durch andere Gifte hervorgerufene Polyneuritis sind wir weniger gut unterrichtet. Namentlich gilt dies für die merkurielle Form. Den experimentellen Resultaten von Letulle und Heller, die übrigens von Brauer auf Grund seiner Untersuchungen angefochten werden, entspricht nur eine geringe Zahl klinischer Beobachtungen. In der Mehrzahl der hierher gerechneten Fälle (Forestier, Leyden, Engel, Gilbert etc.) war Lues voraufgegangen und das Quecksilber gegen diese angewandt worden; doch gilt das nicht für die von Kétli, Spillmann-Etienne, Faworski und Spitzer mitgeteilten. An der Existenz einer syphilitischen Polyneuritis (nicht spezifischen, sondern syphilotoxischen Ursprungs) — Schultze, Buzzard und ich haben Fälle dieser Art beschrieben, vgl. auch das Kapitel Landry'sche Paralyse — kann nicht gezweifelt werden. Vor Kurzem hat Cestan einwandfreie Beobachtungen mitgeteilt, in einigen war die Aehnlichkeit mit der Bleilähmung eine auffällige, doch waren die Supinatoren beteiligt. Das Leiden trat sehr früh, wenige Wochen nach Ausbruch des Primäraffekts in die Erscheinung. — Beachtenswert ist es, dass sich die Polyneuritis bei Syphilitischen unter Anwendung von Quecksilber verschlechtern kann, wie das von mir, Minkowski und Engel beobachtet wurde.

Bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung (Delpeche, Laudenheimer, G. Köster u. A.) können zwar auch Erscheinungen der Neuritis und Polyneuritis hervortreten, beherrscht wird das Krankheitsbild jedoch von den psychischen Störungen und den anderweitigen durch die Schädigung der centralen Nervenapparate bedingten Erscheinungen.

Die infolge Kohlenoxydvergiftung sich entwickelnde Neuritis (Bourdon, Leudet, Brissaud, Rendu, Litten, Lereboullet-Allard, Maczkowski) ist meist eine lokalisierte, d. h. sie ergreift einen oder mehrere Nerven einer Extremität. In einem ungewöhnlichen Falle betraf sie die Nerven einer durch einen Hirnherd gelähmten Körperhälfte. Ueber Polyneuritis bei Kupfer-Vergiftung liegen nur spärliche und nicht ganz sichere Beobachtungen vor (Suckling, Murray). Lewin steht der Lehre von der Cu-Intoxication überhaupt skeptisch gegenüber.

Das Symptombild

der infektiösen Formen

entspricht dem für die toxischen gezeichneten in den wesentlichsten Zügen.

Temperatursteigerung bis auf 40 Grad ist im Beginn des Leidens des Oefteren konstatiert worden, sie kann auch im weiteren Verlauf hervortreten. Delirium, Milzschwellung, Albuminurie wurden gelegentlich beobachtet und fast regelmässig Störungen des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz u. s. w. Schwerere gastrische Erscheinungen: anhaltendes Erbrechen, Durchfälle, Icterus waren nur in vereinzelten Fällen vorhanden. Noch seltener gehörten profuse Schweisse zu den Symptomen dieser Erkrankung.

Bezüglich der Lähmungserscheinungen ist zu den angeführten Thatsachen nichts Neues hinzuzufügen, doch ist noch auf einzelne, gleich zu besprechende Formen hinzuweisen.

Die diphtheritische Lähmung

ist unter den auf infektiöser Grundlage entstehenden Formen der Polyneuritis die häufigste.[1]) Nach einer Londoner Statistik Woodhead's kamen auf 7,832 Fälle von Diphtheritis 1,362 mit Lähmung.

Wir können eine lokalisierte und eine generalisierte Form dieser Paralyse unterscheiden, die aber nicht durch eine scharfe Grenze geschieden sind, sondern ineinander übergehen.

Sowohl die leichten wie die schweren Fälle der Diphtheritis können Lähmungszustände im Gefolge haben, die sich gewöhnlich 2—3 Wochen nach dem Ablauf dieser Erkrankung, selten schon während derselben einstellen. Man sieht die Lähmung naturgemäss häufiger bei Kindern, doch sind Erwachsene nicht weniger gefährdet.

Die gewöhnlichste Form der Paralysis diphtheritica entspricht nicht dem Typus einer Polyneuritis, sie beschränkt sich vielmehr auf die kleine Gruppe von Muskeln, die das Gaumensegel bewegen. Schon im Verlauf der Erkrankung oder aber bald nach dem Ablauf derselben fällt die näselnde Sprache und die Schlingstörung auf, indem Flüssigkeit durch die Nase zurückfliesst und feste Nahrung mit einiger Schwierigkeit geschluckt wird. Die objektive Untersuchung lehrt, dass das Gaumensegel schlaff herabhängt und sich beim Phonieren nicht anspannt. Meistens besteht auch Anaesthesie der Schleimhaut und Verlust des Gaumenreflexes. Die Lähmung der Gaumenmuskeln ist meist eine atrophische, der Nachweis der Entartungsreaktion kann aber mit Schwierigkeiten verknüpft sein. Diese Lähmung schwindet in der Regel innerhalb weniger Wochen spontan.

In anderen nicht seltenen Fällen breitet sich die Paralyse weiter aus und zwar zuerst auf die Augenmuskeln, nicht so häufig auf die Rachen- und Kehlkopfmuskeln, resp. auf alle diese Gebiete zugleich.

Unter den Augenmuskeln leidet der M. ciliaris am frühesten und häufigsten. Die Akkommodationslähmung kündigt sich durch den plötzlichen Eintritt einer Sehstörung an. Dabei ist die Pupillenreaktion fast immer erhalten, auch die akkommodative Reaktion kann trotz fehlender Akkomodation bestehen bleiben. Der Abducens kann auf einer Seite oder doppelseitig an der Lähmung teilnehmen, seltener ist der Oculomotorius oder gar die gesamte äussere Augenmuskulatur betroffen. Auch Trochlearislähmung wurde einmal beobachtet (Krauss).

Die Lähmung der Rachenmuskeln erzeugt Schlingbeschwerden oder selbst völlige Schlinglähmung. In diesen Fällen sind auch die den Kehldeckel bewegenden Muskeln zuweilen in den Kreis der Lähmung

[1]) Um die Erforschung dieser Lähmungszustände haben sich Trousseau, Maingault, Tardieu, Donders, Legrande du Saulle, Wilks, Williamson, West, Leube, Grainger-Stewart, v. Ziemssen, Schirmer, Bernhardt u. A. verdient gemacht.

gezogen, dabei besteht Anaesthesie und Areflexie der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, der Kehldeckel wird nicht herabgezogen und die Gefahr, dass Speiseteile in die Luftwege geraten, ist eine grosse. Nicht gerade häufig greift die Lähmung auf das Gebiet des Laryngeus recurrens über und erzeugt Heiserkeit und Aphonie. Die leider nicht selten hinzutretende Affektion der Herznerven dokumentiert sich durch Verlangsamung und späterhin durch Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses. Auch die Atemmuskulatur nimmt zuweilen an der Lähmung teil.

Schon bei diesen lokalisierten Formen der Paralysis diphtheritica macht sich die Tendenz der Erkrankung, auch auf entfernte Nervengebiete auszuschweifen, zuweilen dadurch bemerklich, dass — ohne dass irgend eine andere Störung im Bereich der Extremitäten auftritt — das Kniephänomen schwindet (Rumpf, Schulz, Bernhardt).

Diese Fälle bilden den Uebergang zu den generalisierten Formen, die sich dadurch kennzeichnen, dass — meistens im Anschluss an die geschilderten lokalen paralytischen Symptome, die sich aber auch auf das Gaumensegel beschränken können — Störungen der Motilität und Sensibilität an den Extremitäten hervortreten. Nachdem die Gaumenlähmung bereits geschwunden und die übrigen Lähmungserscheinungen sich teilweise zurückgebildet haben, klagen die Patienten über Schwäche, Paraesthesien und Schmerzen in den Beinen resp. in allen vier Extremitäten. Diese Beschwerden steigern sich von Tag zu Tage, und es entsprechen ihnen als objektive Krankheitssymptome: Störungen der Beweglichkeit, des Gefühls und der Koordination.

In manchen Fällen sind es wesentlich Empfindungsanomalien, besonders an den Enden der Extremitäten, Ataxie und Unsicherheit des Ganges, so dass die Aehnlichkeit mit der Tabes eine frappante wird, — in der grösseren Mehrzahl der Fälle beherrscht die Lähmung das Krankheitsbild: Ausser einer diffusen Parese findet sich eine degenerative Lähmung mit kompleter oder Mittelform der Entartungsreaktion, die die peripherischen Teile der Gliedmassen (Peronei etc.) vorwiegend betrifft. Doch ist die degenerative Natur der Lähmung keineswegs immer deutlich ausgesprochen. Der Gang ist erheblich beeinträchtigt oder ganz unmöglich. Das Westphal'sche Zeichen ist immer, das Romberg'sche Symptom häufig vorhanden. Die Anaesthesie resp. Hypaesthesie ist ebenfalls an den distalen Abschnitten der Gliedmassen besonders ausgeprägt; das Berührungsgefühl, die Lageempfindung, der Ortssinn sind in der Regel beträchtlich herabgesetzt, daneben kann Hyperalgesie bestehen oder im weiteren Verlauf sich einstellen. Die Hautreflexe sind zuweilen gesteigert.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion sind gemeiniglich nicht vorhanden, doch werden sie hier und da, z. B. von Katz und Englisch, erwähnt.

Diese Lähmungserscheinungen erreichen ihren Höhepunkt innerhalb eines Zeitraumes von 1—3 Monaten, während die Gaumen-, Kehlkopf-, Augen- und Rachenlähmung sich bereits zurückgebildet hat. In selteneren Fällen nehmen auch die Rumpf-, die Interkostalmuskeln, das Zwerchfell an der Paralyse teil; ebenso ungewöhnlich ist die Beteiligung der Zunge und der Gesichtsmuskeln. Doch konstatierte ich in einem Falle Facialislähmung mit partieller Ea. R. Stundenlang dauernde Anfälle von Apnoe, die künstliche Respiration erforderlich machten, beobachtete Ebstein in

einem Falle generalisierter diphtheritischer Lähmung. — Die Nackenmuskellähmung kann eine so vollständige sein, dass der Kopf nicht mehr aufrecht gehalten werden kann. Bei einem von mir behandelten Kinde wurde u. A. die Lenden-Beckenmuskulatur befallen, sodass Lordose bestand und das Kind beim Aufrichten vom Erdboden an sich emporkletterte.

Das Auftreten von Oedemen wurde in seltenen Fällen, z. B. von Kraus beobachtet.

Mit einem besonders schweren Fall hat uns Hansemann durch die Schilderung seiner eigenen Krankheitsgeschichte bekannt gemacht. Hier waren der Entwickelung des Leidens allerdings im Verlauf der letzten Jahre eine Reihe verschiedenartiger Infektionsprozesse vorausgegangen: Scarlatina, wiederholte Anginen, septische Infektion, Pleuropneumonie etc.

Am 18. Tage nach dem Eintritt der Diphtheritis stellte sich zunächst Gaumensegellähmung und Tachykardie ein. Hierzu kamen Gefühlsstörungen, die sich über die Schleimhaut der Lippen, Zunge, Wange, über die Haut des Gesichts und Kopfes ausbreiteten. Auch der Geruch und Geschmack stumpften sich ab, die Bewegungen der Lippen, der Zunge, das Schlingen, Kauen, die Sprache und Stimme wurden beeinträchtigt, die Augenmuskeln wurden ergriffen. Dann setzte sich die Gefühlsstörung auf die Beine fort, nun schwand das Kniephänomen und im Anschluss daran wurden die Beine von Schwäche, Anaesthesie und Ataxie ergriffen. Schliesslich bestand komplete motorische Lähmung, Atrophie in vielen Muskeln der Arme und Beine, völliger Verlust der Lageempfindung, Gürtelgefühl, Dyspnoe etc.; auch Spontanbewegungen, die Patient nicht fühlte, sondern sah. Erst 3 Monate nach Beginn des Leidens kam es zur Besserung. Bei der Untersuchung, die ich Ende des 4. Monats vornahm, war noch erhebliche quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen nicht EaR nachzuweisen. Im Januar des folgenden Jahres war H. genesen, doch hatte er noch über Paraesthesien im Bereich der Ulnares zu klagen.

Eine Beteiligung des sensiblen Trigeminus wurde auch von mir einmal konstatiert und zuerst daran erkannt, dass das Kind einen Fremdkörper (Haar) aus dem Auge nicht entfernte; ich untersuchte und fand Anaesthesie und Areflexie der Conjunctiva und Cornea.

Die Dauer der Affektion hängt im Wesentlichen von der Schwere und Ausbreitung derselben ab. Während die leichten, lokalisierten Lähmungen in wenigen Wochen zur Heilung gelangen, können die schwereren generalisierten sich über viele Monate, selbst über ein ganzes Jahr erstrecken, wenngleich das sehr selten ist. So kam es in einem von Ziemssen mitgeteilten Falle erst nach 8 Monaten zur völligen Wiederherstellung, und noch ein Jahr nach Beginn des Leidens waren erhebliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit, insbesondere faradische Entartungsreaktion vorhanden. Als Durchschnittsdauer der generalisierten Lähmung kann man den Zeitraum von 3 Monaten bezeichnen.

Die Prognose ist für die sich auf die Gaumen- und Augenmuskeln beschränkende Lähmung eine durchaus günstige. Auf Heilung ist immer zu rechnen. Die Prognose quoad sanationem ist aber auch in allen schweren Fällen eine günstige, falls das Leben erhalten bleibt. Dasselbe ist gefährdet, wenn der Vagus an der Erkrankung teilnimmt. Herzlähmung bildet da leider kein seltenes Vorkommnis. Auch die Schlinglähmung kann ein verderbenbringendes Symptom sein, indem sie Inanition oder noch häufiger Schluckpneumonie mit sich führt. Ebenso ist die Lähmung der Atemmuskeln, speziell die des Phrenicus, ein ominöses

Zeichen (Pasteur). Wo diese und andere Komplikationen, z. B. Myocarditis, nicht vorliegen, ist komplette Heilung in Aussicht zu nehmen[1]).

Unter 28 Fällen dieser Art, die ich beobachtete und in denen ich den Verlauf verfolgen konnte, sah ich nur 4 tötlich endigen. In diesen war das Herz in Mitleidenschaft gezogen, ausserdem bestand in dem einen eine Komplikation mit Nephritis. Die Individuen standen im Alter von 3—6 Jahren. Die Erwachsenen, die von der diphtheritischen Lähmung befallen wurden — es waren 14 männliche und 3 weibliche Individuen, die durchschnittlich ein Alter von 15—28 Jahren hatten — genasen alle. In den tötlich endigenden Fällen ist der Exitus früh zu erwarten; sind die ersten 6 Wochen gut überstanden, so ist die Gefahr nur noch eine geringe.

Seit der Einführung der Behring'schen Behandlung ist auch nach unserer Erfahrung die Paralysis postdiphtheritica sicher nicht seltener geworden, doch wird darauf hingewiesen, dass viel mehr Kinder vor dem Tode bewahrt bleiben und vielleicht dadurch die Lähmung häufiger zur Beobachtung kommt (Slawyk, Woollacott, Goodall). Lublinski erwähnt, dass sich hierbei häufiger die generalisierte Lähmung einstellt, ohne dass eine lokalisierte (Gaumensegel etc.) voraufgegangen sei. Es ist das auch schon vor der Serumbehandlung, wenngleich nur ausserordentlich selten, beobachtet worden.

Handelt es sich auch in der Regel um Rachendiphtheritis, so kann sich doch bei jedweder anderen Lokalisation dieses Prozesses, z. B. nach Diphtherie der Vulva, des Darmes, des Nabelstranges etc., die Lähmung entwickeln (Gassicourt, Roger). Von einer diphtheritisch-infizierten Wunde des Vorderarms aus sah ich zuerst Akkomodationslähmung entstehen, ehe sich die Paralyse generalisierte.

In einzelnen Fällen entstand die Paralysis postdiphtheritica, ohne dass die Erscheinungen einer Infektion voraufgegangen waren (Boisserie, Senator, Escherich, Guthrie). Henoch steht diesen Beobachtungen jedoch skeptisch gegenüber, er vermutet, dass die Rachendiphtherie übersehen worden sei. In vereinzelten Fällen (Bourges) soll sich im Anschluss an eine einfache Angina eine Lähmung vom Charakter der diphtheritischen entwickelt haben.

Die von Eisenlohr mitgeteilten Fälle einer infektiösen Form von multipler Neuritis, bei denen Diphtherie nicht im Spiele war, lehnen sich dadurch an die geschilderten Krankheitsformen an, dass häufig die Gaumen- und Schlingmuskeln, die bei den nichtdiphtheritischen fast regelmässig verschont bleiben, in's Bereich der Lähmung gezogen waren. Auch nach Erysipel ist Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln beobachtet worden.

Die in den Tropen vorkommende Beri-Beri-Krankheit (auch Kakke genannt) ist nach den Untersuchungen von Scheube, Bälz, Grimm,

[1]) Bei einem idiotischen Kinde sah ich die diphtheritische Gaumensegellähmung persistieren. Auch B. Fränkel erwähnt einen Fall von Persistenz derselben. In einem Falle von generalisierter Lähmung fand ich nach Rückbildung aller Erscheinungen noch Areflexie des Gaumens. — Sehr ungewöhnlich ist die Kombination einer Hemiplegia postdiphtheritica mit der geschilderten Paralysis postdiphtheritica, wie ich sie in einem Falle konstatierte. Hier ging die Hemiplegie voraus, und als sich die hinzugekommene Paralyse auf die Extremitäten verbreitete, blieb das Kniephänomen auf der hemiplegischen Seite erhalten, während es auf der anderen erlosch.

Rumpf-Luce u. A.) eine Form der Polyneuritis (resp. Polyneuromyositis), die besonders durch starke Beteiligung des Herzens und der Gefässnerven (Oedeme) ausgezeichnet ist. Glogner will in dem Blute dieser Kranken Malaria-Plasmodien oder ihnen ähnliche Gebilde gefunden haben. Däubler u. A. haben sich gegen diesen Zusammenhang ausgesprochen. Die bei uns vorkommende Polyneuritis kann gelegentlich einmal diesem Typus sehr ähnlich sein (Rosenblath). Polyneuritis auf dem Boden der Malaria wurde von Singer, Gowers, Eichhorst, Ewald, Baumstark u. A., auch von mir selbst, beobachtet.

Die im Verlauf und Gefolge des Typhus abdomialis auftretende Neuritis beschränkt sich nach den Beobachtungen von Nothnagel, Leyden, Bäumler u. A. meist auf einen einzelnen Nerven, z. B. den Ulnaris, Thorac. longus etc., kann sich aber auch auf mehrere, z. B. beide Ulnares erstrecken (Bernhardt) und endlich ganz dem Typus einer Polyneuritis entsprechen (Gubler, Nothnagel, Raymond, Curschmann, Etienne, Foix u. A.) In einem der von mir selbst beobachteten Fälle waren von der Lähmung weitaus am stärksten die Abdominalmuskeln und der Ileopsoas betroffen, während sich die schweren Störungen der elektrischen Erregbarkeit auch an den Nerven der unteren Extremitäten fanden. In den Beobachtungen anderer Autoren handelte es sich meist um Paraplegie, oft um hervorragende Beteiligung der Peronei. — Dass auf dem Boden des Typhus auch Nervenlähmungen von anderem Charakter entstehen können, (Landry'sche Paralyse, Myelitis) sei hier nur beiläufig erwähnt; Friedländer hat vor kurzem das gesamte Material zusammengestellt.

Die im Gefolge der Influenza nicht so selten auftretende Polyneuritis (E. Remak, Mills, Eisenlohr, Putnam u. A.; ich selbst sah mehrere Fälle dieser Art; man darf aber den Begriff der Influenzaneuritis nicht zu weit fassen, wie es z. B. Francke thut) bedarf keiner besonderen Schilderung.

Die Neuritis puerperalis

ist erst in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von Möbius, Kast, Lunz, Tuillaut, Mader, Eulenburg, Reynolds, Saenger u. A. genauer erkannt worden. Man kann auch hier eine lokalisierte und eine generalisierte Form unterscheiden. Die erstere ergreift mit Vorliebe den Medianus und Ulnaris, kann sich aber z. B. auch auf den N. axillaris und die Supraclaviculares oder auf einzelne Nerven des Beines beschränken. Die generalisierte verbreitet sich über die Extremitäten und Hirnnerven, sie kann dem Typus der Paralysis postdiphtheritica sehr ähnlich sein. Auch Neuritis optica kommt dabei vor (Schanz, Saenger). — Sie kann ferner unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufen.

Offenbar ist meist ein infektiöses Agens (puerperale Infektion, septische Infektion) hier im Spiele. Freilich kann diese Polyneuritis auch in der Schwangerschaft auftreten, namentlich bei Schwangeren, die an Hyperemesis gravidarum leiden. Saenger denkt, dass es sich dabei um eine Autointoxikation handele, die mit dem physiologischen Vorgang der Gravidität im Zusammenhang stehe, während Andere z. B. Huber Infektionsstoffe

beschuldigen, die von einem früheren Puerperium oder einem infektiösen Uterinleiden stammen.

Die septische Polyneuritis ist noch wenig erforscht; das, was über sie bekannt ist, hat Kraus jüngst zusammengestellt.

Dass sich im Anschluss an Gonorrhoe eine Neuritis und Polyneuritis entwickeln kann, ist nach den Beobachtungen von Engel-Reimers, Eisenlohr, Allard-Meige, Lustgarten, Bloch u. A. nicht zu bezweifeln. Die Erkrankung scheint sich vorwiegend in den Nerven der unteren Extremität zu lokalisieren; sie kann mit vasomotorischen und trophischen Störungen einhergehen, indess reicht die vorhandene Kasuistik doch nicht aus, um zu erkennen, ob dieser Form der Polyneuritis ein besonderes Krankheitsbild entspricht.

Es ist durch die Untersuchungen von Pitres-Vaillard, Oppenheim-Siemerling, Collela u. A. festgestellt, dass sich im Verlauf der Tuberkulose degenerative Prozesse an den peripherischen Nerven abspielen können. Während sich diese anatomischen Veränderungen durch klinische Merkmale nicht zu äussern brauchen, ist es andererseits erwiesen, dass auch die Symptome einer lokalisierten und generalisierten Affektion des peripherischen Nervensystems durch die Neuritis der Tuberkulösen hervorgebracht werden können. In der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle (Joffroy, Strümpell, Eisenlohr, Rosenheim, Anglada u. A.) entsprach das Krankheitsbild dem einer „symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis", ohne dass es sich durch besondere, nur der tuberkulösen Grundlage zuzuschreibende Erscheinungen kennzeichnete. Uebrigens wird von E. Remak mit Recht darauf hingewiesen, dass in den meisten der angeführten Fälle die Aetiologie eine gemischte war, indem es sich um die Kombination der Tuberkulose mit Alkoholismus handelte. Das gilt auch für die Mehrzahl meiner eigenen Beobachtungen einschlägiger Art.

Unter den Formen der Polyneuritis, die auf Autointoxikation zurückgeführt werden, ist die diabetische die wichtigste. Sie kennzeichnet sich durch eine unter lebhaften neuralgischen Schmerzen eintretende atrophische Lähmung mit remittierendem, meist zur Heilung führendem Verlauf. Sie ergreift mit Vorliebe das Gebiet des Cruralis, Obturatorius und Peroneus. Doch beobachtete ich sie auch an den Nerven der Oberextremität. Die Lähmung des Cruralis und Obturatorius kann sich schon ausgeglichen haben, wenn der Peroneus befallen wird. Der elektrische Befund war gewöhnlich partielle EaR. Gefühlsstörungen sind häufig vorhanden, ebenso wurde das Westphal'sche Zeichen in vielen Fällen konstatiert. Ueberhaupt kann das Symptombild (vgl. S. 155) dem der Tabes dorsalis sehr ähnlich werden (Pseudotabes diabetica). Die Prognose ist eine günstige, doch kommen auch schwerere Fälle vor.

Die im Greisenalter vorkommende Form der Neuritis — Polyneuritis senilis —, auf die ich vor einigen Jahren hinwies, zeichnet sich durch ihren schleichenden Verlauf und die Geringfügigkeit der sensiblen Reizerscheinungen aus; auch erreicht die Lähmung meistens keinen hohen Grad und verschont die Hirnnerven. Indess zeigen einzelne Beobachtungen (Stein), dass diese Kriterien nicht immer vorhanden sind. Die Polyneuritis senilis ist der Rückbildung fähig — ich habe Ausgang in Heilung mehrmals beobachtet —; immerhin bildet die wohl meistens zu Grunde liegende Arteriosklerose eine Lebensgefahr, so gingen einzelne dieser Individuen später apoplektisch zu Grunde (Stein).

Auf die senile Arteriosklerose und andere Formen der Gefässerkrankung hat man die Polyneuritis des Oefteren zurückführen können.

In einem schweren Falle von multipler Neuritis, in welchem Carcinomatosis zu Grunde lag, waren ausser den Extremitätennerven auch die Optici befallen (Miura).

* * *

Fig. 211. Parenchymatöse Neuritis. Färbung mit Ueberosmiumsäure (Zupfpräparat).

Pathologische Anatomie der Polyneuritis. Entzündliche und degenerative Veränderungen an den peripherischen Nerven bilden das anatomische Substrat dieser Krankheitszustände. Besonders sind es die peripherischen Verzweigungen der Nerven, die Muskeläste und die sensiblen Zweige der Haut, in denen die Neuritis sich entwickelt. Die Kriterien einer Entzündung treten in der Regel weniger hervor als die des Zerfalls, der Atrophie.

In manchen Fällen ist allerdings schon makroskopisch eine Schwellung und Rötung der Nerven, eine Hyperaemie der Nervenscheide wahrzunehmen; seltener sind Haemorrhagien (Eichhorst, Dejerine) nachgewiesen worden.

Meistens fehlen die perineuritischen und interstitiellen Veränderungen oder treten in den Hintergrund, während die Nervenfaserung selbst die Zeichen einer mehr oder weniger vollständigen Atrophie darbietet. Von der leichten periaxilen Neuritis Gombault's finden sich alle Uebergänge zur totalen Nervendegeneration. Auch Regenerationserscheinungen werden beobachtet (Gudden). Fig. 211 zeigt den Zerfall des Marks in Klumpen und Schollen, wie er z. B. in Muskelästen des N. peroneus gefunden wird. Fig. 212 b stellt den Querschnitt eines Nerven bei interstitieller und parenchymatöser Neuritis dar (vgl. mit Fig. 212 a).

Besonders stark affiziert sind gewöhnlich die Nn. peronei und ihre Zweige, der Saphenus major, sowie bei Beteiligung der oberen Extremitäten die Aeste des Radialis etc. Meistens besteht zwischen den klinischen Erscheinungen und dem pathologisch-anatomischen Befunde eine gute Harmonie. Nur in den ganz akut verlaufenden Fällen (vgl. Landry'sche

Paralyse) kann trotz schwerster Lähmungssymptome der Befund am Nervensystem ein geringfügiger oder gar negativer sein.

Der peripherische Charakter des Prozesses ist jedoch nicht für alle die beschriebenen Lähmungsformen sichergestellt. Zweifellos beruht die Alkohollähmung auf Polyneuritis. Indess kommt es auch hierbei vor, dass sich neben dieser Affektion leichtere centrale Veränderungen, ein mässiger Schwund der Vorderhornzellen oder ein poliomyelitischer Herd, diffuse oder disseminierte entzündliche Zustände, wie ich (ebenso v. Leyden, Pal u. A.) sie in mehreren Fällen festgestellt habe, im Rückenmark finden, die zwar auch durch die Einwirkung des Giftes bedingt, aber viel zu geringfügig und unvollständig sind, als dass sich der Kern des Symptombildes von ihnen ableiten liesse. Doch beweisen

Fig. 212a.
Querschnitt durch einen normalen Nerven.

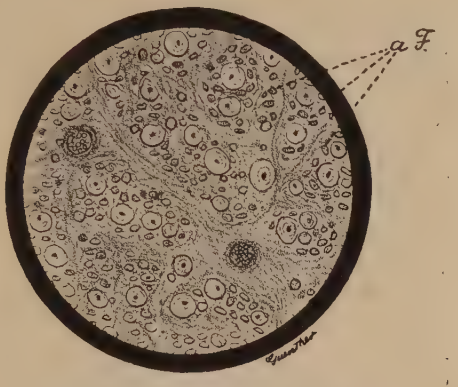


Fig. 212b (vgl. mit a).
Querschnitt durch einen atrophischen Nerven. *aF.* atrophierte Fasern.

schon die psychischen Störungen, dass die multiple Neuritis von einer Affektion des Gehirns, die von Bonhöffer, Ballet, Faure u. A. auch durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen wurde, begleitet werden kann. Auch die Vagussymptome, sowie die Augenmuskellähmung konnten in einzelnen Fällen auf centrale, nucleäre Prozesse, auf haemorrhagische Entzündung der Nervenkerne zurückgeführt werden (Thomsen).

Wenn der Alkohol somit auch in erster Linie den peripherischen Nervenapparat angreift und hier die schwersten Veränderungen hervorruft, so kann sich doch seine toxische Wirkung gleichzeitig auf die verschiedensten Abschnitte des centralen Nervensystems erstrecken.

In den neueren Beobachtungen von Polyneuritis (alcoholica, diphtheritica u. s. w.), bei denen die feineren Untersuchungsmethoden, namentlich das Nissl'sche und Marchi'sche Verfahren in Anwendung kamen, sind fast konstant Veränderungen im centralen Nervensystem ermittelt worden (Marinesco, Bikeles, Sano, Goldscheider-Moxter, Preisz, Schlesinger, Luce, Heilbronner, Winkler, Bruns, Batten, v. Halban u. A.) Namentlich sind es diffuse und disseminierte Entartungen in den Wurzeln der spinalen und Hirnnerven, in den Hintersträngen, Vorderhörnern sowie feinere Zellenveränderungen. Auch an den Nervenelementen des Gross- und Kleinhirns sind sie nachgewiesen. — Es handelt sich da aber nur zum geringeren Teil um Befunde, die als den peripherischen gleichwertige zu betrachten und auf die Noxe, welche die Neuritis erzeugte, direkt zurückzuführen sind. Gewisse Veränderungen sind als eine einfache Folge der peripherischen Neuritis gedeutet worden, und zwar gilt

dies einmal für die mit der Nissl'schen Methode an den Vorderhornzellen, andererseits für einen Teil der mittels der Marchi'schen Methode an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen (vgl. S. 122 u. f.) nachgewiesenen „Veränderungen". Dass aber die Beurteilung dieser Befunde überhaupt grosse Vorsicht erheischt, dass sie vor Allem nicht ohne Weiteres mit der Degeneration auf eine Stufe gestellt werden dürfen, wird nun von den meisten Autoren anerkannt, nachdem ich schon im Beginn der Nissl- und Marchi-Methode meine Bedenken erhoben hatte.

Der peripherische Sitz der Bleilähmung wird durch die Mehrzahl der vorliegenden anatomischen Befunde erwiesen. Indess entfaltet auch dieses Gift zuweilen seinen deletären Einfluss am Rückenmarke und erzeugt eine schwere Poliomyelitis anterior, wie in einem von mir beschriebenen Falle und einigen weniger ausgesprochenen von Zunker, Oeller, Monakow, Onuf. Dass es seinen Angriff auch gegen das Gehirn richtet, geht aus den geschilderten Symptomen der Encephalopathia saturnina aufs Deutlichste hervor. Konstant ist freilich nur die Erkrankung des N. radialis, die immer nur einen Teil seiner Fasern betrifft. Auf experimentellem Wege (Einatmung von Bleisalzen) ist bei Tieren atrophische Lähmung erzeugt und als Grundlage derselben herdförmige Poliomyelitis nachgewiesen worden (Stieglitz).

Das Wesen der Arseniklähmung ist noch wenig aufgeklärt. Die noch vereinzelten anatomischen Untersuchungen (Alexander, Henschen, Erlitzki und Rybalkin) und im höheren Masse die klinische Natur und der Verlauf dieser Lähmung deuten auf eine peripherische Neuritis, wenn auch ausserdem Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden und diese vielleicht in einzelnen Fällen das praevalierende Element bilden.

Es ist nach den Untersuchungen von P. Meyer, Gombault, Arnheim, uns u. A. kaum zu bezweifeln, dass die wesentliche Grundlage der diphtheritischen Lähmung in neuritischen Prozessen besteht. Das Gift wirkt hier zunächst auf die dem Infektionsherd benachbarten, direkt in denselben eintauchenden Nerven (des Gaumens und Rachens), gelangt dann in die Kehlkopf- und Augenmuskelnervenbahn, um schliesslich weiter ausgestreut zu werden. Dass das Diphtheritisgift zunächst örtlich auf das Nervensystem einwirkt, geht besonders aus einem Fall hervor, in welchem nach einer diphtheritischen Nabelentzündung bei einem Neugeborenen zuerst die Bauchmuskeln gelähmt wurden. Indess kommt es auch vor, dass sich nach einer Darmdiphtherie zuerst Akkomodationslähmung einstellt. In den Nerven wurden die Zeichen einer interstit. und parenchymatösen Neuritis, einige Male auch Blutungen, z. B. in den Augenmuskelnerven gefunden. Neuritis nodosa wurde ebenfalls konstatiert; Buhl wies Mikroorganismen in den Nervenscheiden nach. Auch arteriitische Prozesse wurden bei den an Paralys. dipht. zu Grunde gegangenen beobachtet. Läsion der Herzganglien will Klimoff konstatiert haben. Dass die diphtheritische Lähmung auf einer primären Myositis beruhe, ist gewiss nicht anzunehmen, wenn auch erhebliche Veränderungen in den Muskeln, und einmal sogar ausschliesslich in diesen, gefunden wurden.

Die experimentellen Forschungen, die in neuerer Zeit von Crocq u. A. angestellt wurden, wiesen zwar ebenfalls als Folge der Infektion neuritische Prozesse nach, daneben fanden sich aber Veränderungen in den Wurzeln, den Meningen und besonders im Rückenmark selbst (myelitische Herde). Auch haben die nach den neueren Methoden aus-

geführten anatomischen Untersuchungen am Menschen, so die von Sano aus meinem Laboratorium, die von Bikeles, Preisz, Katz u. A., — ebenso wie einige ältere (Dejerine, Gombault) — nicht unbeträchtliche Entartungen an den Rückenmarkswurzeln und im Rückenmark selbst aufgedeckt. Einige Male, wie in Fällen von Kohts und Hasche war der Befund überhaupt ein negativer.

Es ist nach alledem nicht von der Hand zu weisen, dass das diphtherische Gift auf den ganzen Nervenapparat wirkt, die schwersten Veränderungen bald an diesem, bald an jenem Orte, aber wohl meistens an den peripherischen Nerven hervorruft und ausserdem auch gewisse Gebiete toxisch schädigen kann, ohne sie strukturell zu verändern.

Die peripherische Natur der tuberkulösen, senilen, kachektischen Polyneuritis ist nach den Untersuchungen von Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling wohl ausser Zweifel gestellt.

Dass in den auf infektiöser Grundlage entstehenden Fällen der multiplen Neuritis die Mikroorganismen selbst die Nervendegeneration erzeugen, ist nicht wahrscheinlich; gewiss sind es meistens toxische Stoffe, chemische Körper, die ebenso wie der Alkohol, das Blei und andere in den Organismus eingeführte Gifte, den Nervenapparat schädigen. Für die diphtheritische Lähmung ist das von Brieger, Fraenkel u. A. nachgewiesen. Dementsprechend sind auch die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen bei Polyneuritis — positive Befunde wurden von Glogner und Wokenius angegeben — im Ganzen recht spärliche, vgl. indess das Kapitel Landry'sche Paralyse.

Die Diagnose der multiplen Neuritis ist im Allgemeinen leicht zu stellen, am leichtesten da, wo die Lähmung ganz dem Typus einer peripherischen entspricht. Schwierigkeiten entstehen besonders nach zwei Richtungen: Da, wo die Anaesthesie und die Ataxie im Vordergrunde steht, kann das Krankheitsbild dem der Tabes dorsalis so ähnlich werden, dass auch der geübte Diagnostiker zuweilen nicht zu einem sicheren Resultate gelangt. Meistens bietet freilich die akute Entwickelung, der Nachweis einer toxischen oder infektiösen Grundlage, das Fehlen der Blasenbeschwerden, der Pupillenstarre (welche bei Alkoholneuritis nur in ganz vereinzelten Fällen, einmal von mir und einmal von Eperon beobachtet wurde, doch weichen über diesen Punkt die Angaben Raimann's von den unsrigen ab) etc. eine sichere Handhabe für die Unterscheidung. Ebenso ist die Diagnose multiple Neuritis gut begründet, wenn die Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln sehr ausgesprochen ist, wenn die degenerative Lähmung sich mit der Ataxie verbindet etc. Es sind aber vereinzelte Fälle von Neuritis beschrieben worden, in denen die Erkrankung einen chronischen Verlauf nahm, Lähmungserscheinungen fehlten, Blasenbeschwerden und Gürtelgefühl zeitweilig hervortraten, sodass selbst erfahrene Aerzte die Diagnose Tabes stellten. Jedenfalls ist es geraten, bei ausgesprochenem Alkoholismus sich in zweifelhaften Fällen zu Gunsten der Neuritis zu entscheiden, aber dabei nicht zu vergessen, dass auch Alkoholisten an Tabes erkranken können. Das Mal perforant habe ich auch zweimal bei Alkoholneuritis gesehen. Boinet hat das ebenfalls beobachtet. Man beachte, dass gastrische Krisen bei

Alkoholneuritis nicht vorkommen. Der Vomitus kann sich wohl einmal zu Brechanfällen steigern, dieselben sind aber meist nicht schmerzhaft, leicht zu bekämpfen und erreichen niemals die Intensität der tabischen Brechanfälle. Die Korsakow'sche Psychose entscheidet zu Gunsten der Alkoholneuritis. Diese Form der Demenz hat zwar, wie das von mir, Mönkemöller u. A. hervorgehoben wurde, eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der Dementia paralytica, kann aber bei genauer Beobachtung nicht mit ihr verwechselt werden. Eine Behandlung im Krankenhause wird durch die entsprechenden Massnahmen, besonders durch die Entziehung der Alcoholica, wohl immer zu einem sicheren Resultat führen. Der Umstand, dass sich auf dem Boden des Alkoholismus auch einmal ein anderweitiges Rückenmarksleiden entwickeln kann, wie eine Erkrankung der Goll'schen Stränge in einem Vierordt'schen Falle, ist im Auge zu behalten.

In den Fällen, in denen die trophisch-motorischen Störungen, die degenerative Lähmung, die Scenerie beherrschen, kann die Affektion der Poliomyelitis anterior durchaus ähnlich werden und zwar der akuten wie der subakuten Form dieses Leidens. Indess sind bei der Neuritis fast immer sensible Störungen vorhanden oder haben doch ursprünglich vorgelegen: heftige Schmerzen, Paraesthesien und wenigstens eine leichte Hypaesthesie an den Füssen, an den Fingerspitzen. Die Bleilähmung nimmt dadurch eine Sonderstellung ein, dass sie ausschliesslich die motorischen Elemente des Nerven betrifft. Eine Druckempfindlichkeit der Muskeln kommt zwar auch bei Poliomyelitis vor; eine grosse und nicht durch mechanische Verhältnisse (Zerrung der Nerven durch den herabhängenden gelähmten Arm etc.) erklärte Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme bei Druck spricht aber entschieden für Neuritis. Ferner ist die Lähmung bei akuter Poliomyelitis selten in so symmetrischer Weise verteilt, beschränkt sich vielmehr häufig auf eine Extremität. Hat sich das Leiden akut entwickelt, so spricht auch ein Wiederaufflackern des Fiebers im weiteren Verlaufe, sowie ein schubweises Auftreten neuer Lähmungssymptome für Neuritis. Endlich ist die Beteiligung der Hirnnerven bei Poliomyelitis so ungewöhnlich, dass dieser Befund in dubio auf die N. hinweist. So hat z. B. Raymond in einem Falle, in welchem objektive Gefühlsstörungen fehlten, die Druckempfindlichkeit der Nerven und die Diplegia facialis als ausschlaggebend für die Diagnose multiple Neuritis betrachtet. Sicher liegt diese Erkrankung vor, wenn sich am Opticus entzündliche Veränderungen finden.

Raymond hält die Polyneuritis, die Poliomyelitis und Landry'sche Paralyse für Erkrankungen, die nicht scharf von einander zu trennen sind, da sie die gleiche Aetiologie haben. Indess giebt er zu, dass die Scheidung aus klinischen Gründen zweckmässig und erforderlich sei.

Eisenlohr hat darauf hingewiesen, dass die Trichinose zu einem der Neuritis (und Myositis) verwandten Symptombilde führen kann, indem sie Schmerzen, Lähmung, Oedeme erzeugt, dazu können trophische Störungen an den Muskeln mit EaR kommen, und selbst das Westphal'sche Zeichen ist konstatiert worden. Meistens ist aber die Diagnose auf Grund der Entwickelung zu stellen: Magendarmstörungen gehen voraus, Fieber und heftiger Muskelschmerz folgen, dann stellt sich die charakteristische Muskelschwellung ein, die Schwerbeweglichkeit der Augen mit

Oedem in der Umgebung, die Störung der Sprache, der Stimme, Dyspnoe etc. — Wegen der Beziehungen der Neuritis zur Polymyositis ist auf das entsprechende Kapitel zu verweisen.

Die von Kussmaul und Meier beschriebene Periarteriitis nodosa kann nach den Beobachtungen von v. Schrötter, Freund u. A. sich durch ein Symptombild äussern, das dem der Polyneuritis ähnlich ist. Die Beobachtungen, die sich auf dieses sehr seltene Leiden beziehen, sind noch zu spärliche, als dass sich bereits differential-diagnostische Kriterien von anerkannter Gültigkeit aufstellen liessen.

Therapie. Die Behandlung der multiplen Neuritis gehört zu den dankbarsten Aufgaben der Neurotherapie. Es gilt zunächst, die Ursache des Leidens festzustellen und die einwirkenden Schädlichkeiten zu beseitigen. Demgemäss ist die Entziehung der Alcoholica unbedingt erforderlich. Nur, wo die Zeichen der Herzschwäche vorliegen, ist von diesem Prinzip abzuweichen und Wein und Cognac in entsprechender Dosis zu verabreichen.

Um bei Bleivergiftung der Indicatio causalis zu genügen, ist unbedingt Fernhaltung von der Beschäftigung mit dem bleihaltigen Material geboten, sorgfältigste Reinigung des Körpers, namentlich auch der Zähne, der Nägel, Entfernung der Kleidungsstücke, welche bei der Arbeit getragen wurden etc. Die Ausscheidung des Bleies aus dem Organismus wird durch den Gebrauch des Jodkaliums, durch Anregung der Darmthätigkeit (Abführmittel, schwefelsaure Salze) und der Diurese sowie durch Anwendung der Bäder, besonders auch Schwefelbäder, gefördert.

Liegt die Quelle der Vergiftung im Organismus selbst, so gelingt es zuweilen, dieselbe zu verstopfen durch die Ausräumung putrider, septischer Massen, durch die Beförderung der Ausscheidungen, vor allem durch Anregung der Diaphorese. Die Neuritis diabetica schwindet zwar nicht immer mit dem Aufhören der Glycosurie, aber die Thatsache, dass die Neuralgien bei einer die Zuckerausscheidung verringernden Diät nachlassen, fordert dazu auf, durch eine strenge antidiabetische Diät die Neuritis zu bekämpfen. Die Malaria-Neuritis wird meist durch Chinin geheilt.

Ist die Polyneuritis auf dem Boden der Syphilis entstanden, so ist eine vorsichtige Quecksilberkur am Platze. Dieselbe kann aber versagen oder gar einen ungünstigen Einfluss haben; dann greife man sofort zu den anderen für die Behandlung der Polyneuritiden zu empfehlenden Massnahmen.

In der Behandlung der Beri-Beri hat sich der Klimawechsel besonders bewährt.

Bei allen Formen der Neuritis ist auf eine kräftigende Ernährung Gewicht zu legen. Milchspeisen, leicht verdauliche Fleischsorten und Fette (event. Leberthran) sind in häufigen Mahlzeiten zu verabreichen.

Bei diphtheritischer Schlinglähmung greift man, um das Eindringen der Speiseteile in die Luftröhre zu verhüten und den Kranken bei Kräften zu erhalten, zur Sondenernährung und im Notfall zu ernährenden Klystieren. v. Ziemssen empfiehlt vier Mal am Tage per

Sonde die folgenden Nährmittel einzuführen: $^1/_2$—1 Liter Milchsuppe mit feinem Mehl, 2—4 Eiern, Zucker und Portwein verrührt, abwechselnd mit $^1/_2$—1 Liter konzentrierter Fleischbrühe, die mit 4 Esslöffel Fleischsaft, 2—4 Eiern und 1 Glas Portwein versetzt wird. Auch andere Nährpräparate, wie die Somatose, können der Flüssigkeit zugesetzt werden. — Tritt bei der Einführung der Sonde Erbrechen ein, so ist der Patient auf den Bauch zu legen, während der Kopf aus dem Bette hängt. — Die Herzschwäche macht die Anwendung der Excitantien: Wein, Cognac, subkut. Kampherinjektion (Camphor 1.0 zu 5.0 Ol. amygd. dulc., mehrmals eine Spritze voll) erforderlich. Auch die Faradisation der Herzgegend wird empfohlen. Besteht Bronchitis ohne genügende Expektoration, so kann die künstliche Unterstützung der Exspiration durch Druck auf die unteren Thoraxpartien von eklatantem Erfolge sein. Blutentziehungen sind durchaus zu vermeiden.

In den ersten Stadien der Polyneuritis ist das diaphoretische Heilverfahren ganz besonders zu empfehlen. Leider wird diese Empfehlung immer noch nicht genügend beachtet, wie ich das in vielen Fällen, die nach Ablauf des akuten Stadiums in meine Behandlung traten, gesehen habe. Wo es der Kräftezustand des Kranken erlaubt, kann die Schweisssekretion durch vorsichtig angewandte heisse Bäder angeregt werden; sonst — namentlich bei bestehender Herzschwäche — suche man sie durch Einpackungen in feuchte Laken und wollene Decken und den gleichzeitigen Genuss heisser Getränke event. auch unter Verabreichung von Aspirin zu erzielen. Die Diaphorese kann 1—2 Stunden unterhalten werden. Ich habe mit dieser Behandlung auch in schweren Fällen glänzende Heilresultate erzielt. Bei schwächlichen Individuen ist natürlich sorgfältige Ueberwachung erforderlich, in einzelnen Fällen wurde die Schwitzkur nur dann vertragen, wenn sie nur jeden zweiten Tag vorgenommen wurde.

Auf innere Mittel kann man meistens ganz verzichten, doch sind bei den infektiösen Formen der Polyneuritis die Salicylpräparate, auch das Salol und besonders das schon genannte Aspirin, am Platze. Sind die Schmerzen heftig und werden sie durch die Applikation warmer Umschläge oder Priessnitz'scher Einwickelungen nicht beschwichtigt, so sind die bekannten Antineuralgica, und wenn diese Mittel nicht zum Ziele führen, Morphium zu versuchen. Ich habe jedoch das Morphium stets entbehren können.

In den ersten Stadien ist absolute Bettruhe und bequeme Lagerung erforderlich; selbst eine einmalige Ueberanstrengung der erkrankten Nerven kann eine wesentliche Verschlimmerung herbeiführen. Auch passive Bewegungen sind möglichst zu vermeiden. Besonders geboten ist diese Vorsichtsmassregel bei der diphtheritischen Lähmung, wenn die Zeichen einer Herz- resp. Vagusaffektion vorhanden sind. Der Kranke soll sich nicht einmal aufrichten im Bette. Schon eine Beteiligung der Rachen- und Kehlkopfzweige des Vagus fordert zur grössten Vorsicht auf, da die Herzlähmung schnell und unerwartet eintreten kann. — Das Zimmer muss gut gelüftet sein; event. ist der Patient im Bett in's Freie zu tragen.

Bei Alkohollähmung ist die Behandlung im Hospital der häuslichen vorzuziehen, da man nur da den Patienten genügend über-

wachen und die Alkohol-Abstinenz sicher durchführen kann. Doch halte ich Isolierung für empfehlenswert, namentlich in grossen Krankenhäusern, um den für Infektionskrankheiten so empfänglichen Patienten vor Ansteckung zu schützen. — Erkältungseinflüsse sind nach Möglichkeit fern zu halten.

Hat die Neuritis ihr Höhestadium erreicht, ist der Zustand stationär geworden oder machen sich die ersten Zeichen der Besserung bemerklich, so ist die elektrische und mechanische Behandlung am Platze. So lange noch Reizerscheinungen vorliegen, ist die stabile galvanische Behandlung zu empfehlen, an deren Stelle später die labile und die faradische Muskelreizung treten kann. In manchen Fällen, in denen der elektrische Strom erfolglos angewandt war, sah ich eine fast sofortige Besserung unter dem Gebrauch der Massage eintreten. Dieselbe muss durchaus schonend angewandt und der individuellen Empfindlichkeit angepasst werden. Man beginne mit leichten Reibungen und Streichungen in der Nachbarschaft der affizierten Nerven und Muskeln und steigere die Intensität dieser Manipulationen ganz allmählich. Auch die aktive und die passive Gymnastik kann wesentliches leisten, doch soll jede Anstrengung möglichst vermieden werden.

Sind die Lähmungszustände hartnäckig, so sind oft noch die subkutanen Strychnininjektionen (0,001—0,003 mehrmals täglich) von Nutzen. Injektionen von Karbolsäure (2%) oder Karbol-Morphium in die Nähe der affizierten Nerven sind auch empfohlen worden.

Auch in den späteren Stadien sind Bäder von wohlthuendem Einfluss, doch nicht mehr die höher temperierten, sondern die milden von 26—28° R. Wo es die Verhältnisse gestatten und der Transport des Patienten keine Gefahren mehr mit sich bringt, ist eine Badekur in Nauheim, Oeynhausen, Kreuznach, Wildbad, Wiesbaden, Teplitz etc. zu befürworten, doch immer nur dann, wenn die Besserung weit vorgeschritten ist. Sie eignet sich besonders zur Nachkur. Moorbäder sowie lokale Moorumschläge können auch angewandt werden. Im Winter kann ein Aufenthalt im Süden von vortrefflicher Wirkung sein. Im Stadium der Rekonvaleszenz sind hydrotherapeutische Prozeduren von wohlthätigem Einfluss, man beschränke sie aber auf lokale Frottierungen der Extremitäten mit feuchten Tüchern und beginne immer mit den milderen Temperaturen.

Der Entwickelung paralytischer Kontrakturen ist frühzeitig vorzubeugen, namentlich bei jugendlichen Individuen; sobald die Spitzfussstellung angedeutet ist, ist durch einen Drahtkorb der Druck der Bettdecke fernzuhalten; ein schwerer Sandsack wird so gelagert, dass er die Fusspitzen nach oben drängt. Sind Kontrakturen bereits vorhanden, wenn der Kranke in unsere Behandlung tritt, so sind sie nach bekannten Gesichtspunkten zu behandeln; die Tenotomie ist nur selten erforderlich.

Zurückbleibende Lähmungen können noch durch die Transplantation ausgeglichen werden, doch wird man sich zu diesem Eingriff erst entschliessen, wenn sich die Lähmung als eine definitiv-unheilbare durch ihre lange Dauer erwiesen hat.

Anhang.

I. Die Landry'sche Paralyse, Paralysis ascendens acuta.

Im Jahre 1859 beschrieb Landry den folgenden sehr charakteristischen Symptomenkomplex: Bei bis da gesunden Individuen entwickelt sich, nachdem als Vorboten leichte subjektive Beschwerden (allgemeines Krankheitsgefühl, Paraesthesien in den Extremitäten etc.) vorausgegangen, eine schlaffe Lähmung in den Beinen, gewöhnlich zuerst in dem einen, jedoch schnell innerhalb weniger Stunden oder eines Tages auf das andere übergreifend. Nachdem die Lähmung der Beine eine vollständige geworden, greift sie auf die Rumpfmuskulatur über und erreicht innerhalb weniger Tage die Arme, die ebenfalls in den Zustand schlaffer Paralyse geraten. Nach diesen wird die Schling-, Artikulations- und Respirationsmuskulatur ergriffen, und unter Erstickungserscheinungen erfolgt nach wenigen Tagen oder Wochen der tötliche Ausgang, abgesehen von leichteren Fällen, in denen die Erscheinungen sich in der Reihenfolge wieder zurückbilden, dass die zuletzt erkrankten Muskeln zuerst ihre Beweglichkeit wiedererlangen. Nach Landry's Schilderung gehören auch leichtere Gefühlsstörungen zu dem Krankheitsbilde, besonders aber wurde betont das Fehlen der Muskelatrophie und der elektrischen Zeichen derselben, sowie der durchaus negative Obduktionsbefund.

Der Verlauf des Leidens könne in der Weise modifiziert werden, dass zuerst die Bulbärsymptome auftreten, dann erst die Lähmung der Arme etc.

Obgleich durch die zunächst folgenden Beobachtungen (Pellegrino-Levy, Westphal, Bernhardt, Kahler und Pick, Ormerod, Eisenlohr u. A.) die Landry'schen Angaben im Wesentlichen bestätigt und nicht wenige Fälle beschrieben wurden, die durchaus in den Rahmen dieser Schilderung hineinpassten, hat es sich doch durch weitere Untersuchungen herausgestellt, dass dieselbe die Grenzen zu eng gesteckt hatte, dass die in diese Kategorie gehörenden Fälle in mannigfaltiger Weise von dem Landry'schen Typus abweichen können, und dass das einzige für alle gültige Merkmal durch die sich in schneller Folge von unten nach oben, d. h. von den Beinen über den Rumpf und die Arme zu den Bulbärnerven ausbreitende (oder weit seltener umgekehrt von oben nach unten deszendierende) schlaffe Lähmung gebildet wird.

Im einzelnen ist bezüglich der Symptomatologie folgendes festgestellt worden.

Die Lähmung beginnt in der Mehrzahl der Fälle in einer Unterextremität oder in beiden. Paraesthesien können gleichzeitig bestehen. Sie macht schnelle Fortschritte und kann sich innerhalb eines oder weniger Tage bis zur kompletten Paraplegie steigern. Sie ist schlaff und meistens mit Verlust der Sehnenphänomene und Hautreflexe verknüpft. Schmerzen fehlen ganz, oder sie treten nur bei Druck auf die Muskeln und Nerven, sowie bei passiven Bewegungen hervor. Nur ausnahmsweise wird über spontane Schmerzen geklagt. Die Lähmung breitet sich innerhalb weniger Tage nach oben aus und zwar zunächst auf die Becken-, dann auf die Bauch-, Rücken-, Schulter- und Thoraxmuskulatur. Nun erreicht sie die Arme, die ebenfalls vollständig paralysiert werden. Endlich

wird die Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen- und Atemmuskulatur ergriffen, die Sprache wird undeutlich und schwerfällig, es stellen sich Schlingbeschwerden ein. Erhebliche Respirationsbeschwerden, einfache Beschleunigung oder das Cheyne-Stokes'sche Atmen, die Zeichen der Zwerchfell-Lähmung gesellen sich hinzu, und unter asphyktischen Erscheinungen tritt der Tod am 8.—10. Tage, seltener schon am 3. oder 4. und nur ausnahmsweise erst nach Wochen ein. In manchen Fällen aber erfolgt auch die Rückbildung in der oben geschilderten Weise, die Rekonvaleszenz kann sich dann über einen langen Zeitraum erstrecken.

Wird die Affektion durch die Bulbärsymptome eingeleitet, so kann der Exitus eintreten, bevor sich die Lähmung auf die Extremitäten ausgebreitet hat. So erfolgte der Tod in einem von Howard beschriebenen Falle dieser Art schon nach 29 Stunden. Nur ausnahmsweise werden zuerst die Arme oder alle 4 Extremitäten gleichzeitig befallen.

Das Verhalten der Sensibilität ist in den verschiedenen Fällen ein wechselndes. Als Regel kann man es hinstellen, dass gröbere Störungen, namentlich ein völliger Verlust des Gefühls, fehlen; häufig aber ist eine leichtere Gefühlsabstumpfung für einzelne oder alle Qualitäten an den Enden der Extremitäten vorhanden. Einige Male wurde auch Verlangsamung der Empfindungsleitung festgestellt.

Die Muskulatur behält meistens ihr normales Volumen und reagiert prompt auf den elektrischen Strom, besonders gilt das für die schnell tötlich verlaufenden Fälle und ist auch in einzelnen von längerer Dauer konstatiert worden. Aber es wird in andern, die im Uebrigen durchaus diesem Typus entsprechen, Muskeldegeneration, es wurden vor Allem mannigfaltige Störungen der elektrischen Erregbarkeit nachgewiesen: quantitative Herabsetzung, partielle und komplette EaR. Ein eigentümliches Verhalten der elektrischen Erregbarkeit konnte ich in einem Falle dieser Art feststellen: Die Nerven und Muskeln reagierten schon auf schwache elektrische Reize, aber durch eine Steigerung der Stromstärke war die Intensität der Zuckung nicht zu steigern, das Minimum und Maximum derselben lagen überaus nahe beieinander, und es gelang auch bei Anwendung stärkster Ströme nicht, eine ausgiebige Kontraktion zu erzielen, ja einige Male brachten starke Ströme überhaupt keine Zuckung oder eine schwächere hervor, als die von geringerer Intensität (vgl. hierzu das Kapitel: Myasthenische Paralyse). Die Untersuchung eines herausgeschnittenen Muskelstückchens ergab wachsartige Degeneration. Mit der Heilung schwanden diese Phänomene. Auch in einzelnen, als Landry'sche Paralyse angesprochenen Fällen, die einen günstigen Verlauf nahmen, ist eine Muskelatrophie als Residuum der Erkrankung bestehen geblieben (Immermann, Etienne).

Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist in der Regel nicht gestört, doch giebt es auch Ausnahmen, und wurde selbst vollständige Sphincterenlähmung in Fällen, die hierher gerechnet worden sind, beobachtet.

Andere als die genannten Hirnnerven nehmen nicht an der Erkrankung teil, nur in vereinzelten Fällen bestand Augenmuskellähmung (Doppelsehen, Akkomodationsparese). Ein- oder doppelseitige Facialislähmung wurde mehrmals beschrieben. Auch Lähmung der Kehlkopfmuskeln kommt vor (Kapper).

Das Sensorium bleibt fast immer frei; nur da, wo hohes Fieber besteht und die Zeichen einer allgemeinen septischen Infektion vorliegen, kann auch Bewusstseinstrübung vorhanden sein.

Die Temperatur ist freilich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normal, doch sind in einzelnen Fieberschübe konstatiert worden. Auch profuse Schweisse werden oft erwähnt, seltener (z. B. in einem Falle Soltmann's) Oedeme.

Es empfiehlt sich, die Aetiologie und pathologische Anatomie gemeinschaftlich zu betrachten. Schon Landry hatte den Eindruck, dass diesem Leiden eine Vergiftung zu Grunde liege. Dieser Anschauung sind fast alle Autoren beigetreten, sie wurde von Westphal eingehend begründet. Folgende Momente weisen darauf hin, dass es sich um eine toxische oder infektiöse Erkrankung handelt. In mehreren Fällen wurden Milzschwellung, Schwellung der Lymphdrüsen, haemorrhagische Herde in Lunge und Darm, Albuminurie resp. Nephritis nachgewiesen. Chantemesse und Ramond beobachteten in einer Irrenanstalt eine Massenerkrankung an einer Lähmungsform, die in ihrem Auftreten und ihrer Verbreitung wenigstens eine nahe Verwandtschaft zur Landry'schen Paralyse bekundete. Von besonderer Bedeutung aber waren die Beobachtungen von Baumgarten, Curschmann, Centanni, Eisenlohr, Remmlinger, Oettinger und Marinesco, Marie und Marinesco, Bailey und Ewing u. A. In dem von Baumgarten beschriebenen Falle lag wahrscheinlich Milzbrand-Infektion vor und wurden entsprechende Bazillen im Blute und im Safte der Gewebe gefunden. Curschmann beschrieb einen Fall, in welchem — ohne dass Typhus vorausgegangen war — ausser den für Typhus charakteristischen intestinalen Veränderungen, Typhusbazillen im Rückenmark nachgewiesen wurden, die in Reinkulturen gezüchtet werden konnten. Centanni fand neben interstitieller Neuritis Bazillen in dem endoneuralen Lymphraum. Eisenlohr hat in einem Falle von Landry'scher Paralyse verschiedene Stäbchenarten und in einer, allerdings nicht streng hierher gehörenden Beobachtung, verschiedene Staphylococcenarten im centralen Nervensystem darstellen können und die Krankheitserscheinungen auf eine Mischinfektion bezogen. Remmlinger fand den Streptococcus longus, Marinesco Diplococcen, die zum Teil in Leucocyten eingeschlossen waren; in dem mit Marie untersuchten Falle wies er einen dem Milzbrandbazillus ähnlichen oder ihm entsprechenden Mikroorganismus nach, der besonders in den Gefässen steckte. Chantemesse und Ramond fanden bei der Affektion, auf die oben Bezug genommen wurde, im Blut, in der Cerebrospinalflüssigkeit und den Geweben, eine Proteusart, welche bei Tieren eine unter Lähmungserscheinungen tötlich verlaufende Erkrankung erzeugte. In einem Falle von akuter bulbärer absteigender Lähmung, der wohl sicher hierhergehört, fand J. Seitz das Fränkel-Weichselbaum'sche Bakterium, das den Hirnstamm und das Rückenmark in grossen Massen, den Saftbahnen der Gewebe folgend, durchsetzte. Dabei waren die nervösen Elemente unverändert. Nach Ansicht des Autors hatten die Mikroorganismen vom Nasenrachenraum ihren Weg zum Gehirn gefunden. Einen virulenten Pneumococcus wollen auch Roger und Josué in einem Falle nachgewiesen haben, desgleichen

Courmont und Bonne. Andererseits sind doch auch noch in der neuesten Zeit Fälle von Landry'scher Paralyse beschrieben worden, in denen die bakteriologische Untersuchung völlig negativ ausfiel (Seifert, Schultz, Thomas, Kapper).

Sehr unbestimmt und mannigfaltig sind die bei dieser Krankheit erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde. In vielen Fällen war das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ein durchaus negatives, entsprechend den Anforderungen Landry's, Westphal's u. A. Aus der neueren Zeit gehören dahin Beobachtungen von Ormerod und Prince, Seifert, Kapper, Hun, Girandean-Lévi u. A. Auch bei Goebel und Burghart waren die Veränderungen geringfügige. In einzelnen wurden disseminierte Entzündungsherde in der Medulla oblongata (besonders in den Pyramidenbahnen) oder Exsudate und kapilläre Blutungen, in anderen derartige oder ähnliche Veränderungen im Rückenmark gefunden (Eisenlohr, Schultze, Gombault, Kétli, Hlava, Immermann u. A.). Auf die von ihm nachgewiesenen hyalinen Thromben hat Wappenschmidt besonderes Gewicht gelegt, da diese nach Recklinghausen und Klebs auf die Wirkung von Bakterientoxinen bezogen werden könnten. Einige Male fiel die Quellung der Axencylinder in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge auf; andermalen wurde der Befund als eine leichteste Form der Poliomyelitis gedeutet oder die Affektion in Ansehung ihrer klinischen Merkmale als eine Form der akuten aszendierenden Poliomyelitis angesprochen. In einem Falle war eine Degeneration der vorderen Wurzeln die einzige Veränderung.

Seit sich die Aufmerksamkeit dem peripherischen Nervensystem zugewandt hat, sind neuritische Prozesse vielfach nachgewiesen und von einzelnen Autoren als das Substrat dieser Erkrankung betrachtet worden (Dejerine-Goetz, Nauwerck, Barth, Ross, Putnam, Klumpke, Boinet u. A.).

Auch eine Kombination der Neuritis mit myelitischen resp. poliomyelitischen Prozessen wurde festgestellt (Krewer, Mills-Spiller, Guizetti, Knapp und Thomas u. A.) und der Vermutung Ausdruck gegeben, dass durch das schnelle Uebergreifen eines neuritischen Prozesses auf Rückenmark und Oblongata der Landry'sche Symptomenkomplex hervorgebracht werde (Krewer).

Im Ganzen haben die Untersuchungen der neueren Zeit, die sich auf feinere Methoden stützten, fast durchweg positive Befunde ergeben, und zwar überwiegend Veränderungen im Rückenmark, besonders in der grauen Substanz. Es handelt sich da einmal um entzündliche und vaskuläre Zustände (Gefässerkrankung, Blutung, Exsudation, Thrombose, Erweichung, Infiltration etc.), andererseits um Veränderungen an den Nervenzellen, die aber nur ausnahmsweise den Grad eines deutlichen Schwundes erreichten. Derartige Anomalien sind besonders von Marinesco, Bailey und Ewing, Courmont-Bonne, Wappenschmidt, Thomas, O. Reusz u. A. beschrieben worden. Aber je feiner die angewandte Methode ist, desto grössere Vorsicht ist im Allgemeinen bei der Wertschätzung der Befunde am Platze, wie ich das bezüglich der mit Nissl's und Marchi's Verfahren nachgewiesenen Abnormitäten schon an mehreren Stellen dieses Werkes betont habe.

Dass bei einem derartig schwankenden Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung die nosologische Auffassung dieser Krankheitszustände nicht auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut werden kann, liegt auf der Hand. Es handelt sich um einen klinisch ziemlich gut charakterisierten Symptomenkomplex, der zweifellos auf Infektionserreger und Toxine, welche in der Mehrzahl der Fälle bakteritische Produkte sind, zurückzuführen ist. So kann sich das Leiden auf dem Boden der Diphtheritis, des Typhus, der Variola, des Milzbrand, der Influenza, der Pneumonie, des Keuchhustens, des Puerperiums, der Gonorrhoe (?), Malaria (?), wahrscheinlich auch der Septicaemie und anderer unbekannter Infektionsprozesse entwickeln. Auch im Geleit der Rabies oder in Folge der Pasteur'schen Behandlung derselben scheint es entstehen zu können (Rendu u. A.). Einer meiner Patienten, der Pferdewärter war, erkrankte an Landry'scher Paralyse, nachdem er sich durch den Hufschlag eines an Septicaemie leidenden Pferdes eine Verwundung zugezogen hatte. Bei einem anderen waren nur starke Durchfälle voraufgegangen. Autointoxikation vom Darm aus wurde in einzelnen Fällen als Ursache angesprochen. — Von einem spezifischen Infektionsträger der L. P. kann man gewiss nicht sprechen.

Auch Alkoholismus und besonders die Syphilis werden zu den ätiologischen Momenten gerechnet.

Ob das Eindringen der Mikroorganismen selbst ins Rückenmark, in die Medulla oblongata und das peripherische Nervensystem im Stande ist, die Krankheit zu erzeugen, ist zweifelhaft. Es ist wahrscheinlich, dass das wirksame Gift die motorische Leitungsbahn im Rückenmark, in der Medulla oblongata und in den peripherischen Nerven schädigt, dass es lähmend wirken kann, ohne erkennbare Läsionen am Nervenapparat hervorzurufen, dass der Angriff auf denselben gelegentlich aber auch sichtbare (mikroskopisch nachweisbare) Spuren hinterlässt, die bald in den motorischen Bahnen und Centren der Medulla, bald an den peripherischen Nerven, bald an beiden Orten zugleich wahrnehmbar werden. Es dürfte von dem Charakter des Virus, der Intensität und Akuität seiner Wirkung und auch von der individuellen Disposition (grössere Vulnerabilität dieses oder jenes Gebietes) abhängen, ob die Strukturveränderungen an diesem oder jenem Teile mehr hervortreten. In der Regel tangiert es die trophischen Centren und Bahnen so wenig, dass es nicht zum Muskelschwunde kommt. Aber von einer Gesetzmässigkeit kann in dieser Hinsicht keine Rede sein.

Diese auch schon in der ersten Auflage dieses Lehrbuches entwickelte Anschauung ist von der Mehrzahl der neueren Forscher acceptiert worden.

Gowers meint, dass besonders das Fasernetz in der grauen Substanz der Vorderhörner, die Endausbreitung der Py in denselben betroffen würde. Wir hätten dann eine Unterbrechung der motorischen Leitungsbahn, ohne dass trophische Störungen und spastische Erscheinungen zu erwarten wären, doch ist das nur eine in der Luft schwebende Hypothese.

In den dem Landry'schen Typus genau entsprechenden Fällen liegt eine Krankheitsform vor, die von anderen bekannten Krankheitsbildern gut abzugrenzen ist. Die von demselben abweichenden Fälle treten zum grössten Teil in nahe Beziehung zur multiplen Neuritis, einer Affektion,

mit welcher die L. P. die toxisch-infektiöse Grundlage gemein hat. Es geht jedoch nicht an, sie vollständig mit dieser zu identifizieren und sie in die Polyneuritis acutissima aufgehen zu lassen. Für noch weniger berechtigt halten wir es, sie zur akuten Poliomyelitis zu rechnen, wenn wir auch die nahe genetische Beziehung zu ihr mit Raymond (sowie mit Etienne und Martinet), der die Poliomyelitis anterior acuta, die Polyneuritis und Landry'sche Paralyse zu einer Krankheitseinheit zusammenfasst, sie nur als verschiedene Aeusserungen desselben Leidens (der cellulo-névrite aigue antérieure) betrachtet, anerkennen. Andererseits lässt sich die Scheidung der Landry'schen Paralyse in drei verschiedene Formen, eine bulbäre, eine spinale und eine peripherische nach diesen Darlegungen in praxi nicht durchführen.

Es giebt eine Form der akuten ascendierenden Myelitis und Meningomyelitis (z. B. auf syphilitischer Basis), die in ihrer Entwickelung und ihrem Verlauf eine gewisse Aehnlichkeit mit der Paralysis ascendens acuta bekundet, aber sich doch durch die Symptomatologie von ihr abhebt. Buzzard-Russel haben vor Kurzem einen derartigen Fall beschrieben.

Neuerdings sind auch bei Tieren der Landry'schen Paralyse ähnliche Affektionen durch Einführung von Mikroorganismen in die Blutbahn erzeugt worden (Thoinot und Maselli).

Die Prognose des Leidens quoad vitam ist eine ungünstige. Der tötliche Ausgang ist besonders in den sehr stürmisch, schnell auf die Medulla oblongata übergreifenden Fällen zu erwarten. Aber auch bei weniger rapidem Verlauf kann der Exitus noch nach Wochen eintreten. Aussicht auf Genesung ist besonders dann vorhanden, wenn bereits ein Teil der Erscheinungen, namentlich die Bulbärsymptome, sich zurückgebildet hat. In zwei von fünf Fällen, die ich zu behandeln Gelegenheit hatte, wurde völlige Heilung erzielt, der Verlauf war in diesen ein etwas protrahierter, in den letal endigenden dagegen ein stürmischer (in dem einen lag Tuberkulose, in dem anderen Pneumonie zu Grunde, im dritten blieb die Aetiologie unklar).

Therapie. Sehr verschiedene Heilagentien sind empfohlen worden. Besonders gerühmt wurde ein ableitendes Verfahren: die Anwendung des Ferrum candens am Rücken. Rationell erscheint es in gewissen Fällen, eine diaphoretische und antiphlogistische Behandlung einzuschlagen.

Im einzelnen, in denen eine syphilitische Infektion vorausgegangen war, soll eine Merkurialkur von heilsamem Einfluss gewesen sein. Noch in der jüngsten Zeit hat Soltmann über einen derartigen Erfolg berichtet.

Was die arzneiliche Behandlung anlangt, so wird besonders das Ergotin als wirksam bezeichnet (Ergotin. 1.25, Aq. Cinnam. 60.0, stündlich theelöffelweise); in einem sehr schweren Fall ist angeblich durch diese Medikation die Heilung erzielt worden.

Ob die Blutserumtherapie sich auch einmal für diese Krankheitsformen bewähren wird, muss die Zukunft lehren.

II. Die Polymyositis acuta und chronica.

Unsere Kenntnisse von dieser Krankheit stammen aus der neueren Zeit, auch sind die hierher zählenden Beobachtungen noch nicht zahlreich.

Die ersten grundlegenden verdanken wir Wagner, Hepp und Unverricht; in der Folgezeit haben sich v. Strümpell, Senator, Lorenz, Kader u. A. um die Erforschung dieser Affektion verdient gemacht. Andere Formen der Myositis, die schon den älteren Autoren (Virchow, Froriep) bekannt waren, wie die Myositis interstitialis chronica mit dem Ausgang in Schwielenbildung, die purulente Myositis oder der Muskelabscess und die Myositis ossificans progressiva sollen hier unberücksichtigt bleiben.

Die Polymyositis kann in jedem Lebensalter auftreten. Der jüngste meiner Patienten hatte ein Alter von 8 Jahren, die älteste war eine Frau in den Fünfzigern. Männer sollen etwas häufiger erkranken als Frauen; in meinem allerdings nur kleinen Beobachtungsmaterial kamen auf 6 Frauen 5 männliche Individuen.

Unter den Ursachen des Leidens sind in erster Linie infektiöse Prozesse anzuführen. Mehrfach hat es sich bei tuberkulösen Individuen entwickelt. Einige Male wurde es im Puerperium beobachtet. Zweifellos kann es im Gefolge der Influenza, Angina und des akuten Gelenkrheumatismus auftreten. Die Beziehungen zu letzterem sind besonders von Sahli, Rosenbach, Leube, Risse hervorgehoben worden. Eine gonorrhoische Form der Myositis beschrieb Eichhorst. Senator dachte an eine vom Tractus gastrointestinalis ausgehende Auto-Intoxikation. Auf die gichtische Diathese wurde in einzelnen Fällen Gewicht gelegt. In zwei meiner Beobachtungen hatte sich das Leiden im Anschluss an eine forzierte „Kneipp-Kur" entwickelt, und wenn auch in einem derselben eine Angina zu den ersten Zeichen gehörte, möchte ich doch den übermässigen Kältereizen wenigstens die Bedeutung einer Hülfsursache beimessen. Gowers stellt diesen Faktor sogar in den Vordergrund der Aetiologie.

Konnte man auf Grund der vorliegenden Beobachtungen infektiösen Prozessen eine hervorragende Rolle in der Aetiologie zuschreiben, so wurde doch von den meisten Autoren die Polymyositis von den purulenten Formen der Muskelentzündung streng geschieden. Gegen diese Auffassung hat schon A. Fraenkel und mit noch grösserer Bestimmtheit neuerdings Kader Front gemacht. Sie halten die Trennung der eitrigen und nichteitrigen Formen für eine gekünstelte, da es sich auch bei den letzteren um metastatische resp. septische Muskelaffektionen handele. Unter Hinweis auf bakteriologische Befunde von Waetzoldt und Bauer — sie fanden bei der Polymyositis den Staphylococcus pyogenes — und die allgemein festgestellte Thatsache, dass septische Prozesse ohne jede Spur von Eiterung verlaufen können, will Kader alle Formen der Myositis (die seröse, interstitielle und purulente) zu einer Krankheitsspezies, der Myositis septica, zusammenfassen. Uns scheint es jedoch einstweilen noch geboten, die Polymyositis von dem Muskelabscess zu sondern, wie wir auch an der Scheidung der Encephalitis non purulenta von dem Hirnabscess trotz der nahen Beziehungen zwischen beiden Affektionen festhalten.

Meistens setzt die Erkrankung akut ein, doch nicht plötzlich. Störungen des Allgemeinbefindens eröffnen gewöhnlich die Scene. Die Patienten fühlen sich abgeschlagen, empfinden eine dumpfe Schwere in allen Gliedern; Kopfschmerz, Schwindel, gastrische Symptome kommen hinzu. Von vornherein oder nach wenigen Tagen stellen sich Schmerzen

ein, die ihren Sitz in der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes haben. Sie werden als ziehend und reissend geschildert, führen zu einer Einschränkung der aktiven Bewegungen, nach und nach werden die ergriffenen Muskeln vollständig funktionsunfähig und der Kranke liegt gelähmt und hülflos im Bette, ohne ein Glied rühren zu können.

Die proximalen Teile der Extremitäten — besonders Schulter- und Oberarmmuskeln — sind gewöhnlich stärker betroffen als die distalen, so dass die Finger noch bewegt werden können, während im Schulter- und Ellenbogengelenk jede Lokomotion aufgehoben ist. Dabei sind die Muskeln sehr empfindlich gegen Druck, auch die passiven Bewegungen rufen Schmerzen hervor. Bei einem meiner Patienten lokalisierten sich die Schmerzen zunächst in den Gelenken, ohne dass es dort zur Schwellung kam, dann sprangen sie auf die Muskulatur über und setzten sich in diesen fest.

Zu den wichtigsten der objektiven Krankheitszeichen gehört die Schwellung der Muskeln sowie die der Weichteile und der Haut über denselben; die letztere — die ödematöse Infiltration der Haut und des Unterhautgewebes — kann so beträchtlich sein, dass die Beschaffenheit der Muskeln sich der Beurteilung entzieht. Diese Schwellungen finden sich namentlich über den am meisten ergriffenen Muskeln, also wiederum vornehmlich an den Rumpfabschnitten der Gliedmassen, in der Gegend der Schulter, des Oberarms und Ellenbogengelenks, am Oberschenkel etc. Diese ungewöhnliche Lokalisation der Oedeme ist besonders charakteristisch. Aber auch im Gesicht, namentlich in der Lidgegend, treten sie häufig zu Tage. Die Arme sind in der Regel stärker beteiligt als die Beine. — Wo sich die Muskeln palpieren lassen, fühlen sie sich bald derb, bald weich und „matsch" an, selbst eine Art von Pseudofluktuation und umschriebene Schwellungen sind konstatiert worden. Der Entzündungsprozess kann sich auch auf die Sehnenscheiden ausbreiten. In Folge der Schrumpfung der Muskeln können sich später Kontrakturen z. B. im Biceps entwickeln.

Die Haut ist meistens gerötet, fühlt sich zuweilen auch heiss an, die Röte kann zur Annahme eines Erysipels verleiten, zumal sie nicht selten an der Gesichtshaut besonders ausgeprägt ist. Auch roseola- und urticaria-ähnliche Exantheme sind beobachtet worden. Unverricht spricht deshalb von einer Dermatomyositis. Im weiteren Verlauf kann sich die Haut schälen oder abschuppen, ein narbenähnliches Aussehen, selbst eine sklerodermieartige Beschaffenheit annehmen. Glanzhaut und nicht-ödematöse Schwellung des Subcutangewebes habe ich ebenfalls beobachtet. Häufig besteht Hyperidrosis.

Die Muskelaffektion ergreift nur ausnahmsweise die Atmungs- und Schlingmuskeln, die der Zunge, des Kiefers, des Zwerchfells, des Herzens und des Bulbus. Die Ausbreitung der Myositis auf die Respirationsmuskeln bewirkt eine mehr oder weniger beträchtliche Behinderung der Atmung; durch die Beteiligung der Schlingmuskeln wird die Nahrungsaufnahme erschwert oder unmöglich gemacht. Tachycardie und Symptome der Herzmuskelschwäche wurden in mehreren Fällen konstatiert. Artikulationsstörung wird von Fajersztain erwähnt. Ptosis und Lähmung der Augenmuskeln ist auch schon beobachtet worden.

Andererseits kann sich in gutartigen Fällen die Myositis auf die Muskeln einer Extremität, auf einen oder beide Unterschenkel, einen Oberarm, selbst auf einen Muskel beschränken. Auch von der Dermatomyositis ist eine lokalisierte Form beobachtet worden (Eigene Beobachtung, Schlesinger). Stomatitis und Angina war in vielen Fällen vorhanden. In 2 der von mir behandelten Fälle waren die Schleimhäute des Mundes, Rachens, Kehlkopfs in so hervorragendem Masse beteiligt (Rötung, Schwellung, Exulceration), dass die von mir gewählte Bezeichnung Dermatomucosomyositis zutreffend erschien. Auch auf die Conjunctivae und auf den äusseren Gehörgang hatte die Affektion übergegriffen. Die Schleimhäute können aber auch ganz verschont sein, wie das u. A. von Korniloff festgestellt worden ist.

Das Sensorium bleibt in der Regel frei, doch kann das Fieber und die Herzschwäche namentlich sub finem vitae Delirien und Verwirrungszustände erzeugen. Bei einem meiner Patienten spielten Gesichtshallucinationen dabei eine wesentliche Rolle. Die Sinnesnerven fungieren sonst in normaler Weise. Die Sensibilität scheint in den typischen Fällen nicht beeinträchtigt zu sein.

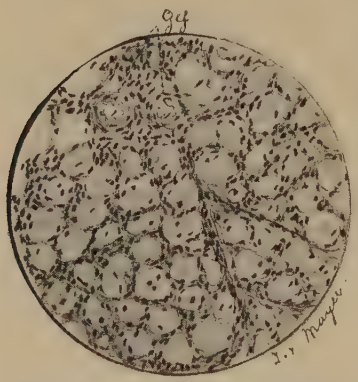


Fig. 213. Myositis interstitialis. Muskelquerschnitt. (Nach einem mit Alaunhaematoxylin gefärbten Präparate Wagner's, das sich in meiner Sammlung befindet.)

Die elektrische Prüfung ist wegen der starken Schwellung der Weichteile mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, das Resultat derselben ist: quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit (besonders der direkten) bis zum völligen Erloschensein derselben, ohne qualitative Anomalien. In einigen Fällen sind aber Störungen der elektrischen Erregbarkeit ganz vermisst worden, doch kann es sich da nur um leichte Formen des Leidens gehandelt haben.

Die Sehnenphänomene sind herabgesetzt oder fehlen ganz, wenn die entsprechenden Muskeln an der Erkrankung teilnehmen; die Hautreflexe können in normaler Weise erhalten sein.

Die Temperatur ist meistens während des ganzen Krankheitsverlaufs erhöht, sie kann sich bis über 40° erheben. Der Puls ist entsprechend beschleunigt, aber auch unabhängig vom Fieber kommt Tachycardie vor. Milzschwellung ist mehrfach nachgewiesen. Als Begleiterscheinungen sind ferner Blutungen aus inneren Organen, besonders Darmblutungen (Buss) beobachtet worden. In den chronisch verlaufenden Fällen ist die Temperatursteigerung jedoch keineswegs konstant.

Das Leiden kann sich über Wochen, Monate und selbst über einen Zeitraum von 1—2 Jahren erstrecken, es giebt also einen akuten, einen subakuten und einen chronischen Verlauf. Es kann in wenigen Wochen in Heilung ausgehen oder nach Wochen oder Monaten mit dem Tode endigen. Bei 2 meiner Patienten, bei denen die Krankheit einen protrahierten Verlauf nahm, kam es von Zeit zu Zeit zu neuen Nachschüben, die in ziemlich akuter Weise eintraten. Auch ein intermittierender Verlauf

der Myositis wurde beschrieben (Waetzoldt, Laquer, Herzog) Remissionen sind bei chronischem Verlauf nicht ungewöhnlich. —

Asphyxie oder Schluckpneumonie sind die gewöhnlichen Todesursachen. Auch kann eine das Leiden komplizierende Nephritis den exitus bedingen. Ferner wird das Leben durch die Beteiligung des Herzmuskels bedroht. Einer meiner Kranken starb unter den Erscheinungen der Herzlähmung, nachdem sich in den letzten Lebenswochen die Zeichen einer Debilitas cordis entwickelt hatten. Bauer hat die Beteiligung des Herzmuskels (Myositis haemorrhagica) auch durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen, ebenso Jolasse.

Die Prognose quoad vitam ist nach den bisherigen Erfahrungen eine ernste, doch ist Heilung nicht ausgeschlossen und am ehesten in den

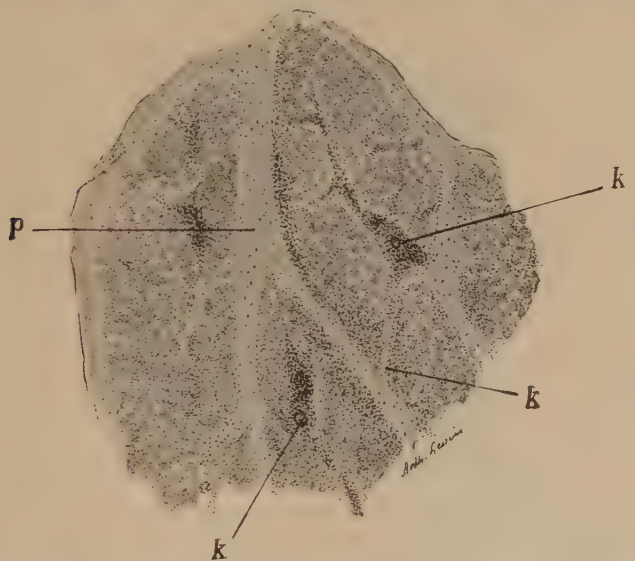


Fig. 214. Querschnitt des Muskels, aus dem Muskel des Lebenden exzidiert, bei Polymyositis acuta. Färbung: Alaunhaematoxylin. k = Rundzelleninfiltrate. p = verdicktes Perimysium. (Eigene Beobachtung.)

von vornherein leichter verlaufenden Fällen zu erwarten. Zweifellos werden sich die Beobachtungen, in denen das Leiden einen milden, günstigen Verlauf nimmt, mehren, wenn man erst mit dem Krankheitsbild näher vertraut ist. Die hier ausgesprochene Erwartung (vgl. I. Aufl.) hat sich bald erfüllt, indem in den letzten Jahren zahlreiche Fälle von gutartigem Charakter beschrieben wurden (B. Levy, M. Levy-Dorn, Herz) u. A. In 2 Fällen, in denen sich die Affektion auf eine Extremität beschränkte — Influenza war vorangegangen — sah ich vollkommene Heilung eintreten, aber dasselbe günstige Resultat erzielte ich durch konsequente Behandlung auch in einem schweren Falle, in dem alle vier Extremitäten betroffen und fast vollkommen bewegungsunfähig waren, sowie in einem anderen ziemlich schweren, in welchem die Krankheit sich im Klimakterium entwickelt hatte. Ausgang in Genesung konstatierte auch Neubauer bei einem von Polymyositis acuta schwer betroffenen Kranken. Aber

im Ganzen ist bei der circumscripten Form eher auf einen glücklichen Verlauf zu rechnen.

Die anatomische Grundlage bildet eine sich über die gesamte Körpermuskulatur oder einen grossen Teil derselben erstreckende parenchymatöse und besonders interstitielle Myositis. Meistens ist die Affektion schon makroskopisch an der Schwellung, Verfärbung und Imbibition der Muskeln, die nicht selten auch der Sitz von Blutungen sind, zu erkennen. Seröse Durchtränkung, sulzige Beschaffenheit, mürbe, brüchige, weiche oder derbe Konsistenz, buntfleckiges Aussehen, graugelbe Färbung des Muskelgewebes und dergl. — das sind die häufigsten Veränderungen, die in den Sektionsprotokollen beschrieben werden. Fig. 213 zeigt den Muskelquerschnitt von einem von Wagner beschriebenen Krankheitsfalle dieser Art und lässt die Rundzellenwucherung im inter-

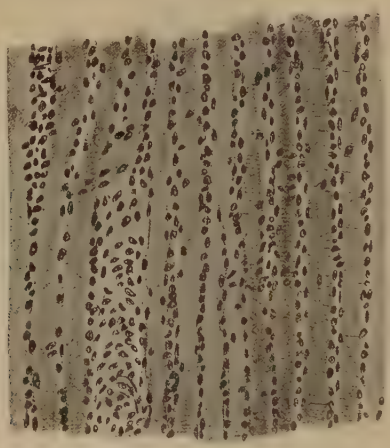


Fig. 215. Längsschnitt von demselben Falle wie Fig. 214. Färbung: Karmin-Alaunhaematoxylin.

stitiellen Gewebe besonders hervortreten. Fig. 214 u. 215 sind nach Präparaten entworfen, die ich in einem Falle aus einem dem lebenden Muskel excidierten Stücke erhalten habe.

Eine Komplikation des Leidens mit Favus und Alopecia habe ich beobachtet.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders leicht eine Verwechslung mit der Trichinose möglich. Die Symptombilder sind einander so ähnlich, dass die Polymyositis auch als Pseudotrichinosis bezeichnet worden ist. Die Trichinose befällt aber eine Anzahl von Individuen, die nachweisbar Fleisch von demselben Tier genossen haben. Auch treten gastrische Störungen hier in den Vordergrund und herrschen namentlich anfangs vor. Ferner sind die Augen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln vorwiegend betroffen und der Sitz heftiger Schmerzen, während die ödematöse Schwellung im Gesicht und in den Lidern sich frühzeitig entwickelt.

Die gutartigen Fälle sind mit dem Muskelrheumatismus zu verwechseln, doch lässt die Schwellung der Muskeln, die häufig vorhandene

Verfärbung der Haut etc., die Temperatursteigerung etc. das Leiden erkennen.

Die Symptomatologie der Polymyositis hat auch nahe Beziehungen zu der der Polyneuritis, ferner kommt eine Kombination beider Affektionen, eine Neuromyositis, wie Senator besonders hervorgehoben — auch Fajersztain fand in einem anatomisch untersuchten Falle die Nerven beteiligt — nicht selten vor. Indess unterscheiden sie sich dadurch von einander, dass bei der Neuritis Druckempfindlichkeit der Nerven und Gefühlsstörungen fast immer vorhanden sind und die Lähmung von Entartungsreaktion begleitet ist, während die Muskelschwellung und das Oedem in den Hintergrund treten.

Auch die syphilitische Myositis kann dem Bilde einer Polymyositis entsprechen und dem hier besprochenen Leiden sehr ähnlich sein (Herrick). Bemerkenswert ist es ferner, dass die Myositis ossificans in Schüben unter Fieber verlaufen kann, indem sich an jede Attaque der Ossifikationsprozess anschliesst.

Ferner weisen einzelne Beobachtungen (Schultze, Oppenheim-Cassirer) darauf hin, dass es Formen dieses Leidens giebt, in denen die Affektion ihren Ausgang in progressive oder stabile Muskelatrophie nimmt.

In einem meiner Fälle war die Diagnose „Akinesia algera", in einem zweiten die Diagnose Spondylitis oder Rheumatismus chronicus von anderer Seite gestellt worden, in keiner meiner Beobachtungen war die Affektion vorher erkannt und richtig beurtheilt worden. Die Kenntnis dieses Leidens scheint also noch wenig verbreitet zu sein.

Es giebt eine sich auf einzelne Muskeln beschränkende Form der Myositis, die durch Ueberanstrengung oder Traumen hervorgerufen wird. Strümpell beobachtete sie z. B. bei einem Orgelspieler, der Stunden lang Pedal zu treten hatte, an den unteren Extremitäten. Ich sah sie bei einem Herrn nach anstrengenden Märschen auftreten. Die Prognose dieser Form ist eine günstige. Allerdings führt die Affektion nicht selten zu einer dauernden Induration und Schrumpfung des Muskels, sie hat aber keinen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Hackenbruch hat diese den Chirurgen besonders interessierenden Formen eingehend besprochen. —

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Neuritis.

Ich habe in dem erwähnten schweren Falle, in dem es zur Heilung kam, die Diaphorese in energischer Weise angewandt, dazu kam später Thermomassage und Elektrotherapie. Auch feuchte Einpackungen schienen mir in einer früheren Beobachtung von günstigem Einfluss zu sein. Als Nachkur verordnete ich einen Aufenthalt im Süden, der einen sehr wohlthätigen Einfluss hatte.

III. Arbeitsparesen, professionelle Paresen.

Bei gewissen Beschäftigungen, die mit einer andauernden Ueberanstrengung einzelner Muskeln verknüpft sind, entsteht zuweilen eine atrophische Lähmung derselben. Es sind begreiflicherweise meistens die kleinen Handmuskeln, die dieser Parese anheimfallen. Die genauere Analyse der Fälle lässt erkennen, dass nicht allein die Ueber-

anstrengung im Spiele ist, sondern auch häufig der Druck, der von dem Werkzeug, welches die Hand umklammert hält, auf die Nerven und Muskeln ausgeübt wird. Fälle dieser Art sind von Berger, Remak, mir u. A. beschrieben worden.

So entsteht bei Plätterinnen nicht selten eine Atrophie des Interosseus primus und Opponens pollicis; dasselbe wird bei Feilenhauern, Papierglättern beobachtet (bei denen allerdings auch ein toxisches Moment: das Blei, in Frage kommt). Bei Schlossern, Tischlern, Schmieden, Goldpolierern und anderen Handwerkern, die tagaus tagein mit einem Hobel, einem Bohrer und anderen Instrumenten in derselben Weise arbeiten, kommen nicht selten atrophische Lähmungszustände in den kleinen Handmuskeln zur Entwickelung. Dasselbe beobachtete ich bei einer Mäntelnäherin, die mit dicken Nadeln zu arbeiten hatte. Ulnarislähmung ist in Folge der Ueberanstrengung beim Rudern, ferner bei Glasarbeitern, die die Innenfläche des Ellenbogens auf einen hohen Tisch zu stützen hatten, sowie bei Xylographen (Bruns), Bäckern, Telephonisten (Menz) beobachtet worden. Atrophie der Interossei im Verein mit Hypaesthesie fand W. Salomonson als Berufsatrophie bei Diamantschneidern. Atrophie des Daumenballens soll selbst durch angestrengtes Schreiben und Zitherspielen hervorgerufen sein, Atrophie der Interossei in Folge Cigarrenwickelns (Coester), Lähmung und Atrophie der vom Medianus versorgten Muskeln als neuritische Komplikation des Melkerkrampfes etc. Bei Trommlern kommt eine Lähmung des Extensor pollicis longus, an der auch die kleinen Muskeln, welche die Endphalanx des Daumens strecken, meist teilnehmen, seltener eine Parese des Flexor pollicis longus vor (Bruns, Zander). Doch sprechen die neueren Beobachtungen (Steudel u. A.) für die Richtigkeit der Dümsschen Ansicht, dass es sich hier meist um eine Entzündung und Zerreissung der Sehnenscheide handelt. Bei einem Manne, der an der Buchdruckerpresse arbeitete und den Griff derselben mit der Hand zu umklammern hatte, sah ich eine Atrophie fast der gesamten Hand- resp. Fingermuskeln entstehen. Ein Weber, den ich behandelte, bot die Erscheinungen einer Lähmung des rechten M. triceps, die dadurch zu Stande gekommen war, dass er circa 20 000 Mal am Tag den Unterarm zu strecken hatte. Bei einem Bahnarbeiter, der die Signalhebelstange niederzudrücken hatte, sah ich auf diesem Wege — durch Ueberanstrengung und Zerrung — eine Lähmung des M. deltoideus, supra- und infraspinatus zu Stande kommen.

An den unteren Extremitäten kommen Arbeitsparesen weit seltener vor, doch gehört wohl ein Teil der Lähmungszustände im Gebiet der Unterschenkelnerven (N. Peroneus und Tib. post.) hierher, welche bei Arbeiten, die in hockender Stellung ausgeführt werden, z. B. beim Kartoffelausmachen (Zenker), beim Rübenversetzen (Hoffmann u. A.), Torfumlegen (Kron) entstehen. Neben der Ueberanstrengung wirkt hier der Druck, den die Nerven in der Kniebeuge erfahren, als schädigendes Moment. Auch die Nervenzerrung mag eine Rolle spielen.

Die professionellen Paresen sind nicht selten von leichten Schmerzen, Paraesthesien und geringen Gefühlsstörungen begleitet; die Thatsache ist wohl nicht anders zu erklären, als dass der Druck, welcher die peripherischen Nerven trifft, eine Neuritis erzeugt. Ob die Muskel-

atrophie auch nur eine Folge dieser Neuritis oder ein direkter Effekt der Ueberanstrengung ist, ist nicht immer mit Bestimmtheit zu entscheiden. Es scheint mir aber, als ob neben der neuritischen auch eine Beschäftigungsparese myositischen Ursprungs vorkommt.

Begünstigt wird die Entstehung dieser Paresen durch Alkoholismus, Blei-Intoxikation, Marasmus u. s. w. Es giebt Fälle dieser Art, in denen man von einer toxico-professionellen Parese sprechen muss (Oppenheim). Bei einem von mir behandelten Fräulein stellte sich die Atrophie der kleinen Handmuskeln ein, als sie in der Rekonvalescenz von der Influenza zu schnitzen begann. Eine im Kindesalter überstandene Poliomyelitis anterior acuta hinterlässt nach unserer Erfahrung eine Disposition für diese Formen der atrophischen Lähmung. So behandelte ich einen Mann, der sich wegen poliomyelitischer Lähmung des rechten Beines mit der rechten Hand auf einen Stock stützen und denselben fest umklammern musste; in Folge dessen entstand eine atrophische Lähmung der rechtsseitigen Handmuskeln, die sich im Krankenhause unter Schonung und elektrischer Behandlung fast völlig zurückbildete.

Diese Zustände entwickeln sich meist in chronischer oder subakuter Weise, einige Male konnte ich jedoch auch eine akute oder schubweise Entstehung feststellen.

Die Prognose der professionellen Paresen ist eine im Wesentlichen günstige. Kann sich der Kranke zur rechten Zeit schonen, so dass das schädigende Moment in Wegfall kommt, so erholen sich die betroffenen Muskeln fast immer wieder. Nur in recht seltenen Fällen scheint das Leiden zum Ausgangspunkt einer progressiven Muskelatrophie zu werden.

In therapeutischer Beziehung ist besonders Gewicht auf völlige Ruhe, Schonung der befallenen Muskeln zu legen. — Daneben mag der galvanische Strom angewandt werden.

Die Neuralgien.

Allgemeines. Unter Neuralgie verstehen wir einen anfallsweise auftretenden heftigen Schmerz, der in der Bahn eines Nervenstammes oder seiner Zweige empfunden wird. Die Kranken bezeichnen den Weg des Schmerzes gewöhnlich mit dem Finger, da er sich in der Regel weder auf einen Punkt beschränkt noch sich flächenhaft ausbreitet. Nur in den seltenen Fällen, in denen er seinen Sitz in den Endverzweigungen der Nerven hat, wird statt der lineären Ausbreitung eine punktförmige oder in die Fläche gehende angegeben.

Die Neuralgie kann in jedem Lebensalter auftreten, doch ist sie in der Kindheit sehr selten, meistens werden Personen im mittleren Lebensalter befallen. Nach Bernhardt's Erfahrungen erkranken Männer weit häufiger an Neuralgie als Frauen. Die Pubertät, die Schwangerschaft, das Puerperium und Klimakterium bedingen eine zeitliche Erhöhung der Disposition.

Die Ursachen sind sehr mannigfaltige. Eine der wichtigsten ist die neuropathische Anlage (Anstie). Belastete, von Haus aus nervöse Individuen werden am ehesten heimgesucht.

Erschöpfende Krankheiten, Blut- und Säfteverluste können ebenfalls den Grund zu diesem Uebel legen, namentlich bildet die Anämie, die Kachexie, die Senescenz und die Arteriosklerose einen günstigen Boden für dasselbe. Die Bedeutung der sich an den Gefässen abspielenden Krankheitsprozesse für das peripherische Nervensystem ist neuerdings von Lapinsky eingehend erörtert worden. — Auch die Obstructio alvi kann ein die Entstehung der Neuralgie begünstigendes Moment sein.

Infektionskrankheiten vermögen einmal durch ihren erschöpfenden Einfluss auf den Organismus zur Neuralgie zu führen, ausserdem dadurch, dass sie toxische Stoffe ins Blut bringen, die das Nervensystem direkt schädigen. So ist die Malaria-Neuralgie wohl zweifellos auf ein Virus zurückzuführen. Für die im Gefolge des Typhus, der Pocken, der Influenza, Gonorrhoe u. a. Infektionskrankheiten auftretenden Formen ist diese Entstehung wahrscheinlich.

Eine typische Supraorbitalisneuralgie sah ich bei einem Knaben im Inkubationsstadium der Masern auftreten und mit dem Ausbruch derselben schwinden. Eine im Beginn des Typhus vorkommende Neuralgie beschrieb O. Rosenbach.

In neuerer Zeit ist ein epidemisches Auftreten der Neuralgie einige Male konstatiert worden (Wille, Reilly). Für den Herpes zoster, resp. für die infektiöse Form desselben ist diese Art des Auftretens in zeitlich und örtlich gehäuften Fällen seit längerer Zeit bekannt und es steht mit dieser Erfahrung im Einklang, dass Head das Leiden auch nach seiner anatomischen Grundlage in Analogie zur Poliomyelitis anter. acuta bringen konnte (siehe den Abschnitt: Herpes zoster).

Ob eine echte Neuralgie in Folge Syphilis vorkommt, wie Fournier, Obalinski u. A. annehmen, ist immerhin zweifelhaft. Eine Neuritis syphilitica resp. gummosa kann sich aber längere Zeit ins Gewand einer Neuralgie kleiden.

Sichergestellt ist die ätiologische Bedeutung vieler Gifte. Blei, Quecksilber, Kupfer, Alkohol, Nikotin, Arsen u. a. sind unter den Erzeugern der Neuralgie anzuführen. Die sich im Verlauf des Diabetes mellitus, seltener bei Arthritis entwickelnden Formen dieser Krankheit mögen ebenfalls chemischen Körpern ihre Entstehung verdanken. Dafür spricht der Umstand, dass eine Beziehung der Intensität des Schmerzes zu der Grösse der ausgeschiedenen Zuckermenge zuweilen zu konstatieren ist und die arthritische Neuralgie nach einem Gichtanfalle wie mit einem Schlage schwinden kann.

Eine ähnliche Betrachtung hat vielleicht für die gelegentlich im Verlauf der Nephritis auftretenden Neuralgien (Oppolzer, Berger) Gültigkeit, doch hat Lapinsky sie auf Erkrankung der Vasa nervorum zurückführen können.

Die Erkältung, die geistige und körperliche Ueberanstrengung, die Gemütsbewegung wird unter den Ursachen der Neuralgie angeführt, meistens mögen sie nur als auslösende Momente wirken. Ueberanstrengung der Augenmuskeln und Refraktionsanomalien wird von einzelnen Autoren (Stevens) eine bedeutende Rolle in der Aetiologie der Neuralgie zugeschrieben. Die rheumatische Diathese begünstigt die Entstehung der Neuralgie, auch können sich Rheumatismus und Neuralgie kombinieren.

Verletzungen der Nerven und ihrer Aeste, namentlich Schussverletzungen (Michell, Keen), Zerrung und Kompression derselben durch Narben, Geschwülste, Aneurysmen, Varicen (Henle, Quenu) rufen häufig neuralgische Beschwerden hervor, doch ist es gerade da recht schwierig, die echte Neuralgie und die neuritisch-degenerativen Erkrankungen des Nerven auseinanderzuhalten. Da, wo ein in der Peripherie sitzender Reiz, mag er von einer Narbe, von einem kranken Zahn, von einer Zellgewebsentzündung, von der Affektion eines entfernten Organs ausgehen (Uterus, Wanderniere etc.), reflektorisch die die Neuralgie kennzeichnenden Beschwerden auslöst, haben wir gewiss die Berechtigung, dieselbe als eine echte (idiopathische) aufzufassen. Aber es ist bei den sich im Innervationsgebiet des Trigeminus entwickelnden Affektionen nicht immer festzustellen, ob der örtliche Prozess nur reflektorisch den Schmerz auslöst, oder ob sich ein von ihm ausgehender entzündlicher bezw. infektiöser Reiz auf den Nerven fortgepflanzt hat.

Die im Verlauf der organischen Nervenkrankheiten, bei Tabes, Meningitis syphilitica, Tumoren der Hirnbasis und des Rückenmarks etc. vorkommenden Schmerzen von neuralgiformem Charakter sind von der Neuralgie zu trennen.

Symptomatologie. Die Schmerzen treten in Anfällen auf, welche eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer oder mehreren Stunden haben. Aber auch in den Anfällen ist der Schmerz kein kontinuierlicher, sondern besteht aus einzelnen Rucken oder Stössen, die als messerstichartig oder bohrend, reissend, glühend etc. geschildert werden. Sie verlaufen gewöhnlich nicht so schnell wie die lancinierenden, sondern dauern Sekunden oder Minuten. In den Intervallen fehlt der Schmerz vollständig, nur ausnahmsweise bleibt eine dumpfe Schmerzempfindung bestehen und die Anfälle bilden Exacerbationen derselben. Sie kommen spontan oder werden durch Bewegungen des Körperteils, in welchem die Neuralgie ihren Sitz hat, durch Berührung desselben, durch den Einfluss der kalten Luft, durch die Nahrungsaufnahme, durch Gemütsbewegungen, durch Husten, Pressen, Niesen etc. ausgelöst.

Die Attaque ist häufig von sekretorischen, motorischen und vasomotorischen Symptomen begleitet. Thränenfluss, Speichelfluss, lokale Schweissabsonderung, Zuckungen (z. B. Tic convulsif bei Trigeminusneuralgie), Erblassen, mehr noch Rötung der Haut sind gewöhnliche Begleiterscheinungen des Anfalls. Seltener bildet sich umschriebenes Oedem. Bei längerer Dauer kann es zu einer Schwellung und Infiltration der Haut und der Weichteile, selbst des Periostes und Knochens kommen. Auch ein stabiles Oedem, eine dauernde Erweiterung der Hautgefässe, Erythem etc. wird gelegentlich beobachtet. Die Beziehungen des Herpes zur Neuralgie bedürfen einer besonderen Besprechung (vgl. den Abschnitt: Interkostalneuralgie). Ein Ausfallen, Ergrauen der Haare und anderweitige Veränderungen der Haarfarbe sind seltene Erscheinungen.

Lähmung gehört nicht zum Bilde der Neuralgie, doch können die Schmerzen eine Einschränkung der aktiven Bewegungen und dadurch eine Art von Pseudoparese bedingen. Auch eine einfache Muskelabmagerung, die vielleicht auf mangelhaftem Blutzufluss beruht, kommt vor (Nothnagel).

Ein Teil dieser Erscheinungen, namentlich die motorischen Reizsymptome, ist jedenfalls reflektorischen Ursprungs.

Der Schmerz hat seinen Sitz in dem Hauptstamm eines Nerven oder in einzelnen, resp. allen Zweigen desselben. Auf der Höhe des Anfalls kann er in die sonst verschonten Aeste desselben oder in andere Nerven ausstrahlen. Seltener ist es der paarige Nerv der gesunden Seite, der auf der Höhe des Paroxysmus in Mitleidenschaft gerät. Auch eine Art von Transfert, ein Ueberspringen des Schmerzes auf die andere Seite — spontan oder in Folge der elektrischen oder operativen Behandlung — kommt als vorübergehende Erscheinung gelegentlich vor. Bei echter Neuralgie habe ich das freilich nicht beobachtet. Die Haut ist in dem betroffenen Gebiet häufig hyperaesthetisch, insbesondere gegen leichte Berührungen, während ein in die Tiefe dringender Druck lindernd wirken kann. Seltener und meist erst in den späteren Stadien entwickelt sich eine leichte Hypaesthesie (nie Anaesthesie) in dem Ausbreitungsbezirk des erkrankten Nerven (Nothnagel).

In vielen Fällen finden sich Druckpunkte im Verlauf des affizierten Nerven, d. h. umschriebene Stellen, an denen Druck schmerzhaft empfunden wird. Diese von Valleix zuerst beschriebenen Punkte entsprechen gewöhnlich der Austrittsstelle eines Nervenzweiges aus einem Knochenkanal oder einer Stelle, an der er gegen eine feste Unterlage (Knochen, Ligament) angedrückt werden kann. Ungewöhnlich ist es, dass er in seinem ganzen Verlaufe druckempfindlich ist. Auch finden sich häufig Druckpunkte an der Wirbelsäule, entsprechend dem Ursprung des erkrankten Nerven (Trousseau).

Auf der Höhe des Anfalls kann es zu Pulsverlangsamung und Erbrechen kommen, doch ist das recht selten.

Bei langer Dauer des Leidens pflegt auch das Allgemeinbefinden gestört zu werden. Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen kommen hinzu, die Ernährung wird beeinträchtigt, selbst eine beträchtliche Kachexie kann sich entwickeln. Ebenso ist die Psyche gefährdet: einfache Verstimmung, Gereiztheit, Unlust zur Thätigkeit sind gewöhnliche Folgezustände der Neuralgie, nur ausnahmsweise steigern sie sich zu ausgesprochenen Psychosen, besonders zu Delirien und zur Melancholie. In schweren, hartnäckigen Fällen drängt das Leiden nicht selten zum tentamen suicidii.

Einzelne Formen der Neuralgie sind durch besondere Eigenschaften gekennzeichnet. Die auf dem Boden der Malaria entstehenden charakterisieren sich durch ihren typischen Verlauf, durch ihre Periodizität. Der Anfall kommt zu bestimmter Stunde, hört zu bestimmter Zeit wieder auf und kehrt nach ein- bis viertägigem Intervall wieder. Während jedoch die Malaria-Neuralgie nicht immer diesen intermittierenden Verlauf zeigt, kann sich auch die einfache Neuralgie einmal in dieser typischen Weise abspielen. Besonders habe ich das bei den Neuralgien Hysterischer häufiger konstatieren können. Es giebt auch eine Neuralgia nocturna, resp. eine echte Hypnalgie, d. h. eine Neuralgie, die nur im Schlaf auftritt und durch diesen hervorgebracht wird (Oppenheim).

Die Malaria-Neuralgie bevorzugt das Gebiet des Supraorbitalis, Ischiadicus und der Occipitalnerven.

Die bei Diabetes auftretenden Neuralgien betreffen meistens den Trigeminus, besonders den 3. Ast, und den Ischiadicus, ausserdem ist ihre symmetrische Verbreitung charakteristisch.

Bei Arthritis ist ebenfalls der Trigeminus und Ischiadicus Lieblingssitz der Neuralgie.

Die neuropathische Anlage scheint die Disposition für Neuralgie vornehmlich im N. supraorbitalis und in den Interkostalnerven zu steigern.

Die Influenzaneuralgie bevorzugt den N. supraorbitalis.

Wesen der Neuralgie. Ueber die anatomische Grundlage dieses Leidens wissen wir nichts Sicheres, und es würde ebenso berechtigt sein, dieses Kapitel unter die Rubrik der funktionellen Neurosen zu bringen. Der Umstand, dass eine Neuralgie Jahre, selbst ein Dezennium bestehen kann, ohne dass die Zeichen einer materiellen Läsion des Nerven zu Tage treten, spricht gegen eine organische Erkrankung. Auf der anderen Seite kann eine leichte Neuritis unter dem Bilde der Neuralgie verlaufen, und gelangen bei einzelnen Formen der Neuralgie, insbesondere der des N. ischiadicus, oft schon frühzeitig Symptome zur Entwickelung, die wir auf die Neuritis zu beziehen gewohnt sind.

Jedenfalls müssen wir auf Grund der typischen Fälle und Formen die Neuralgie von der Neuritis trennen, aber zugeben, dass die Grenze keine scharfe ist, dass es Fälle giebt, in denen es kaum mit Bestimmtheit zu sagen ist, ob Neuralgie oder Neuritis vorliegt. Es ist wahrscheinlich, dass feine Ernährungsstörungen im Nerven, in der Scheide desselben, in den Nervi nervorum die Grundlage bilden, und dass diese sich unter gewissen Bedingungen zur Neuritis und Perineuritis steigern. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass der Schmerz in manchen Fällen von den Wurzeln und den centralen Ursprüngen des Nerven seinen Ausgang nimmt (vgl. die Head'schen Befunde in dem Kapitel Interkostalneuralgie).

Die Kriterien, welche die Neuralgie von der Neuritis unterscheiden lassen, sind folgende. Bei der letzteren ist der Schmerz gewöhnlich ein kontinuierlicher, wenn er auch zeitweise exacerbiert, bei der Neuralgie tritt er in Anfällen auf. Dort ist der Nerv in seinem ganzen Verlauf oder auf eine grosse Strecke empfindlich gegen Druck, hier finden sich nur Druckpunkte oder es fehlt jede Druckempfindlichkeit. Bei der Neuritis besteht zuweilen Schwellung des Nerven, die bei der Neuralgie fehlt. Dort gesellen sich zu den Schmerzen in der Regel schnell Lähmungserscheinungen, Atrophie und Anaesthesie, hier fehlen sie ganz oder entwickeln sich erst im weiteren Verlauf, ohne eine hohe Intensität zu erreichen. Die Neuritis ist meist ein akutes, die Neuralgie häufiger ein chronisches Leiden.

Im Uebrigen ist in Bezug auf die Differentialdiagnose der Neuralgie folgendes hervorzuheben. Die Diagnose Neuralgie darf nicht gestellt werden, bevor durch eine genaue Untersuchung ein materielles Leiden ausgeschlossen wird, das durch organische Veränderungen im Nerven resp. den Centralorganen die Schmerzen hervorruft. Es ist besonders an Tabes dorsalis, Tumor medullae spinalis resp. cerebri, an Meningitis und Neuritis syphilitica, an Geschwülste im Verlauf oder in der Umgebung der affizierten Nerven, an Aneurysmen u. a. m. zu denken. Auch bei multipler Sklerose kommen in seltenen Fällen neuralgische Beschwerden vor; so sah ich einen Fall, in dem eine hartnäckige Trigeminus-Neuralgie zu den ersten Erscheinungen des Leidens gehörte. Auf der anderen Seite stelle man nicht zu schnell die Diagnose Neuralgie bei

hysterischen Individuen. Wenngleich sich auf dem Boden dieser Neurose eine echte Neuralgie entwickeln kann, so handelt es sich doch meist um Pseudoneuralgien, um Schmerzen, die entweder rein psychisch bedingt sind oder durch einen peripherischen Reiz ausgelöst werden, der so geringfügig ist, dass nur die krankhaft alterierte Psyche auf denselben mit neuralgischen Beschwerden reagiert, also um Psychalgien. Es ist das gewöhnlich daran zu erkennen, dass jeder psychische Eingriff im Stande ist, den Schmerz zu beeinflussen, ihn vorübergehend zu steigern, zu beschwichtigen, hervorzurufen oder zu beseitigen, je nach der Vorstellung und dem Affekt, den er erzeugt. Besonders lässt sich häufig der Nachweis führen, dass der Schmerz unter dem Einfluss der Selbstbeobachtung entsteht und wächst und mit Ablenkung der Aufmerksamkeit schwindet. Auch halten sich diese Pseudoneuralgien nicht so streng an die Bahn der Nerven; sie treten inselweise, in diffuser Ausbreitung auf, betreffen Segmente einer Körperhälfte und sind von entsprechenden Symptomen der Hysterie begleitet. Die Differentialdiagnose wird aber wiederum dadurch erschwert, dass eine echte Neuralgie bei disponierten Individuen reflektorisch eine Hemianaesthesie vom Typus der „hysterischen" ins Leben rufen kann, wenngleich das nur selten vorkommt.

Man hat den Begriff der Neuralgie noch weiter ausgedehnt und auf Schmerzen, die an bestimmten Knochenpunkten oder Gelenkteilen auftreten, ohne dass sich eine örtliche Veränderung nachweisen lässt, angewandt. Meist gehören diese Zustände zur Hysterie (s. d.). Doch können auch andere Momente im Spiele sein. Remak und Bernhardt beschreiben einen am Epicondylus lateralis humeri, namentlich der rechten Seite, sitzenden Schmerz, der sich besonders bei Bewegungen der Hand und Finger sowie auf Druck einstellt. Das als Epicondylalgie bezeichnete — wohl durch Ueberanstrengung der an diesem Knochenteil entspringenden Muskeln verursachte — Leiden hat mit der Neuralgie nichts zu thun. Wahrscheinlich ist es den Beschäftigungsneurosen zuzurechnen. Möglicherweise spielen auch periostitische Reizzustände in der Erzeugung der Schmerzen eine Rolle (Remak).

Verlauf und Prognose. Die Neuralgie kann akut einsetzen, einige Wochen andauern und dann für immer schwinden. Dieser Verlauf ist nicht gerade der gewöhnliche. Oefters erstreckt sie sich über Monate und Jahre, kann aber Remissionen von langer Dauer machen. In manchen Fällen treten die Schmerzattaquen selten auf und dauern nur kurze Zeit, während die freien Intervalle sich über einen langen Zeitraum ausdehnen. Im anderen folgen die Anfälle Schlag auf Schlag und die Pausen sind auf Stunden oder Tage beschränkt.

Die Prognose ist relativ günstig bei frischen, akut beginnenden Neuralgien, bei jugendlichem Alter und gutem Ernährungszustande. Die im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten entstehenden Neuralgien sind gewöhnlich weniger hartnäckig. Schlechter sind die Aussichten bei schwächlicher Konstitution, in Erschöpfungszuständen, im Greisenalter, bei den chronischen Intoxikationen, bei langem Bestande des Leidens und grosser Intensität der Schmerzen. Die neuropathische Belastung trübt die Prognose der typischen Neuralgien.

Therapie. Eine gründliche Untersuchung und Exploration ist notwendige Vorbedingung der Behandlung.

Ist mangelhafte Ernährung, Kräfteverfall, schlechte Blutbeschaffenheit die Ursache, so kann eine Hebung des Kräftezustandes, eine gute Ernährung allein ausreichen, um das Leiden zu beseitigen. Eine allzureiche Fleischkost, ein übermässiger Genuss von Spirituosen und Gewürzen kann demgegenüber gerade der krankmachende Faktor sein; besonders hat man beim jähen Uebergang von eiweissreicher Kost zur vegetabilischen Ernährung Neuralgien entstehen sehen. Diesem Umstand ist mit aller Sorgfalt Rechnung zu tragen. Die Kost soll eine gemischte, nicht reizende sein, sie soll Bezug nehmen auf den jeweiligen Ernährungszustand; so hat in einzelnen Fällen meiner Beobachtung eine vorsichtige Entfettungskur, in anderen besonders hartnäckigen, in denen alle Mittel versagt hatten, eine Mastkur zur Heilung geführt. Der Lebertbran wird bei mageren Individuen besonders gerühmt.

Von wie grosser Bedeutung die Regelung der Diät bei diabetischer und arthritischer Neuralgie ist, bedarf keiner Ausführung; doch sollen auch da schroffe Uebergänge und allzu grosse Einseitigkeit in der Ernährung vermieden werden. Die Bekämpfung der harnsauren Diathese durch Regulierung der Diät und Verabreichung alkalischer Wässer kann von Nutzen sein.

Die Empfänglichkeit für rheumatische Schädlichkeiten kann durch öftere kalte Waschungen und durch eine milde Kaltwasserkur bekämpft werden. Die hydriatische Behandlung gehört aber auch zu den gegen die Neuralgie selbst empfohlenen, von Winternitz und Buxbaum — sie loben besonders die schottische Dusche — sogar als höchst wirksam gepriesenen Heilmethoden.

Die Regelung der Stuhlentleerung ist ein wichtiger Punkt in der Behandlung der Neuralgien. Kaltwasserklystiere, Rhabarber und Rizinusöl stiften oft mehr Nutzen als alle Nervina und bringen zuweilen noch veraltete Neuralgien zur Heilung. Wenn das nicht zum Ziele führt, kann eine Kissinger, Marienbader oder Homburger Kur noch Gutes leisten. Vor Tarasp ist bei Neuralgia senilis zu warnen.

Bei Personen, die an eine sitzende Lebensweise gewöhnt sind, kann die Verordnung einer regelmässigen, ausreichenden Bewegung im Freien, des Turnens, Reitens, einer gymnastischen Kur etc. einen günstigen Einfluss haben. Wo Ueberanstrengung die wahrscheinliche Ursache ist, ist absolute Ruhe, selbst dauernde Bettruhe angezeigt.

Ist der Nerv in eine Narbe eingebettet, ist er dem Drucke einer Geschwulst, eines Callus ausgesetzt, so ist eine entsprechende chirurgische Behandlung am Platze.

Frische Neuralgien werden zuweilen schnell beseitigt durch eine diaphoretische Kur. Auch in veralteten hartnäckigen Fällen wurde von einzelnen meiner Kranken der wohlthuende Einfluss von heissen Bädern bezw. Schwitzbädern gerühmt. Auch eine örtliche Blutentziehung kann in derartigen Fällen Treffliches leisten.

Die Malaria-Neuralgie weicht meistens der Anwendung des Chinins, das man — nachdem man die individuelle Empfindlichkeit für dieses Mittel festgestellt hat — in entsprechenden Dosen verabreicht. Meistens sind grössere Gaben von 1—2 g erforderlich. Das Chinin wird am besten $^1/_2$—1 Stunde vor dem Anfall genommen. Wo es versagt, ist Arsenik nicht selten noch heilbringend. Auch das Eucalyptol mag versucht werden.

Bei Anämie sind Eisenpräparate, eventuell auch Eisen in Kombination mit Arsenik anzuwenden; vorausgesetzt dass sie die Nahrungsaufnahme nicht beeinträchtigen. Die Tinctura ferri pomata, der Liq. fer. albuminati, die Blaud'schen Pillen, die Tinctura ferr. comp. Athenstaedt, das Haematogen etc. sind recht empfehlenswerte Präparate.

Ist Syphilis vorausgegangen, so ist auch bei scheinbar idiopathischer Neuralgie eine spezifische Kur und zwar zunächst Jodkalium indiziert.

Liegt eine Intoxikation mit metallischen Giften zu Grunde, so erweisen sich Bäder (besonders Schwefelbäder), diaphoretische Kuren, Ableitung auf den Darm im Verein mit kräftigender Ernährung häufig als wirksame Faktoren. Die wichtigste Massnahme ist natürlich die Verhütung einer weiteren Intoxikation durch Entfernung der Schädlichkeit, Veränderung der Thätigkeit etc. — Die indifferenten Thermen, die kohlensauren Soolbäder haben auch bei anderweitiger, namentlich aber bei der rheumatischen Grundlage, zuweilen einen wesentlichen Nutzen.

Zur Bekämpfung der Neuralgie werden schmerzstillende Salben von Opium, Belladonna (1 : 10), Cocain (1 : 20—30 Vaselin), Chloroform (mit Ol. Hyoscyami und Ol. Olivar. zu gleichen Teilen) und andere angewandt. Sie nützen nicht viel, sind aber unschädlich. Weit wirksamer, und oft noch in veralteten Fällen von heilsamem Einfluss sind die Gegenreize und Ableitungen, mag man nun Veratrin. 0.5 : 20, Aconitin 0.5 : 20, Conc. Salzsäure, Menthol und Guajacol (aa 1.0 auf Alc. absol. 10.0) oder die spanischen Fliegen, die Points de feu (Kauterisation mit dem Ferrum candens) anwenden. Bei leichten Neuralgien und frischen Fällen genügen oft die milderen Gegenreize, wie die spanischen Fliegen, die über den Schmerzpunkten aufgelegt werden oder gar das Papier Fayard; gegen schwerere und veraltete erweist sich das Ferrum candens nicht selten als ein vorzügliches Mittel. Es genügt einen oder eine Anzahl oberflächlicher Brandschorfe zu erzeugen.

Auch die örtliche Anwendung der Hitze in Form heisser Umschläge, Dämpfe, Sandsäcke, Sandbäder, Heissluftapparate nach Tallermann u. A. erweist sich oft als ein linderndes und nicht so selten als ein heilbringendes Mittel.

In manchen Fällen hat die Kälte einen lindernden Einfluss. Auch die momentane Abkühlung der Haut durch äussere Applikation des Chlormethyls oder Aethylchlorids (Debove, Reddard) kann von palliativem Nutzen sein.

Bedeutendes leistet die Elektrizität. Besonders zu rühmen ist der galvanische Strom und zwar die stabile Anodenbehandlung: Der positive Pol wird auf den erkrankten Nerven, die Austrittsstelle desselben oder auf einen Druckpunkt gesetzt, der negative auf eine indifferente Stelle. Es ist zu raten, immer mit schwachen Strömen zu beginnen, mit 0.5—2.0 Milli-Ampères bei einem Elektrodenquerschnitt von circa 10 qcm und, wenn diese nicht zum Ziele führen, die Stromstärke zu erhöhen. Dabei ist der Strom mit Hülfe eines Rheostaten ein- und auszuschleichen, es darf nie zu einer plötzlichen Unterbrechung kommen. Dauer der Sitzung 1 bis 5 Minuten, doch ist auch eine längere Dauer der Einzelbehandlung bis zu 30 Minuten empfohlen worden. Der faradische Strom kann ebenfalls angewandt werden, besonders der faradische Pinsel, der einen Gegenreiz erzeugt. Man setze den Pinsel direkt auf

die Austrittsstelle des Nerven, resp. den Druckpunkt, oder bediene sich eines Doppelpinsels, zweier Pinsel, die direkt auf den Nerven aufgesetzt werden, der Strom wird bis zu der Stärke gesteigert, die vom Patienten ertragen werden kann, selbst bis 0 Rollenabstand. Finden sich Druckpunkte an der Wirbelsäule, so ist es ratsam, auch diese unter den Einfluss der Anode zu bringen.

Ich selber habe von der galvanischen Anodenbehandlung in frischen Fällen oft trefflichen Erfolg, einige Male prompte Heilung in 10 bis 20 Sitzungen eintreten sehen. In chronischen und veralteten Fällen brachte diese Behandlung zuweilen noch Besserung, doch versagte sie meistens. In einigen wenigen, die sich besonders renitent erwiesen, war die kataphorische Cocain- oder Chloroformbehandlung mit der Diffusionselektrode noch von Erfolg gekrönt.

Es sind besondere Elektroden für diese Behandlung anzuwenden, die mit einem Behälter für die Aufnahme des Medikaments versehen sind. Dieser Elektrode wird der positive Strom zugeleitet. Sie wird fest auf den Nerven gesetzt und ein schwacher Strom von $^1/_2$—2 Milli-Amp. durchgeleitet.

Wo diese Behandlung fehlschlägt, mag man es mit der statischen Elektrizität versuchen; der Büschelstrom und der Funkenstrom werden empfohlen. Bei echter Neuralgie hatte ich Erfolge dieser Behandlung nicht zu verzeichnen.

Auch die Anwendung langdauernder, aber sehr schwacher galvanischer Ströme ist in einzelnen Fällen von Wirkung gewesen. Das Gleiche gilt für das elektrische Bad.

Andererseits sind besonders von französischen Autoren (Bergonié, Dubois) auch sehr starke Dauerströme unter Anwendung sehr grosser Elektroden empfohlen worden (30—50 M. A. bei Elektroden 200—300 qcm, Dauer 15—20 Minuten.) In den letzten Jahren ist dann noch die Behandlung mit den d'Arsonval'schen Strömen und dem elektrischen Licht, bezw. Voltalicht in Aufnahme gekommen, ohne dass sich über den Wert derselben schon ein abschliessendes Urteil abgeben liesse. In den Fällen von echter Neuralgie, in denen ich diese Behandlung empfahl, war sie fast durchweg unwirksam. Von glänzenden Heilerfolgen der Licht-Behandlung wissen besonders russische Aerzte, z. B. Gribojedow zu berichten.

Bei Psychalgien wende ich eine von mir ausgebildete Behandlungsmethode an, die durch systematische Uebungen die Aufmerksamkeit des Patienten von dem Schmerzgebiet abzulenken erstrebt. Bei der Behandlung der Hysterie werde ich die Methode beschreiben.

Die Massage leistet bei der Ischias viel, bei den Neuralgien des Trigeminus sehr wenig.

Ueber die Wirkung der Nägeli'schen Handgriffe habe ich nicht viel eigene Erfahrung.

Klimatische Kuren sind, wenn ihnen grosse Erfolge auch nicht nachgerühmt werden können, doch manchmal zu empfehlen: der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge, im wärmeren, gleichmässigen Klima.

Medikamente werden verordnet, um das Leiden zu heilen oder um die Schmerzen zu besänftigen, resp. durch Erzeugung der Narkose dieselben zu übertäuben.

Von den Mitteln, die sich bei Neuralgie bewährt haben, sind folgende zu erwähnen:

Chinin. Man beginne mit kleinen Dosen und erhöhe dieselben auf 2.0—4.0 pro die, wo die ersteren nichts fruchten und das Medikament vertragen wird.

Arsenik. Derselbe wird als Fowler'sche Lösung, 4—6 Tropfen pro dosi oder in Form des Acid. arsenicosum, am besten in Pillenform verordnet, auch kann man eines der arsenikhaltigen Wasser (Levico, Roncegno) gebrauchen lassen.

Natrium salicylicum. 3.0—6.0 pro die in wässriger Lösung.

Salol in derselben Dosis. Salipyrin 0.5—1.0.

Die Bromsalze. Jodkalium 0.3—0.5 mehrmals täglich.

Ol. Terebinthinae 5—10—15 Tropfen in Gallert-Kapseln.

Tinct. Gelsemii 15—20 Tropfen, mehrmals täglich.

Aconitin nitr. 0.0001 (Lösung von 0.05 : 25,0, davon 10 mal täglich 1 Tropfen, ansteigend bis 8 Tropfen pro dosi.) Cannabin. tannic. 0.2—0.3.

Von den neueren sind anzuführen: das Antipyrin 0.5—1.0. Phenacetin 0.5—1.0, Lactophenin in derselben Dosis, Antifebrin 0.2—0.5, Analgen 1.0, Exalgin 0.1—0.2 in spirituöser Lösung, Methylenblau in Dosen von 0.01—0.08 subcutan, oder innerlich 0.1 mit Zusatz von Muskatnuss (höchste Tages-Dosis 1.0) in Gelatinekapseln. Butylchloral (7,5 Glyc. 20,0 Aq. dest. 130.0, alle 10 Minuten 1 Esslöffel) etc. etc.

Keines dieser Mittel ist durchaus zuverlässig; die Anwendung derselben hat immer nur den Wert eines Versuches, und die grosse Mehrzahl verlangt eine sorgsame Ueberwachung, um eine Intoxikation zu verhüten. In neuerer Zeit ist noch das Pyramidon 0.2—0.5 empfohlen worden, ich habe von diesem Mittel sehr viel Gutes gesehen, auch einige Male in schweren eingewurzelten Fällen. Desgleichen kann ich das Aspirin als ein oft sehr wirksames Antineuralgicum rühmen. Ich beginne mit Dose von 0,5, die ich, im Falle der Effekt ungenügend ist, rasch bis auf 1,0 (3—4 Mal täglich) steigere. Ueber das Kryofin besitze ich weniger Erfahrung. — Eine sehr komplizierte medikamentöse Kur, bei der Strychnin, Jodkalium und andere Mittel neben Bettruhe zur Anwendung kamen, beschreibt Dana.

Der längere Gebrauch des Arsens in kleinen Dosen ist in hartnäckigen Fällen stets zu versuchen. In den schweren versagen diese Mittel alle, und die Heftigkeit der Schmerzen macht die Anwendung des Morphiums erforderlich. Am wirksamsten ist die subkut. Injektion in die Nähe des erkrankten Nerven, und es wird dem Morphium nicht nur ein schmerzstillender, sondern auch ein heilbringender Einfluss bei Neuralgie zugeschrieben. Nur hüte man sich, dem Kranken oder seinen Angehörigen die Spritze in die Hand zu geben und vermeide die öftere Wiederholung der Injektion in kurzen Zwischenräumen. Wo Morphium nicht genügend wirkt, ist eine Kombination von Morphium und Atropin gerühmt worden. Auch das Cocain mag einmal versucht werden.

Die Anwendung des Aethers und des Methylenum bichloratum in Form der Zerstäubung ist empfohlen worden, ohne dass bei echter Neuralgie viel von diesen Mitteln erwartet werden darf.

Auch von der subkutanen Anwendung der Ueberosmiumsäure (1—2 Tropfen bis zu einer Spritze einer 1% Lösung) und Karbolsäure

darf man sich nicht viel versprechen. Doch werden neuerdings von der Osmiumsäure wieder gute Resultate berichtet. Diese Mittel sollen möglichst direkt mit dem kranken Nerven in Berührung gebracht werden.

Das ultimum refugium der Neuralgie-Behandlung ist das operative Verfahren, wenigstens sollte es so sein. Krause warnt freilich vor dem allzulangen Zaudern, man solle vor allem zum Messer greifen, bevor man den Patienten der Morphiumsucht in die Arme führt; noch weiter geht Bruns, er rät, die schweren Fälle dem Chirurgen sofort zu übergeben und schiesst damit gewiss weit über das Ziel hinaus. Die einfache Durchschneidung des Nerven, die Neurotomie, hat fast immer nur einen vorübergehenden Erfolg. Man ist deshalb von dieser Behandlung fast ganz zurückgekommen. Weit mehr wird durch die Neurectomie, durch Herausschneiden eines grösseren Nervenstücks, erreicht. Auch die zuerst von Billroth und Nussbaum angewandte Nervendehnung hat in manchen Fällen heilbringend gewirkt. Doch sind alle diese Methoden unsicher und Rezidive in der grösseren Zahl der Fälle zu erwarten.

Die von Thiersch und Witzel empfohlene Nervenextraktion oder Exairese, bei welcher der Nerv mit einer besonderen Klemme gefasst und durch Aufrollung mit allen seinen Aesten ausgerissen wird, hat grosse Erfolge aufzuweisen, wenn auch diese Methode keineswegs immer vor Rezidiven schützt (Angerer).

Bei Neuralgien des Trigeminus hat man sich entschlossen, die Aeste des Nerven an der Schädelbasis zu resezieren und neuerdings selbst das Ganglion Gasseri nebst dem central daran gelegenen Trigeminusstamm exstirpiert (W. Rose, F. Krause, Hartley, Horsley, Doyen, Keen-Spiller, Lexer, Hutchinson, Friedrich u. A.). Besonders hat sich das von F. Krause vorgeschlagene Verfahren der subduralen Operation eingebürgert und ihm gebührt auch das Verdienst, zuerst eine Exstirpation des Ganglion ausgeführt zu haben (1893). Diese kühne Operation ist in den bekannt gewordenen Fällen meist glücklich abgelaufen und ist oft heilbringend gewesen. Nach seinen jüngsten Mitteilungen hat Krause die Operation 24 Mal[1]) bei Kranken im Alter von 30—72 Jahren ausgeführt und nur wenige Todesfälle, dagegen eine Reihe vollständiger Heilungen zu verzeichnen, die sich durch eine schon mehrjährige, selbst 7—8jährige Dauer als eine definitive erwiesen hat. Auch waren die durch die Ausrottung des Trigeminus bedingten Folgen im Ganzen geringfügige. Namentlich hat Krause die Keratitis neuroparalytica nicht entstehen sehen, während Andere, z. B. Keen (von 11 von ihm Operierten starben 3) diese Affektion und Verlust des Auges in mehreren Fällen im Anschluss an den operativen Eingriff eintreten sahen. Auch Oculomotoriuslähmung (Friedrich, Krause, letzterer sah sogar einmal totale Ophthalmoplegie nach der Operation entstehen), passagere Aphasie und andere Symptome sind gelegentlich durch die Operation erzeugt worden. Ferner haben andere Chirurgen, wie Friedrich, Garré, Keen im Gegensatz zu Krause auch Rezidive beobachtet und diese auf regenerative Vorgänge bezogen.

Die Ligatur der Carotis ist zwar ausgeführt worden, dürfte jedoch

[1]) Nach dem soeben erschienenen letzten Bericht in 29 Fällen.

kaum noch zu empfehlen sein, ebensowenig die von Chipault ausgeführte Exstirpation des oberen Sympathicusganglions.

Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass man Neuralgien im Gebiet spinaler Nerven durch eine Durchschneidung der entsprechenden sensiblen Wurzeln innerhalb des Wirbelkanals zu heilen versucht hat (Bennet, Abbé, Chipault, Demoulin, Horsley). Ueber die Indikationen und den Wert dieses Verfahrens ist aus den vorliegenden Berichten noch nichts Sicheres zu entnehmen.

Die Neuralgie des N. Trigeminus (Tic douloureux, Prosopalgie etc.)

Unter allen Nerven wird der Trigeminus am häufigsten von der Neuralgie befallen. So war er unter 717 Fällen, die Conrads zusammenstellte, 239 mal ergriffen. Es mag dies auf der grossen Ausdehnung des von ihm innervierten Gebietes, auf der reichen Verzweigung des Nerven, der exponierten Lage, dem Verlauf durch zahlreiche enge Knochenkanäle beruhen. Die als ätiologisch bedeutsam oben angeführten Momente haben auch durchweg für die Quintusneuralgie Gültigkeit. Speziell spielt die neuropathische Belastung hier eine wichtige Rolle und ist in vielen Fällen die einzige nachweisbare Ursache des Leidens. Auch die Malaria-Neuralgie, die im Gefolge der Infektionskrankheiten (besonders Influenza) auftretende, bevorzugen das Trigeminusgebiet, namentlich den ersten Ast. Dasselbe gilt für die toxischen Formen. Ob es eine rheumatische Neuralgie des Trigeminus giebt, wie sie z. B. Leube schildert, oder ob die Erkältung nur als Gelegenheitsursache wirkt, ist nicht bestimmt zu sagen. — Der akute Gelenkrheumatismus soll sich ins Gewand einer Neuralgie kleiden können.

Häufig geht die Noxe von krankhaften Prozessen im Munde, in der Nasen- und Stirnbeinhöhle aus, besonders von cariösen Zähnen, abnormer Zahnbildung, Exostosen an denselben oder am Proc. alveolaris, Infektionsstoffen, die von dem cariösen Zahn aus in die Nervenbahn gelangen (Conet), abnormer Beschaffenheit der Zahnpulpa (Boennecken), von chronischen Katarrhen, Schwellungen und Neubildungen der Nasenschleimhaut, von einem Katarrh des sinus frontalis. Auch nach operativen Eingriffen innerhalb des Nasenrachenraums habe ich dieses Leiden mehrmals sich entwickeln sehen. Vielfach mögen Schwellungen des Periosts innerhalb der von den Quintusästen durchzogenen Knochenkanäle, Erweiterungen und entzündlich-degenerative Prozesse an den diese begleitenden Gefässen, zu Grunde liegen. Moos fand als Ursache einer Neuralgia Quinti eine Exostose an der hinteren Wand des äusseren Gehörgangs.

Die Neuralgie, die in den Alveolarfortsätzen zahnloser Kiefer nicht selten auftritt (Névralgie des édentes), wird auf einen ostitischen Prozess in den Alveolen, durch welchen die Nervenendigungen gereizt werden sollen, bezogen. Nach Jarse kann eine Zahnextraktion den Grund zur Neuralgie legen.

Ein Augenleiden (Conjunctivitis, Iritis, Glaucom, Refraktionsanomalien) kann ebenfalls die Neuralgie hervorrufen, seltener ist sie auf einen Mittelohrkatarrh zurückzuführen. In einigen Fällen meiner Beob-

achtung wurde der dauernde Aufenthalt in überhitzten Räumen beschuldigt.

Einige Male war ein Aneurysma der Carotis interna im Spiele (Romberg).

Die Neuralgia Quinti tritt fast niemals doppelseitig auf (ausgenommen beim Diabetes), ergreift auch nur ausnahmsweise alle drei Aeste des Nerven, betrifft in der Regel einen oder zwei oder auch nur einen Zweig dieser Aeste. Eine ursprünglich auf ein kleines Gebiet beschränkte Neuralgie kann sich im weiteren Verlauf auf mehrere Aeste ausbreiten, auch das Umgekehrte kommt vor, sie kann ferner umspringen und auf andere Nerven übergehen, wenngleich das nicht gewöhnlich ist. Die Schmerzen sind meist von grosser Heftigkeit, so stark, dass robuste Männer dieselben als unerträglich schildern. Sie werden dem Eindringen eines glühenden Drahtes, dem Einbohren eines spitzen Messers verglichen. Der Kranke presst die Hand gegen die Wange, vermeidet jede Bewegung der Gesichtsmuskeln und steht ganz unter der Botmässigkeit des Schmerzes. Doch ist die Intensität desselben eine individuell und zeitlich wechselnde. Auf der Höhe des Anfalls kann der Schmerz in die anderen Aeste und selbst in andere Nervenbahnen ausstrahlen (Irradiation). Die Schmerzstösse können vereinzelt oder während mehrerer Minuten, selbst während einiger Stunden in steter Wiederholung auftreten. Dabei kommt es gewöhnlich zum Thränenträufeln auf dem Auge der affizierten Seite, zuweilen auch zur Vermehrung der Nasensekretion, zum Speichelfluss. Auch Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, seltener der Kaumuskeln, Rötung des Gesichts, ödematöse Schwellung, Chemosis, selbst Blutaustritt z. B. am Zahnfleisch werden auf der Höhe des Anfalls beobachtet. Ebenso kann sich bei längerer Dauer eine diffuse Schwellung der Haut, der Weichteile, des Periosts entwickeln. Akkommodationskrampf, Schwerhörigkeit, Einengung des Gesichtsfelds, Geschmackshallucinationen, psychische Störungen (Laquer, Mondino) werden unter den seltenen Komplikationen der Neuralgie angeführt.

Herpes wird häufiger beobachtet, besonders Herpes frontalis; er kann auch die Conjunctiva befallen und entzündliche, selbst destruktive Prozesse am Auge im Gefolge haben. Selten verbreitet er sich auf der Mund- und Zungenschleimhaut. Die Fälle, in denen neuroparalytische Ophthalmie im Verlauf des Leidens entsteht, dürfen nicht als reine Neuralgie aufgefasst werden.

Die oben geschilderten Veränderungen der Haarfärbung sind bei der Gesichtsneuralgie relativ häufig. Ausnahmsweise kommt es zur Hemiatrophia facialis.

Besonders oft — nach Bernhardt in $^2/_3$ aller Fälle — wird der erste Ast betroffen (Neuralgia ophthalmica) und hier wieder vorwiegend der N. supraorbitalis (Supraorbitalneuralgie). Der Schmerz sitzt über dem Auge, strahlt in der Bahn des Nerven bis zur Grenze des Haarwuchses, zur Coronarnaht, selbst bis in die Scheitelgegend aus. Der Druckpunkt findet sich am Foramen supraorbitale. In diesem Nerven sitzt die Neuralgie bei Malaria so oft und tritt gerade hier in so typisch-intermittierender Weise hervor, dass vornehmlich diese Form als Intermittens larvata bezeichnet wird. Auch die Influenza-Neuralgie befällt meistens den N. supraorbitalis. Nach Seeligmüller zeichnet sich die

durch Affektionen des Sinus frontalis bedingte Supraorbitalneuralgie ebenfalls durch einen typischen Verlauf aus. In manchen Fällen ist das gesamte Gebiet des ersten Astes betroffen: der Schmerz strahlt ins Auge, in die Lider und nach der Nase aus; es finden sich dann auch wohl Druckpunkte am oberen Augenlide, an dem Augenwinkel, an der Nase. Bei Neuralgie des 1. (zuweilen auch des 3. Astes) findet sich gelegentlich ein Schmerzpunkt am Tuber parietale.

Es giebt auch eine sich aufs Auge beschränkende Form der Neuralgie (Ciliarneuralgie): der heftige Schmerz sitzt im Auge oder wird hinter den Bulbus verlegt, dabei besteht Thränenträufeln, Rötung der Conjunctiva, Lichtscheu. Besonders nach Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea, beim Glaucom, nach Verletzung und Ueberanstrengung des Auges, bei Refraktionsanomalien wird sie beobachtet.

Die Neuralgie des 2. Astes (N. supramaxillaris) sitzt vorwiegend im N. infraorbitalis; die Austrittsstelle desselben am Foramen infraorbitale ist der konstanteste Druckpunkt. Nicht selten ist ausschliesslich der N. alveolaris resp. dentalis superior betroffen. Die Schmerzen werden im Oberkiefer, selbst tief im Antrum Highmori empfunden. Ist der ganze Ast ins Bereich der Neuralgie gezogen, so strahlt der Schmerz in Wange, Nase, Oberlippe, in die Jochbein- und Schläfengegend aus. Es finden sich dann auch gewöhnlich Druckpunkte an der Schläfe — am vorderen Rande des M. temporalis —, auf dem Jochbein, an der Austrittsstelle des Ramus malaris, am Zahnfleisch des Oberkiefers etc. Der Nasen-Gaumenast wird im ganzen recht selten ergriffen.

Die Neuralgie des dritten Astes, die Neuralgia inframaxillaris, führt, wenn alle Zweige befallen sind, zu Schmerzen im Unterkiefer, in der Zunge, in der Kinn- und Schläfengegend sowie im Ohre. Meist beschränkt sie sich auf den N. alveolaris inferior. Druckpunkte finden sich entsprechend der Eintrittsstelle desselben in den Unterkieferkanal und der Austrittsstelle des N. mentalis.

Es giebt leichte und schwere Fälle der Quintus-Neuralgie, solche, die in wenigen Wochen in völlige Heilung ausgehen, andere, die sich über viele Jahre, selbst über Dezennien erstrecken. Man kann somit auch von akuten und chronischen Formen der Quintus-Neuralgie sprechen. Ich habe Personen an diesem Leiden behandelt, bei denen sich in jedem Jahre, meist zu bestimmter Zeit, die Beschwerden einstellten, um nach einigen Wochen oder Monaten wieder zu schwinden. Witterungseinflüsse schienen von Bedeutung zu sein. In den schwersten Fällen sind die Schmerzen so gewaltig, dass, wenn das Morphium seine Wirkung versagt und die Operationen, zu denen sich diese Patienten bereitwilligst entschliessen, erfolglos geblieben sind, Selbstmord dem Leben und Leiden ein Ziel setzt. Diese schweren Neuralgien — die von Trousseau als Névralgies epileptiformes bezeichnet werden — kommen besonders im höheren Alter vor. Sie gehen auch meist mit Kräfteverfall einher, da die Nahrungsaufnahme wegen der beim Kauen eintretenden Schmerzexacerbationen auf ein Minimum reduziert wird.

Die Schmerzen treten spontan auf, werden aber besonders hervorgerufen und gesteigert durch Bewegungen der Gesichts- und der Kau-

muskeln, stellen sich also beim Sprechen, beim Kauen[1]) ein; viele meiner Kranken klagten, dass sie das Taschentuch nicht an die Nase bringen, den Schnurrbart nicht berühren könnten, ohne von den heftigsten Schmerzen geplagt zu sein. Andererseits wirkt der feste Druck häufig schmerzlindernd. Psychische Erregungen können ebenfalls den Schmerz auslösen.

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht zu stellen. Der einfache Zahnschmerz folgt nicht der Bahn der Nerven, geht von einem kranken Zahn oder von einem bestimmten Punkt der Kieferlade aus, die Schmerzpunkte finden sich hier und nicht an der Austrittsstelle eines Nerven. Ich kenne aber einzelne Fälle, in denen eine versteckte und vom Zahnarzt übersehene Zahnaffektion zu Schmerzen im entsprechenden Quintusast, dann im ganzen Trigeminusgebiet und selbst in dem der anderen Seite führte, die erst nach Beseitigung des Zahnleidens (Extraktion, Plombierung) definitiv schwanden. Zang, Hesse u. A. haben Aehnliches beschrieben. — Periostitis und Erkrankungen des Knochens sind mit Schmerzen von diffuser Ausbreitung und Empfindlichkeit im ganzen Bereich der affizierten Teile verbunden.

Schwierig kann es sein, festzustellen, ob die Neuralgie eine echte, idiopathische oder symptomatische ist. Sklerotische Prozesse an der Austrittsstelle des Trigeminus, Geschwülste im Bereich desselben, in der Nachbarschaft des Gangl. Gasseri, Aneurysmen der Carotis etc. können sich für einige Zeit hinter den Erscheinungen der Neuralgie verbergen. Im weiteren Verlauf treten jedoch fast regelmässig andere Zeichen hervor, die das Grundleiden verraten: Schmerz im Innern des Schädels, Gefässgeräusch bei Aneurysma, Hirndrucksymptome, Lähmung der Hirnnerven beim Tumor etc. etc. Indess sind einzelne Fälle bekannt geworden, in denen sich als Grundlage einer reinen Neuralgia Quinti eine Geschwulst, z. B. ein Cholesteatom am Ganglion Gasseri oder in seiner Umgebung fand (Romberg, Schuch, Krause-Benda). Ich habe Fälle von Tumor cerebelli bezw. Neuroma oder Glioma Acustici gesehen, in denen die Neuralgia Quinti längere Zeit der Entwickelung der übrigen Symptome vorausging. — In einem Falle rief ein Kalkkonkrement, das auf den N. supraorbitalis drückte, die Neuralgie hervor. — Neuere Untersuchungen haben auch Veränderungen in den Aesten des Trigeminus oder im Ganglion Gasseri bei einfacher Neuralgie nachgewiesen. So fand Dana eine Erkrankung der Vasa nervorum, Putnam sklerotische Prozesse im Nerven, Horsley, Rose, Saenger, Krause, Keen und Spiller sklerotische und degenerative Veränderungen in den Zellen und Fasern des Gasser'schen Ganglions. Krause weist aber mit Recht darauf hin, dass die Bedeutung dieser Befunde eine zweifelhafte sei, da sie bei Individuen erhoben wurden, bei denen der Trigeminus schon mannigfachen operativen Eingriffen ausgesetzt gewesen war. Auch die Gefässveränderungen sind gewiss meist nicht die Ursache der Neuralgie, sondern vielleicht eine Folge derselben, da sich nach unseren Erfahrungen (und den Beobachtungen von Thoma, Dehio u. A.) in Folge andauernder vasomotorischer Störungen Arteriosklerose ausbilden kann.

Es giebt eine Form der Neuralgie, die sich auf die Nerven der Kopfhaut beschränkt (Cranio-Neuralgie) und sich, wie ich einige Male gesehen habe, mit Alopecie verbinden kann.

[1]) Dagegen machte einer meiner Patienten die bestimmte Angabe, dass Kauen den Schmerz beschwichtige, sodass er beständig ein Stückchen Feigwurzel im Munde trug.

Die Otalgie (Neuralgia tympanica) ist ein im Ganzen noch wenig aufgeklärtes Leiden. Der im Ohr sitzende neuralgiforme Schmerz tritt bei Erkrankungen der Rachen-Tuben-Schleimhaut, der Zähne, des Kiefergelenks auf. Auch auf infektiöser Basis scheint er sich entwickeln zu können (B. Baginsky, Kaufmann).

Neuralgiforme Schmerzen ohne materielles Substrat kommen auch im Processus mastoideus vor (Schwartze), doch ist es fraglich, ob sie als Neuralgie gedeutet werden dürfen. Meist scheint hier der N. auricularis Vagi den Sitz des Schmerzes zu bilden.

Therapie. Der Behandlung des Leidens soll eine gründliche Untersuchung der Zähne, der Gesichts- und Kieferknochen, der Nase, des Auges vorausgehen. Meist freilich haben die Patienten schon, bevor sie in unsere Behandlung treten, den Versuch gemacht, durch Extraktion der oft ganz gesunden Zähne den Schmerz zu beseitigen. Jedenfalls ist es ratsam, kranke Zähne zu entfernen, wenn sie empfindlich sind gegen Druck oder Beklopfen und besonders dann, wenn man durch Berührung oder Erschütterung derselben einen Anfall auslösen kann. So sah ich in einem Falle die Neuralgie des Trigeminus, die sich mit Krämpfen im Facialis, Masseter und in der Halsmuskulatur verbunden hatte, nach Extraktion des cariösen Zahnes schwinden.

Sind die Zähne gesund, so können Exostosen, periostitische Prozesse an den Kiefern im Spiele sein. Die Neuralgie der Zahnlosen soll nach Resektion des Alveolarfortsatzes in einigen Fällen zurückgegangen sein.

Ein chronischer Schnupfen, eine Schwellung der Nasenschleimhaut ist örtlich zu behandeln. Zwei meiner Patienten gaben jedoch an, dass sie erst an heftiger Neuralgie leiden, seit die Nase mit Instrumenten untersucht resp. behandelt worden sei.

Bei einer Neuralgie, die von der Stirnhöhle ausgeht, wird die Nasendouche (mit warmem Wasser, schwacher Kochsalz-, Chlorkalium-, Borsäurelösung, event. unter Zusatz von Cocain) besonders empfohlen.

Refraktionsanomalien sind durch Gläser zu korrigieren.

Zuweilen gelingt es, wie besonders die Erfahrungen Gussenbauer's beweisen, durch Darreichung von Abführmitteln und Kaltwasserklystieren die Neuralgie zu beseitigen.

Im Uebrigen gelten für die Behandlung der Trigeminus-Neuralgie alle die oben angeführten Grundsätze. Die Elektrizität leistet hier Erhebliches. Wo die direkte (galvanische, faradische, statische, kataphorische) Behandlung der erkrankten Nervenzweige versagt, ist ein Versuch mit der Galvanisation quer durch den Schädel (entsprechend der Lage des Gangl. Gasseri), oder auch mit der des Sympathicus am Halse zu machen. Zuweilen findet sich ein Druckpunkt an der Wirbelsäule, an den obersten Halswirbeln und in solchen Fällen kann die Applikation der Anode an dieser Stelle Vorteil bringen. Einige Male hatten prolongierte — während einer Stunde fortgesetzt angewandte — galvanische Ströme Erfolg. — Auch hat gerade bei der Quintusneuralgie v. Frankl-Hochwart die Doppelpinselelektrode mit Nutzen angewandt. Sehr oft lässt aber die Elektrotherapie ganz im Stich. Auch von der Anwendung der elektrischen Lichtbäder und dem Voltalicht habe ich bei echten Neuralgien des Trigeminus durchgreifende Erfolge nicht erzielen sehen.

Was die Medikamente anlangt, so haben sich von den älteren das Natr. salicylicum, das Chinin, Arsen, die Tct. Gelsemii, das Jodkalium

am meisten bewährt. Auch Cocaineinträufelung in den Konjunktivalsack oder Bepinselung der Nasenschleimhaut mit 5—10prozentiger Cocainlösung kann schmerzstillend wirken. Butylchloral soll zuweilen schon in kleinen Dosen (von 0,1—0,2) einen günstigen Einfluss gehabt haben. Die Einatmung von Amylnitrit (2—4 Tropfen auf ein Taschentuch) während des Anfalls soll denselben manchmal koupiert haben. Auch Aconitin, Narcein, Napellin, Neurodin, Extr. Stramonii, Bromidia (1—2 Theelöffel) und viele andere werden empfohlen. Unter den neuesten verdient das Pyramidon ganz besonders gerühmt zu werden. Nächst diesem hat mir das Aspirin die grössten Dienste geleistet. In einigen verzweifelten Fällen, in denen die Operation schon beschlossen war und der Kranke mit Selbstmordgedanken umging, hat dieses Mittel in Dosen von 1,0 3—4 mal täglich verordnet, einmal Heilung, einige Male eine lang anhaltende Besserung bezw. völlige Intermission geschaffen. Schleich lobt die subkutane örtliche Applikation einer Lösung von 0,1 Cocain, 0,02 Morph., 0,3 Natr. chlor. und 100 Aq. dest.

In einzelnen Fällen, in denen alles versucht war, nahm ich eine energische Reizung der Fusssohlen mit dem faradischen Pinsel vor und erzielte temporäre Erfolge.

Trousseau hat in den hartnäckigsten Fällen Chinin und Opium in den höchsten Dosen (selbst 8—10 g pro die) angewandt.

Die Kompression der Carotis kann den Anfall abkürzen. Die Anwendung des Nervenvibrators, die Massage des Halssympathicus (Rossander), die Nägeli'schen Handgriffe etc. dürften nennenswerte Erfolge nicht aufzuweisen haben.

Schliesslich ist gerade die Quintus-Neuralgie das Feld der operativen Behandlung. Wo die anderen, weniger eingreifenden Massnahmen im Stiche lassen, ist die chirurgische Therapie am Platze. In Frage kommt die Neurectomie, die häufiger Remissionen als Heilungen bewirkt, die Extraktion des Nerven nach Thiersch, die nach dem Urteil vieler Chirurgen (nur Krause verhält sich etwas ablehnend gegen dieses Verfahren) Grosses leistet, und schliesslich in den hartnäckigsten Fällen sowie da, wo die Erscheinungen auf eine Beteiligung aller Zweige, auf einen hohen Sitz des Leidens deuten, die intrakranielle Resektion des Nerven resp. des Ganglion Gasseri und des Quintusstammes nach Krause u. A. Auf die mit dieser Behandlung erzielten Erfolge und ihre Gefahren ist oben (S. 509) schon hingewiesen worden. Ueber die Methoden selbst geben die Schriften von Vogt, Schede, Angerer und besonders die Monographie von F. Krause Aufschluss.

Die Occipitalneuralgie.

Von den obersten 4 Cervikalnerven wird der N. occip. major am häufigsten allein befallen; doch ist die Neuralgia occipitalis weit seltener als die des N. trigeminus. Auf 15000 Fälle von Neuralgie kommen nach Remak etwa 50 von N. occipitalis. Noch seltener sind die übrigen Zweige: der N. occip. minor, der auricul. magnus, der subcut. colli und die supra-claviculares betroffen. Ich habe drei Fälle dieser Art behandelt, in denen die Neuralgie das gesamte Gebiet dieser Nerven umfasste und Druckpunkte nicht nur an der Austrittsstelle des Occip. major — zwischen

proc. mastoideus und den obersten Halswirbeln in der Mitte, — sondern auch am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus, dort wo die Nerven denselben umgreifen, nachzuweisen waren. Nach F. Krause erstreckt sich die Neuralgia occipitalis häufiger auf alle diese Nerven.

Gewöhnlich beschränkt sich der Schmerz auf das Gebiet des N. occip. major, ist aber öfter doppelseitig als einseitig. Er zieht also vom Nacken über den Hinterkopf hinweg bis in die Scheitelgegend. Die Schmerzen sind meistens sehr heftig, nicht immer intermittierend, sondern zuweilen anhaltend und stossweise exacerbierend. Durch jede Bewegung des Kopfes, durch Lachen, Niesen, Husten, auch durch schnelles Gehen werden sie gesteigert. So wird der Kopf gewöhnlich steif gehalten, auch wohl nach hinten oder zur Seite geneigt.

Am konstantesten ist der Druckpunkt, der der Austrittsstelle des N. occip. major entspricht.

Von Begleiterscheinungen sind Hyperaesthesie der Haut des Hinterkopfs, Ausfall der Haare in dieser Gegend, Schwellung der Nackendrüsen zu erwähnen. Seeligmüller führt noch an: Verengung der Pupille und Rötung des Ohres im Anfall auf der besonders affizierten Seite, Ohrensausen, gastrische Störungen.

Während des Anfalls soll auch Niesen, Augenthränen etc. gelegentlich vorkommen, — Erscheinungen, die durch die anatomischen Beziehungen des N. occip. zum Trigeminus erklärt werden. Eine Kombination der Neuralgie mit Erscheinungen von Seiten des Halssympathicus, die angeblich auf einen Krankheitsprozess am obersten Cervikalganglion des Sympathicus zurückgeführt werden konnte, beschreibt Johnson.

Einige Male fand ich tubercula dolorosa an den Cervikalnerven.

Unter den Ursachen dieser Neuralgie sind besonders hervorzuheben: Tragen schwerer Lasten auf dem Kopfe, Traumen und Erkältungen, Infektionskrankheiten (Malaria, Typhus, Cerebrospinalmeningitis, Influenza) Gicht und Arthritis deformans. Die bei der letzterwähnten Krankheit vorkommende Neuralgie ist freilich wohl immer eine symptomatische (Kompression der Nerven in Folge der Wirbelaffektion). Gar nicht hierherzurechnen sind die Occipitalschmerzen, die bei Caries der obersten Halswirbel auftreten, sie können freilich ganz dem Bilde der Occipitalneuralgie entsprechen, sind aber auf eine traumatische Neuritis zurückzuführen. Die strikte Vermeidung bestimmter Bewegungen bei dieser Affektion, die Empfindlichkeit der Wirbel, die Schwellung in der Umgebung (tuberkulöse Granulationen, Abscess), die zuweilen bestehende Krepitation, die sich im weiteren Verlauf hinzugesellende Anaesthesie in der Occipitalgegend, sowie endlich die auf eine Beteiligung des Rückenmarks, der Wurzeln, der aus der Medulla oblongata entspringenden Nerven deutenden Erscheinungen lassen meistens die richtige Diagnose stellen.

Beim Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln sind die Muskeln selbst empfindlich gegen Druck, der Schmerz hat eine diffuse Verbreitung; er er steigert sich gewöhnlich im Bette, greift auf die Schultermuskeln über etc.

Am häufigsten giebt der hysterische Nackenschmerz zu Verwechselung Anlass. Hysterische klagen sehr oft über Genickschmerz. Meistens wird jedoch angegeben, dass der Schmerz nicht allein in der Nackengegend sitze, sondern aus dem Rücken herauf, selbst aus der unteren Rückengegend nach oben und über den Kopf hinweg bis in die Augen ziehe. Die Druckpunkte sind ferner nicht auf die Austrittsstelle des N. occipitalis major beschränkt. Besonders ausgeprägt ist die Hyper-

aesthesie der Kopf- und Nackenhaut. Fast durchweg lässt sich durch irgend einen Suggestiveinfluss der psychogene Ursprung der Schmerzen feststellen. Endlich sind immer andere Zeichen der Hysterie vorhanden.

Die Prognose der reinen Occipitalneuralgie ist eine im Ganzen günstige, doch kommen auch sehr hartnäckige Fälle vor, wie das z. B. eine Beobachtung von Jastrowitz lehrt.

In frischen Fällen ist die örtliche Verreibung von schmerzstillenden Salben, eine mässige Blutentziehung, ein heisser oder ein Priesnitz'scher Umschlag, ein diaphoretisches Verfahren in Anwendung zu bringen. Ein Dampfbad kann sofort helfen. Zu empfehlen ist ferner der galvanische Strom (besonders die stabile Anodenbehandlung), dessen Wirksamkeit neuerdings wieder von E. Remak sehr gerühmt wird; wenn schwache Ströme nicht einwirken, kann gelegentlich ein überraschender Erfolg erzielt werden durch Anwendung eines sehr starken Stromes, der durch das oberste Halsmark hindurchgeleitet oder durch Aufsetzen der Elektroden auf den occipitalen Druckpunkt direkt auf den Nerven gelenkt wird.

Auch die Reizsalben, die spanischen Fliegen, die örtliche Einpinselung der Jodtinktur und in besonders hartnäckigen Fällen die Points de feu sind in Anwendung zu bringen.

Chinin wirkt namentlich bei larvierter Intermittens, manchmal auch gegen die gewöhnliche Neuralgie. Im Uebrigen ist auf die schon angeführten therapeutischen Massnahmen hinzuweisen. Die Methode der operativen Behandlung ist neuerdings besonders von F. Krause ausgebildet worden. Durch sein Verfahren werden die oberen Halsnerven möglichst nahe ihrem Ursprung durchschnitten und dann die peripherischen Aeste der Exairese nach Thiersch unterzogen.

Ueber die Neuralgie des N. phrenicus

wissen wir wenig Zuverlässiges. Die Schmerzen sollen dem Verlauf des Nerven folgen: vom Zwerchfell durch die Brust hindurch (zwischen Pericard und Pleura) nach dem Halse hinaufziehen und mit Beklemmungsgefühl verbunden sein. Sie können auch auf die Schulter der entsprechenden Seite übergreifen. Druckpunkte finden sich angeblich an den Ansatzstellen des Zwerchfells sowie am Nerven selbst, da, wo man ihn elektrisch reizt. Jousset bezeichnet als konstanten Druckpunkt eine Stelle neben dem Sternum, etwa der Knorpel-Knochenverbindung der 5. Rippe entsprechend.

Während der Anfälle ist die Atmung meistens erschwert und schmerzhaft.

Diese Neuralgie tritt am häufigsten im Geleit von Erkrankungen des Herzens, des Pericards und der grossen Gefässe auf. Auch bei Tuberkulösen soll sie vorkommen. Wo diese Affektionen nicht vorliegen, soll die Prognose eine günstige sein. In einem Falle, den ich sah, waren neuralgische Schmerzen im Phrenicusgebiet die Folge einer Clavikularfraktur. In einem anderen Falle meiner Beobachtung schien es sich um Intermittens larvata zu handeln; die Anfälle stellten sich nur Nachts ein. Auf Intermittens bezw. Milzschwellung hat auch Crespin das Leiden einige Male zurückführen zu können geglaubt.

Ein doppelseitiges Auftreten dieser Neuralgie ist ebenfalls beschrieben worden. Die Diagnose ist wohl nicht mit völliger Sicherheit zu stellen.

Die Neuralgia brachialis.

Die Neuralgie des Plexus brachialis betrifft das gesamte Gebiet der vier unteren Hals- und des ersten Dorsalnerven oder einen Teil desselben. Nur ausnahmsweise hält sie sich streng an den Verlauf eines Armnerven, wenn auch in der Regel einer derselben, z. B. der N. radialis oder

namentlich der N. ulnaris vorwiegend ergriffen ist. Häufiger kommt eine unbestimmte, nicht scharf zu lokalisierende Verbreitung der Schmerzen, die zuweilen auch auf die obersten Interkostalnerven, Schulternerven und selbst den Trigeminus ausstrahlen, vor. Sie treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf, oder sie sind im geringen Grade andauernd vorhanden, während sie sich von Zeit zu Zeit zu beträchtlicher Höhe steigern. Sie werden als bohrend, reissend, blitzend, glühend (Causalgie) geschildert. Der Kranke greift instinktiv nach dem Arm und sucht ihm eine Stellung zu geben, in der jeder Druck, jede Zerrung vermieden wird; so schafft es ihm eine gewisse Erleichterung, wenn er ihn mit der gesunden Hand stützt oder ihn in einer Mitella trägt. Da die Bewegungen in der Regel den Schmerz steigern oder den Paroxysmus auslösen, wird jede Muskelaktion unterdrückt.

Häufig finden sich Druckpunkte an den affizierten Nerven, besonders am N. radialis, da wo er sich um den Oberarm herumschlingt, am Ulnaris (zwischen Condyl. int. humeri und Olecranon), am Medianus in der Ellenbeuge oder über dem Handgelenk, am N. axillaris, da wo er den Hautast abgiebt. Die Hautzweige können bei ihrem Durchtritt durch die Fascien druckempfindlich sein. Der Druck erzeugt nicht allein Schmerz, sondern auch Paraesthesien im Ausbreitungsgebiet des Nerven, sodass die Patienten manchmal ziemlich genau den anatomischen Verlauf, die Aufzweigung der Nerven in der Peripherie zu beschreiben vermögen. Zuweilen finden sich Druckpunkte über den Dornfortsätzen der unteren Halswirbel oder neben denselben. Die selteneren Fälle, in denen die Schmerzen nur bei bestimmten Bewegungen (Klavierspiel, Handarbeit, Plätten etc.) eintreten, sind wohl von der Neuralgie zu trennen und als eine Form der Beschäftigungsneurose aufzufassen.

Als Begleiterscheinungen der Neuralgie kommen Paraesthesien (Kriebeln), Blässe und Röte der Haut, Hyperidrosis und selten Herpes vor. Meist klagen die Individuen über ein Gefühl der Schwere und Erstarrung im Arme. Schwere trophische Störungen, wie man sie besonders nach Schussverletzungen der Nerven beobachtet hat, dürften wohl immer auf eine Neuritis hinweisen und die Diagnose Neuralgie nicht mehr berechtigt erscheinen lassen, indess ist die Grenze da schwer zu ziehen. Eine Hyperaesthesie der Haut ist häufig vorhanden, in den späteren Stadien auch wohl Hypaesthesie. Eine ausgeprägte Gefühlsabstumpfung ist jedoch bei reiner Neuralgie ungewöhnlich, sie deutet auf Neuritis oder ein centrales Leiden.

Unter den Ursachen der Brachialneuralgie ist in erster Linie die neuropathische Anlage anzuführen. Die grosse Mehrzahl der Fälle betrifft hysterische und neurasthenische Personen. Bei Hysterie kommen nicht allein vage Schmerzen von unbestimmter Lokalisation im Arme vor, die fast immer auf die benachbarten Bezirke des Rumpfes und Kopfes ausstrahlen, mit Paraesthesien und Hemihypaesthesie verknüpft sind, sondern in vereinzelten Fällen auch als echt imponierende Neuralgien im Bereich der Armnerven.

Die Anaemie und Kachexie schaffen ebenfalls eine Prädisposition für dieses Leiden. In 2 Fällen meiner Beobachtung lag Diabetes zu Grunde, und in dem einen schwand mit dem Zucker die Neuralgie. Besonders häufig werden Verletzungen beschuldigt, und gerade die

schwersten Formen des Nervenschmerzes können traumatischen Ursprungs sein. Indess liegt hier wohl meistens eine Neuritis vor, sei es, dass der Nervenstamm direkt lädiert worden ist, oder dass er durch einen Fremdkörper, eine Narbe, einen Knochensplitter, einen Callus gereizt wird. In früherer Zeit gab der Aderlass zuweilen Veranlassung zu einer auf Nervenläsion beruhenden Neuralgie. In den nicht seltenen Fällen, in denen eine Verletzung der peripherischen Nerven-Verästelungen an den Fingern (Quetschung, Biss u. dergl.) den Anstoss zur Entwickelung dieses Leidens giebt, handelt es sich meistens um eine reflektorisch entstandene Neuralgie, die von einer aszendierenden Neuritis wohl unterschieden werden kann. Diese traumatischen Reflexneuralgien[1]) sind aber häufig nur Teilerscheinungen einer allgemeinen traumatischen Neurose.

Die Neuralgia brachialis kann durch rheumatische Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Von den Infektionskrankheiten führt die Malaria, der Typhus und die Influenza in vereinzelten Fällen zu diesem Leiden. Eine relativ häufige Ursache derselben ist die Gicht (Gowers). So hatte ich bei einem meiner Patienten auf Grund vor langer Zeit vorausgegangener Nierenkolik die Brachialneuralgie auf eine gichtische Diathese bezogen. Der Hausarzt hegte noch Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung. Wenige Tage nach der Konsultation stellte sich ein typischer Gichtanfall ein, mit dessen Ablauf auch die Neuralgie sich zurückbildete.

Erkrankungen des Herzens, Aneurysmen der Aorta und Subclavia sind zuweilen von neuralgischen Beschwerden im Arm und zwar meist im linken begleitet (während bei Erkrankung der Leber Schmerzen im rechten vorkommen). In einem Falle, in welchem die Diagnose Brachialneuralgie gestellt war, fand ich eine aneurysmatische Erweiterung der Subclavia; betroffen war besonders das Radialisgebiet, und eine Atrophie des Triceps bewies, dass bereits neuritische oder degenerative Veränderungen im Nerven Platz gegriffen hatten. Dieselbe Ursache war in einigen anderen Fällen nachzuweisen. Halsrippen können durch Druck diese Neuralgie ebenfalls hervorbringen.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechselung des Leidens mit Affektionen des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu warnen. Die Pachymeningitis cervicalis hyperthrophica, die Wirbelcaries, die von den Meningen ausgehenden Tumoren etc. können sich für lange Zeit hinter den Erscheinungen einer Brachialneuralgie verbergen. Indess stellen sich die Beschwerden hier meistens in beiden Armen ein; nur die Tumoren täuschen nicht selten eine einseitige Brachialneuralgie vor. Der weitere Verlauf giebt aber immer zu erkennen, dass ein destruierendes Leiden vorliegt, indem Lähmung, Atrophie, Anaesthesie hinzukommen. Meist fehlen hier auch die Druckpunkte im Verlauf der Nerven, während die Wirbelsäule der Sitz spontaner Schmerzen ist und einzelne Wirbel gegen Perkussion im hohen Masse empfindlich sind. Bei der Tabes cervicalis treten die Schmerzen gewöhnlich ebenfalls doppelseitig auf und es kommen andere charakteristische Erscheinungen hinzu. In einem Falle, in welchem die Neuralgie auf Halsrippen bezogen wurde, fand ich die Zeichen der Gliosis spinalis. Auch die Radiographie kann hier zur Sicherstellung der Diagnose beitragen, wie das Merklen

[1]) In einzelnen Fällen (Bell, Hesse) soll ein kranker Zahn die Ursache der Brachialneuralgie gewesen und mit der Extraktion desselben geheilt worden sein.

besonders hervorgehoben hat. Beim Muskelrheumatismus folgt der Schmerz nicht bestimmten Nervenbahnen; auch sind nicht die Nerven, sondern die Muskeln selbst und namentlich ihre Ansätze druckempfindlich, ferner hat der Schmerz nicht den neuralgischen Charakter.

Alles in Allem genommen halte ich die echte, reine Brachialneuralgie für eine seltene Affektion; meistens steckt Hysterie oder ein organisches Leiden oder eine konstitutionelle Erkrankung (Diabetes u. dergl.) dahinter. Seit dem Erscheinen der I. Auflage dieses Lehrbuchs habe ich meine Erfahrungen nach dieser Richtung wesentlich erweitern können und immer mehr erkannt, dass die Brachialneuralgie meistens eine Brachialgie, eine Psychalgia brachii, d. h. ein Armschmerz von unbestimmter Lokalisation, das Symptom eines neuropathischen oder psychopathischen Allgemeinzustandes ist und somit auch gewöhnlich in Verbindung mit anderen nervösen Beschwerden, besonders Verstimmung, Schlaflosigkeit, Erregtheit u. s. w. auftritt. Oft genug kachiert diese Brachialgie die Neurose oder Psychose. Ich habe diese Zustände noch weit öfter bei Männern als bei Frauen beobachtet. Meist ist der Nachweis des psychogenen Ursprungs nicht schwer zu führen. Ich möchte aber durch diese Darlegung nicht den Verdacht wecken, als ob ich das Vorkommen der Neuralgia brachialis ganz in Abrede stellte, ich habe gerade in den letzten Jahren eine Reihe von Fällen gesehen, in denen das Leiden weder als Psychalgie gedeutet noch auf einen organischen Prozess zurückgeführt werden konnte.

Bezüglich der Prognose und Therapie gilt das über die Neuralgie im Allgemeinen angeführte. In frischen Fällen diaphoretisches Verfahren und Ableitungen, letztere auch noch in vorgeschrittenen Stadien. Besonders empfiehlt sich die Applikation fliegender Vesikantien über den Nervenstämmen, die Anwendung der Points de feu etc. Chinin, Arsen., Natr. salicyl., Ol. Terebinthinae, Phenacetin, Pyramidon, Aspirin etc. werden der Reihe nach versucht. Belladonna wird ebenfalls zu den Heilmitteln gerechnet. Der elektrische Strom erzielt auch hier oft wesentliche Erfolge.

Nach dem, was oben über die Natur dieses Leidens angeführt worden ist, hat die Behandlung besonders auch dem psychogenen Ursprung der Schmerzen Rechnung zu tragen. Es ist in dieser Hinsicht auf die Therapie in den Kapiteln Hysterie und Neurasthenie zu verweisen.

In den hartnäckigsten Fällen kann die Nervendehnung ein berechtigter Eingriff sein. Auch andere chirurgische Massnahmen (Geschwulstexstirpation etc.) können am Platze sein. Zu der Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln dürfte man sich höchstens in den schwersten Fällen, in denen alle anderen Mittel fehlschlugen, entschliessen.

Eine unblutige Nervendehnung beschreibt und empfiehlt Nägeli. In einem von mir beobachteten Falle von aneurysmatischer Erweiterung der A. subclavia auf arteriosklerotischer Basis, in welchem zuerst Neuralgie, später Kompressionsneuritis diagnostiziert werden musste, trat unter der gleichzeitigen Anwendung von Jodkalium, Elektrizität und lokaler Applikation der Eisblase Heilung ein.

Kader sah eine langjährige Neuralgie des rechten Plexus cervicalis und brachialis, die durch Kontraktur der rechtsseitigen Halsmuskeln in Folge linksseitigen caput obstipum bedingt war, nach Tenotomie des linken Sternocleidomastoideus zurückgehen.

Die Interkostalneuralgie.

Die Neuralgie der aus den Dorsalwurzeln des Rückenmarks entspringenden Nerven betrifft fast ausschliesslich oder vorwiegend die vorderen Zweige: die Interkostalnerven. Die der linken Seite werden häufiger befallen. Selten beschränkt sie sich auf einen, meist erstreckt sie sich auf das Gebiet mehrerer benachbarter Interkostalnerven. Zuweilen greift der Schmerz auf die Innenseite des Armes über. — Die Schmerzen sind in der Regel anhaltend, steigern sich aber anfallsweise beträchtlich und erreichen in manchen Fällen eine enorme Heftigkeit; sie sitzen häufig nur in den vorderen und seitlichen Partien des Thorax. Sie folgen dem Verlauf der Zwischenrippenräume und können auch an einem umschriebenen Bezirk festsitzen. Einzelne Patienten machten die Angabe, dass neben den in den Zwischenrippenräumen verlaufenden Schmerzen auch Stiche empfunden wurden, die von vorn nach hinten die Brust durchfuhren. Sie stellen sich spontan ein, werden gesteigert und oft erst ausgelöst durch Körpererschütterung, durch Husten, Niesen, tiefes Atmen.

Von diagnostischer Bedeutung sind die Druckpunkte. Es finden sich gewöhnlich drei, einer dicht neben der Wirbelsäule in der Höhe des Ursprungs des erkrankten Interkostalnerven (Vertebralpunkt), einer in der Axillarlinie, entsprechend dem Ramus perforans lateralis (Lateralpunkt), einer neben der vorderen Mittellinie des Körpers, dort wo die Rami perforantes anteriores hervortreten, also auf dem Sternum und dem Rectus abdominis. Ungewöhnlich ist es, dass der Interkostalnerv in seinem ganzen Verlauf empfindlich ist gegen Druck.

Das den befallenen Interkostalnerven entsprechende Hautgebiet ist zuweilen hyperaesthetisch; selbst die leiseste Berührung, der Druck der Kleider kann schmerzhaft sein, Anaesthesie ist selten und macht die Annahme einer reinen Neuralgie unwahrscheinlich; Hypaesthesie kommt aber dabei vor. — Die Interkostalneuralgie ist gerade die Form, die am häufigsten von Herpes begleitet wird, doch sind die Beziehungen keine konstanten (vgl. das nächste Kapitel).

Der Schmerz kann in den Rücken, in den Arm, die Schulter der entsprechenden Seite ausstrahlen. Die Interkostalneuralgie verbindet sich zuweilen mit Angina pectoris. Bei einem meiner Patienten trat die doppelseitige Interkostalneuralgie regelmässig nur im Schlaf auf, sodass er durch den Schmerz aufgeweckt wurde. Lues lag nicht vor.

Diese Neuralgie befällt vorwiegend Frauen im jugendlichen und mittleren Alter, tritt aber auch nicht selten bei Männern und alten Leuten auf.

Hysterische klagen sehr oft über Interkostal- und Seitenschmerz. Derselbe kann echt neuralgisch sein, häufiger handelt es sich um hysterische Pseudo-Neuralgie. Früher glaubte man das Ueberwiegen der Interkostalneuralgie auf der linken Seite und speziell im Gebiet des 5.—9. Interkostalnerven auf Cirkulationsstörungen, besonders auf die schon durch die anatomischen Verhältnisse bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus den Venen dieses Gebiets zurückführen zu können (Henle). Wahrscheinlicher ist es, dass in den Beziehungen der Interkostalneuralgie zur Hysterie, bei der die Gefühlsanomalien insgesamt die linke Seite bevor-

zugen, der Grund zu suchen ist. Ausserdem giebt die besonders auf das Herz gerichtete krankhafte Selbstbeobachtung nicht selten Anlass zur Entstehung der linksseitigen Interkostalneuralgie. So kann sie sich auch mit Störungen der Herzinnervation (Bradycardie, Tachycardie) verbinden, indess kommt es auch vor, dass sowohl diese Erscheinungen wie die Neuralgie selbst die koordinierten Symptome eines Herzleidens bilden.

Auch Anaemie, Kachexie und Erschöpfungszustände nach Lactation, Puerperium, fieberhaften Krankheiten, Blutverlusten, bilden einen günstigen Boden für dieses Leiden. Die sexuellen Exzesse, die Onanie, die Erkrankungen des Uterus und der Ovarien sollen ebenfalls von ätiologischer Bedeutung sein. Eine doppelseitige Interkostalneuralgie syphilitischen Ursprungs mit Nachts exacerbierenden Schmerzen ist beschrieben worden. Eine Verletzung der Rippen, Rippenfraktur, kann den Anstoss zur Entwickelung der Neuralgie geben, meist liegt freilich eine traumatische Neuritis in Folge direkter Nervenläsion oder Kompression des Nerven durch einen Callus zu Grunde. Die Skoliose wie die Deformitäten der Wirbelsäule überhaupt begünstigen die Entstehung der Interkostalneuralgie.

Der bei Erkrankungen der Wirbel und des Rückenmarks auftretende Interkostalschmerz hat zwar meistens neuralgischen Charakter, ist aber von der Interkostalneuralgie zu trennen.

Ueber die Genese der bei Erkrankungen der Lungen und der Pleura zuweilen vorkommenden Form dieses Leidens ist nichts Sicheres bekannt; meist mag es sich um tuberkulöse Neuritis handeln. Das Aortenaneurysma kann durch direkte Kompression der Interkostalnerven neuralgische Schmerzen verursachen. Diese können aber auch auf reflektorischem Wege in der von Head beleuchteten Weise (S. 108) zu Stande kommen.

Die Prognose ist eine zweifelhafte. Meistens ist das Leiden langwierig, ohne jedoch das Leben zu gefährden, vorausgesetzt, dass nicht eine symptomatische Form vorliegt. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule, des Herz- und Gefässapparates, der Lungen, der Rückenmarksfunktionen schützt vor Verwechselung mit symptomatischer Neuralgie. Doch kann speziell der Rückenmarkstumor Jahre lang unter dem Bilde einer echten Neuralgie verlaufen. Die Unterscheidung der Neuralgie vom Rheumatismus der Brustmuskeln, der Pleurodynie, bereitet keine Schwierigkeiten.

Therapie. Wo eine Ursache aufzufinden ist, richtet sich die Behandlung gegen diese. Insbesondere müssen Schwächezustände, Konstitutionsanomalien in rationeller Weise bekämpft werden. Findet sich ein Callus, eine schlecht geheilte Fraktur, eine Geschwulst an den Rippen, auf die der Schmerz zurückgeführt werden kann, so ist das den Reiz unterhaltende Gebilde zu entfernen. Liegt eine habituelle Verkrümmung der Wirbelsäule vor, so ist eine entsprechende orthopädische Behandlung am Platze. Findet sich ein schlecht kompensierter Herzfehler, so kann die Anwendung der Digitalis auch die Neuralgie günstig beeinflussen, wie ich das in zwei Fällen konstatiert habe. Im Uebrigen ist auf die für die Behandlung der Neuralgie oben angegebenen Massnahmen zu verweisen. Subkut. Injektion von Osmiumsäure (1%), Salzsäure (2%) und Aether sind empfohlen worden.

Die operative Behandlung bleibt für die schwersten Fälle. Mehrmals brachte die Nervendehnung die Neuralgie zurück. Schede hat durch Resektion in einem Falle Heilung erzielt. Ich habe einen Fall gesehen, in dem nach der vergeblich angewandten Nervendehnung der galvanische Strom noch Heilung brachte; einen anderen, in dem mehrere Interkostalnerven in grosser Ausdehnung reseziert waren, ohne dass die Neuralgie beseitigt worden wäre.

Bezüglich der Wurzeldurchschneidung vergl. die Bemerkungen S. 510.

Anhang: Herpes zoster.

Als Herpes zoster wird ein Bläschenausschlag bezeichnet, der der Verbreitung eines oder mehrerer Nerven folgt, resp. sich entsprechend den Innervationsgebieten der hinteren Wurzeln in der Haut verbreitet. Am häufigsten entwickelt er sich am Rumpf im Bereich der Dorsalwurzeln, und gerade für diesen sich in Form eines Halbgürtels ausbreitenden Herpes pectoralis ist zunächst der Name Herpes zoster gewählt worden, der dann auf alle diese dem Verlauf der Nervenbahnen folgenden Herpesarten übertragen wurde. Sehr oft ist das Trigeminusgebiet und zwar vorwiegend der erste Ast befallen: Zoster frontalis s. ophthalmicus. Es giebt ferner einen Zoster occipito-collaris, cervico-brachialis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, sacro-ischiad. etc., doch würden die von Head gewählten, seinen Areae entsprechenden Bezeichnungen: Herpes sternonuchalis, cervico-subclavicul., dorso-ulnaris, dorso-axillaris u. s. w. vorzuziehen sein. Auch Blaschko hat über die Topographie genauere Angaben gemacht.

Das typische Bild des Herpes zoster ist folgendes: Auf gerötetem Grunde schiessen zu Gruppen geordnete Bläschen auf, die einen anfangs wässrig-hellen, sich später trübenden und eitrig umwandelnden, seltener haemorrhagischen Inhalt haben. Die Bläschen trocknen ein und es entstehen dann braungefärbte Krusten oder Borken, die abfallen und braune Flecke hinterlassen, welche aber auch schliesslich verschwinden. Die Zahl der Bläschen und Gruppen ist in den verschiedenen Fällen eine wechselnde. Bei dichter Eruption können sie konfluieren und bis zu taubeneigrosse Blasen bilden (Herpes bullosus). Der Herpes zoster haemorrhagicus nimmt dadurch eine besondere Stellung ein, dass er unter Narbenbildung abheilt. In noch höherem Masse gilt das für den Herpes zoster gangränosus, bei dem es von vornherein zu Nekrose und Schorfbildung kommt und nach der Abheilung tiefe Narben zurückbleiben.

Während sich die Eruption der einzelnen Bläschengruppen in wenigen Tagen abzuspielen pflegt, nimmt der ganze Prozess bis zur Abheilung in der Regel 3—4 Wochen in Anspruch, kann sich aber auch bei den schweren Formen auf circa 2 Monate erstrecken. Der Zoster verbreitet sich am Thorax meist über mehrere Interkostalräume in Halbgürtelform, kann sich aber auch auf ein kleines Gebiet beschränken.

Eine der häufigsten, ja eine fast konstante Begleiterscheinung ist die Neuralgie. Bald entsteht sie gleichzeitig mit dem Ausschlag, bald geht sie der Entwickelung desselben voraus. Sie pflegt auch mit dem

Abheilen des Herpes zurückzugehen, kann ihn aber lange überdauern und namentlich bei älteren Individuen durch Hartnäckigkeit und Heftigkeit recht peinigend werden.

Zu den inkonstanten Symptomen gehören Gefühlsstörungen, nämlich Hyperaesthesie und die etwas häufiger vorkommende Anaesthesie, Störungen der Schweisssekretion, Canities oder Haarausfall in dem entsprechenden Nervengebiet. Eine „sensible Entartungsreaktion" beschrieb Gerhardt.

Bei dem Zoster ophthalmicus wird zuweilen Anaesthesie der Conjunctiva und Cornea, Keratitis neuroparalytica, seltener Panophthalmitis, Oculomotoriuslähmung und Neuritis optica beobachtet, Erscheinungen, welche zum Teil nicht in direkter Abhängigkeit vom Herpes stehen, sondern wohl dadurch zu erklären sind, dass das dem Herpes zu Grunde liegende Leiden auf andere Nerven übergriff. Ebenso ist es nicht ungewöhnlich, dass sich bei dem Zoster facialis sowie bei dem Herpes cervicalis resp. im Anschluss an denselben eine Facialislähmung entwickelt.

Bei dem Zoster ophthalmicus sowie beim Zoster facialis wird auch eine Ausbreitung des Blasenausschlags auf die entsprechenden Schleimhäute beobachtet.

Der Herpes stellt häufig eine fieberhafte Krankheit dar, besonders erfolgt der Ausbruch oft unter Fieber und entsprechenden Störungen des Allgemeinbefindens resp. die Temperatursteigerung geht dem Eintritt des Bläschenausschlags voraus. Namentlich bei dieser febrilen Form kommt auch Lymphdrüsenschwellung häufig vor (Kaposi, Barthélemy, Blaschko).

In der grossen Mehrzahl der Fälle beschränkt sich das Leiden auf eine Körperseite, indess ist die bilaterale Verbreitung doch auch einige Male, so von Moers, Kaposi, Thomas, Weis u. A. gesehen worden. Ich selbst behandelte einen jungen Menschen an einem doppelseitigen Zoster im Ulnargebiet, der mit starker Drüsenschwellung einherging. Beachtenswert ist ferner die Thatsache, dass das Leiden nur einmal im Leben auftritt, dass Rezidive nur ausserordentlich selten — sie sind von Kaposi, Behrend, Düring, Beathy, Bewley u. A. beschrieben — vorkommen.

Unter den Ursachen ist zunächst die Intoxikation zu nennen. Namentlich kann die Vergiftung mit Arsenik (Hutchinson, Gerhardt, Hebra) und auch die mit Kohlenoxyd (Leudet) dieses Leiden hervorbringen. Ferner sind Traumen, welche den Nerven oder seine Wurzeln treffen, sowie Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, welche auf Wurzeln oder Spinalganglien übergreifen, im Stande, diese Affektion zu erzeugen.

Bildet der Herpes unter diesen Verhältnissen eine mehr sekundäre, symptomatische Erscheinung, so kann es nach zahlreichen Erfahrungen und besonders nach den glänzenden Beobachtungen und Untersuchungen von Head und Campbell nicht bezweifelt werden, dass der Herpes zoster häufig die Bedeutung eines selbständigen Leidens, einer primären akuten Infektionskrankheit hat. Schon ein Teil der angeführten Momente: der febrile Charakter, die Drüsenschwellung, der immunisierende Einfluss des Leidens ist geeignet, die infektiöse Natur desselben dar-

zuthun. Dazu kommt nun die vielfach, so von Rohé, Kaposi, Weis, Reilly beobachtete Thatsache, dass die Affektion epidemisch auftreten kann.

Bezüglich des Sitzes und der pathologischen Anatomie des Leidens hatte Bärensprung durch seine Untersuchungen zuerst dargethan, dass es auf einer Erkrankung der Spinalganglien beruhen kann. Demgegenüber zeigten Curschmann und Eisenlohr, dass auch eine peripherische Neuritis (eine Neuritis nodosa wurde von ihnen nachgewiesen) den Herpes zoster hervorzubringen vermag, und besonders konnte Dubler nicht nur die neuritische Natur, resp. den peripherischen Sitz, in einzelnen Fällen feststellen, sondern dabei auch nachweisen, dass die Spinalganglien intakt waren. Neuerdings hat nun aber Head allein und im Verein mit Campbell an einem überaus reichen Beobachtungsmaterial und durch sehr gründliche Untersuchungen gezeigt, dass dem primären, spontanen Herpes eine akute, oft haemorrhagische Entzündung der Spinalganglien (bezw. des ihnen homologen Gangl. Gasseri) zu Grunde liegt, ein Prozess, den er in Analogie bringt mit der Poliomyelitis anterior acuta. Die Affektion kann in leichten Fällen zur Rückbildung kommen, ohne dass das Ganglion definitiv verändert wird. In schweren entwickeln sich sklerot. Prozesse in denselben. Die Erkrankung des Ganglion bedingt eine sekundäre Degeneration in den hinteren Wurzeln und im peripherischen Nerven.

Die Prognose des primären Herpes ist eine günstige. Am Auge können allerdings die Komplikationen die Prognose trüben und selbst das Leben gefährden. Bei dem symptomatischen Herpes ist die Prognose von dem Charakter des Grundleidens abhängig. Dass die Neuralgie den Herpes lange überdauern kann, wurde schon hervorgehoben. Am ehesten ist das bei alten kachektischen Individuen zu befürchten; auch ist der Herpes zoster haemorrhagicus und gangraenosus in dieser Hinsicht weniger günstig zu beurteilen.

Therapie. Reibung und Reizung der Bläschen suche man durch schützenden Watteverband, Aufstreuen von Puder (Zinkamylum oder dergl.) zu vermeiden. Man hüte sich, beim Auftragen von Salben die Blasen zu eröffnen, da damit der Narbenbildung Vorschub geleistet wird. Bleuler rühmt ausserordentlich den Nutzen der Cocainsalbe (1% auf Lanolin und Vaselin a. a.), die vorsichtig aufgetragen, resp. mittels Leinwandlappen aufgelegt wird. Die Neuralgie wird nach den schon erörterten Prinzipien behandelt. Jarisch empfiehlt besonders die Kombination von Antipyrin und Natr. salicyl. (aa 0.5).

Neuralgie der Brustdrüse. Mastodynie. Irritable breast (Astley-Cooper).

Es giebt eine Neuralgie, die sich auf die Nerven der Brustdrüse beschränkt. Dieselben entstammen den Interkostalnerven, und zwar wird die Haut über der Drüse von den Rami perfor. lat. et ant. des 2.—6., die Drüsensubstanz vom Perfor. lat. des 4.—6. Interkostalnerven versorgt.

Die Schmerzen treten in Anfällen auf und können eine grosse Heftigkeit erreichen. Sie sind gewöhnlich mit Hyperaesthesie der

Haut, besonders mit übergrosser Empfindlichkeit der Brustwarzen verbunden. Auch umschriebene Rötung und Schwellung, selbst eine lokale Schwellung der Drüsensubstanz, die einen Tumor vortäuschen kann, kommt vor. Erb und Lesser haben nach den Anfällen oder während derselben den Austritt einer milchähnlichen Flüssigkeit beobachtet. In vereinzelten Fällen stellt sich Erbrechen auf der Höhe des Schmerzanfalls ein. Nur selten verbindet sich Herpes mit dieser Neuralgie. Druckpunkte sind meistens nicht an den Nerven der Brustdrüse, sondern über dem 2.—6. Dornfortsatz der Brustwirbel zu konstatieren. Manchmal finden sich tubercula dolorosa an den Brustdrüsennerven.

Das Leiden betrifft fast ausschliesslich Frauen im mittleren Lebensalter. Nur einige Male wurde es bei Männern beobachtet. Anaemie, Hysterie sind häufig im Spiele. Die Schwangerschaft, die Laktation, Schrunden an den Warzen, Traumen, Gemütsbewegungen können die Neuralgie hervorrufen. Einigemale wurde eine Wanderniere als Ursache beschuldigt (Fischer). Während der Menstruation exacerbieren die Schmerzen gewöhnlich.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen. Nur dort, wo eine umschriebene Härte in der Drüsensubstanz gefunden wird, ist die Unterscheidung von malignem Tumor schwierig. Indess sind diese Intumescenzen bei Neuralgie unbeständig, zeigen vor Allem kein graduelles Wachstum und führen nicht zur Lymphdrüsenschwellung.

Die Prognose quoad sanationem ist nicht günstig, da diese Neuralgie hartnäckig und der Therapie wenig zugänglich ist. Duchenne empfiehlt die Anwendung des faradischen Pinsels. Auch der konstante Strom kann vortrefflich wirken, wie ich es in einem Falle gesehen habe. Das Aufbinden der Brüste erleichtert den Schmerz. Ein leichter Kompressionsverband, warme Bedeckung, narcot. Salben etc. können ebenfalls schmerzlindernd wirken. Die Bepinselung der Brustwarze mit einer starken Cocainlösung hat zuweilen einen palliativen Einfluss. Ueber die medikamentöse Behandlung ist zu dem Bekannten nichts hinzuzufügen. Nägeli empfiehlt eine Art von Dehnung der Drüse.

Die Neuralgia lumbalis.

Man pflegt sie zu scheiden in die der kurzen und die der langen Lendennerven. Erstere sind die die Lenden-, Gesäss-, Unterbauch-, Leisten- und einen Teil der Genitalgegend versorgenden, nämlich der Ileohypogastricus, ileo-inguinalis, der genitocruralis mit seinen beiden Zweigen: spermaticus externus und lumbo-inguinalis. Die in diesen Nerven sitzende Neuralgie wird auch als Neuralgia lumbo-abdominalis bezeichnet.

Die langen Lendennerven sind: der Cutaneus femoris anterior lateralis, der N. cruralis und obturatorius. Jeder derselben kann von Neuralgie befallen werden, am häufigsten ist es der N. cruralis.

Die Neuralgia lumbo-abdominalis kennzeichnet sich durch Schmerzen, die von der Lendengegend nach der Gesäss- und unteren Abdominalgegend, in die Leistenbeuge, ins Scrotum und event. in den Samenstrang ausstrahlen. Auch der oberste Bezirk an der Vorderfläche des Oberschenkels kann noch betroffen sein. Bald ist dieser, bald jener Nervenzweig vornehmlich affiziert. Druckpunkte finden sich neben den Lenden-

wirbeln, oberhalb der Crista ossis ilei, neben der Linea alba, am Leistenkanal, Scrotum etc. Kutane Hyperaesthesie ist zuweilen vorhanden, auch Herpes zoster gehört zu den nicht seltenen Begleiterscheinungen. Krampfhafte Anspannung der Bauchmuskeln, Cremasterkrampf wird gelegentlich auf der Höhe des Paroxysmus beobachtet, auch Erbrechen. Da sich die Schmerzen beim Gehen steigern, vermeiden es die Kranken überhaupt, zu gehen, oder gehen sehr vorsichtig, langsam, mit möglichst geringer Bewegungsexkursion. Sexuelle Erregung, selbst Ejaculatio seminis, vermehrter Harndrang wird unter den seltenen Symptomen angeführt.

Die Cruralneuralgie kann sich auf den N. cutaneus femor. ant. lateralis beschränken, der Schmerz sitzt dann an der Aussenfläche des Oberschenkels bis zum Kniegelenk herab, ein Druckpunkt findet sich an der Spina ant. sup. ossis ilei. Nach Influenza sah ich diese Neuralgie zweimal, einmal nach Gonorrhoe und Rheumatismus articulorum acutus entstehen. (Siehe auch Meralgia paraesthetica S. 412.)

Ist der N. cruralis betroffen, so folgt der Schmerz dem Verlauf dieses Nerven und seiner Zweige, besonders dem N. cut. femor. ant. med. und internus, sowie dem N. saph. major, geht also an der Innenfläche des Unterschenkels herab bis zum inneren Fussrand. Schmerzpunkt über dem N. cruralis in der Leistenbeuge, zuweilen auch im Verlauf des N. saph. major. Die Schmerzen werden durch Bewegungen des Beines gesteigert, namentlich durch die Streckung des Oberschenkels, so dass der Kranke denselben gewöhnlich gebeugt hält. Vasomotorische Störungen, Hyperidrosis und Herpes sind auch bei dieser Neuralgie nicht ungewöhnlich. Paraesthesien und besonders Anaesthesie machen es wahrscheinlich, dass ein organisches Leiden zu Grunde liegt.

Am seltensten ist die N. obturatoria, die Schmerzen verlaufen in der Bahn des N. obturatorius vom Foramen obturat. an der medialen Fläche des Oberschenkels herab bis in die Kniegegend.

Alle diese Formen von Neuralgie sind mit Vorsicht zu diagnostizieren. In der Mehrzahl der Fälle hat sie eine symptomatische Bedeutung. Besonders sind es Geschwülste an den Lendenwirbeln und im Becken, welche längere Zeit durch eine Neuralgia lumbo-abdominalis oder cruralis verdeckt werden können. Nur die genaueste Untersuchung, die nicht allein in Palpation durch die Bauchdecken besteht, sondern auch per anum et vaginam vorzunehmen ist, kann vor groben Irrtümern in der Diagnose schützen.

Unter den Ursachen der idiopathischen Formen werde Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma, Stuhlverstopfung, Masturbation, Affektionen der Geschlechtssphäre hervorgehoben. Die Neuralgia diabetica lokalisiert sich nicht selten im Gebiet des Cruralis und Obturatorius, doch liegt gewöhnlich Neuritis zu Grunde (siehe S. 411; vergl. auch die Notizen über das sog. intermittierende Hinken im nächsten Kapitel). Die Neuralgie kann sich an Erkrankung des Hodens, der Urethra anschliessen, ob auf reflektorischem Wege oder durch Vermittelung einer Neuritis ascendens, steht dahin. Ebenso sollen Verletzungen des Fussgelenks, Distorsion im Sprunggelenk gelegentlich zu einer Neuralgie im Gebiet des N. saphen. majoris führen.

Die N. obturatoria wird meist durch Druck und Zerrung des Nerven bei Hernia obturat. hervorgerufen.

Die Prognose der idiopathischen Neuralgia lumbalis ist keine ungünstige. Namentlich bei jugendlichen und kräftigen Individuen darf man auf volle Heilung rechnen. Bezüglich der Therapie ist auf den allgemeinen Teil und das folgende Kapitel zu verweisen.

Neuralgia ischiadica, Ischias. (Malum Cotunnii.)

Als Ischias wird die Neuralgie bezeichnet, die von den Nerven des Plexus sacralis den Ischiadicus und seine Aeste, nicht selten auch den N. cut. femoris posterior betrifft und sich ausnahmsweise auf andere Wurzeln des Plexus lumbosacralis ausbreitet.

Das Leiden ist sehr verbreitet. Männer befällt es weit häufiger als Frauen, besonders die im mittleren Lebensalter stehenden. Auch im höheren Alter ist die Ischias nicht selten, während sie das Kindesalter so gut wie ganz verschont.

Es muss vorausgeschickt werden, dass, wenn es überhaupt schwierig ist, zwischen der Neuralgie und der Neuritis eine scharfe Grenze zu ziehen, dies ganz besonders für die uns hier beschäftigende Form gilt. Es ist zweifellos, dass den Symptomen der Ischias häufig eine leichte Neuritis des Ischiadicus zu Grunde liegt, die gelegentlich einen solchen Grad erreicht, dass auch die klinischen Erscheinungen den neuritischen Prozess verraten. In der grossen Mehrzahl der Fälle fehlen zwar diese Zeichen, aber es steht fest, dass alle Uebergangsstufen zwischen der Neuralgie und der typischen Neuritis vorkommen. Wir werden deshalb auch in Bezug auf die Aetiologie eine konsequente Scheidung nicht vornehmen können, sondern haben unter den Ursachen der Ischias manche Momente anzuführen, die nach unserer Vorstellung eine mechanische Läsion des Nerven und einen Entzündungsprozess in demselben bedingen.

Die neuropathische Anlage erhöht zwar auch die Disposition für dieses Leiden, indess spielt sie hier kaum eine so hervorragende Rolle wie bei den übrigen Neuralgien. Die Ischias befällt ziemlich häufig Individuen, die bis da ganz gesund waren, kräftige und fettleibige nicht seltener als magere. Sie kann sich auf dem Boden der Gicht (Gowers, Hyde — nach diesem Autor ist sie sogar eine der häufigsten Ursachen) und des Diabetes mellitus (Worms, v. Ziemssen) entwickeln. Die doppelseitige Ischias ist namentlich nicht selten diabetischen Ursprungs. Die Beziehung zur Syphilis ist weniger sichergestellt, wenn man davon absieht, dass zuweilen Gummigeschwülste im Nerven konstatiert worden sind. Die chronische Intoxikation (Alkohol, Blei und andere metallische Gifte) kann auch diese Neuralgie hervorbringen. Sie tritt zuweilen im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten auf, selbst an die Gonorrhoe kann sie sich anschliessen (Fournier, Lesser). Zweifellos entsteht sie in manchen Fällen im Gefolge eines Muskelrheumatismus, der von den Lendenmuskeln ausgeht; auch echt-myositische Prozesse können einen auf den Ischiadicus übergehenden Entzündungsprozess in dem Nachbargewebe anfachen.

Unter den Ursachen der Ischias nehmen einen hervorragenden Platz die Erkältungen ein. Unmittelbar nach einer Erkältung — besonders gefährlich ist in dieser Hinsicht das Sitzen auf kalter, nasser Unterlage

— sieht man das Leiden entstehen. Traumen sind ebenfalls von grosser Bedeutung. Abgesehen von den direkten Verletzungen des Nerven sind hier anzuführen: Die Kontusion der Gesässgegend, der Fall auf die Hüfte, das Gesäss etc. Selbst das Sitzen auf harter Unterlage kann bei mageren Personen die Ischias erzeugen. Berufsmässige Ueberanstrengung der Beine wird ebenfalls beschuldigt (Seeligmüller).

Ist der Ischiadicus resp. sein Wurzelgebiet im Becken einer Kompression ausgesetzt, so äussert sich dieselbe häufig zuerst durch die Erscheinungen der Ischias: Beckentumoren, der Uterus gravidus, der Kopf des Kindes etc. etc. können in dieser Weise wirken. Auch die mechanischen Läsionen, denen der Plexus sacralis unter der Geburt ausgesetzt ist, namentlich die Applikation der Zange, können Ischias bedingen. Selbst auf den komprimierenden Einfluss harter Kotmassen ist sie zurückgeführt worden.

Auch venöse Stauungen im Becken, in den die Sacralnerven begleitenden Venenplexus können nach den Erfahrungen von Quenu u. A. Ischias — „sciatique variqueuse“ — hervorrufen. Ich habe einzelne Fälle auch nicht anders deuten können. Entzündliche Prozesse im Becken, besonders die Perimetritis, können das Ischiadicusgebiet in Mitleidenschaft ziehen.

Meist ist das Leiden ein einseitiges. Die doppelseitige Ischias ist in der Regel eine symptomatische, d. h. durch Erkrankungen des Rückenmarks, Tumoren der Wirbelsäule, des Kreuzbeins und Beckens oder durch konstitutionelle Erkrankungen (besonders Diabetes) bedingt; doch kann auch die idiopathische Ischias beide Seiten befallen.

Symptome. Die Beschwerden treten gewöhnlich nicht sofort in ganzer Heftigkeit auf, sondern steigern sich im Verlauf von Tagen oder Wochen. Anfangs hat der Kranke nur eine unangenehme ziehende Empfindung an der Hinterfläche des Oberschenkels oder ausschliesslich in der Gesäss- und Lendengegend, die aber bald in einen starken, stechenden, reissenden, bohrenden, selbst blitzartigen Schmerz übergeht, der die Extremität in der Regel von oben nach unten durchzieht oder durchfährt. Diese Schmerzen folgen dem Verlauf des N. ischiadicus, beginnen in der Gesässgegend, dort wo er aus dem Foramen ischiadicum hervortritt oder höher, ziehen, etwa der Mittellinie des Oberschenkels entsprechend, an der Hinterfläche herab und gehen nun in die Bahn des N. peroneus und seiner Zweige oder in die des Tibialis posticus über. Sie können so auf den ganzen Unterschenkel und Fuss — mit Ausnahme der vom N. cruralis resp. Saphenus major versorgten inneren Partien[1]) — übergehen. Meistens halten sie sich an den Verlauf eines Nerven, so dass der Kranke die gesamte Schmerzbahn mit dem Finger verfolgen kann. Auch der Cut. fem. post. ist häufig mitbetroffen, manchmal beschränkt sich die Neuralgie ausschliesslich auf dieses Gebiet. Nur in vereinzelten Fällen werden die Plantarnerven allein befallen. Diese Neuralgia plantaris kann besonders heftige Schmerzen verursachen (Romberg).

[1]) Die Angabe Ehret's, dass der der Ischias zu Grunde liegende Prozess meist auch den Cruralis beteilige, kann ich keineswegs bestätigen.

Die Schmerzen werden in die Haut oder in die Tiefe verlegt. Sie treten entweder überhaupt nur in Anfällen auf oder exacerbieren anfallsweise und namentlich in der Nacht.

Sie werden durch Druck, Bewegungen und unbequeme Lage hervorgerufen und gesteigert; so ist das Gehen erschwert. Die Patienten suchen das kranke Bein dabei möglichst zu entlasten, indem sie sich wesentlich auf das gesunde stützen, besonders vermeiden sie die Bewegungen, die zu einer Zerrung des Ischiadicus führen, also die Flexion des Oberschenkels bei gestrecktem Knie oder die Streckung des Unterschenkels bei gebeugter Hüfte. In der Regel wird das Bein in Hüfte und Knie ein wenig gebeugt und in der Hüfte abduziert gehalten, während der Fuss den Boden nur leicht berührt.

Fig. 216. Ein an linksseitiger Ischias mit sekundärer Skoliose leidender Mann. (Eigene Beobachtung.)

Nicht selten entwickelt sich nach den Beobachtungen von Largelette, Albert, Nicoladoni u. A. eine Skoliose der Lendenwirbelsäule (Ischias scoliotica), indem diese nach der gesunden Seite konkav ausgebogen wird (Fig. 216). Das Zustandekommen dieser gekreuzten Skoliose hat verschiedene Deutungen erfahren. Man hat angenommen, dass sie eine Folge des Bestrebens sei, das kranke Bein zu entlasten, deshalb werde der Schwerpunkt nach der gesunden Seite verlegt. Andere (Schüdel, Kocher, Gussenbauer) glaubten, dass der Sacrolumbalis der kranken Seite entspannt und gedehnt werde, um einen durch denselben tretenden, bei Ischias beteiligten, sensiblen Zweig zu schützen, oder dass Patient instinktiv die Zwischenwirbellöcher erweiterte und dadurch den Druck auf die austretenden Wurzeln vermindere (Nicoladoni). Ehret betrachtet die Skoliose als eine Folge der Stellungsveränderungen, welche das Bein sowie das Becken erfahren. Durch das instinktive Bestreben des Kranken, den affizierten Nerven zu entspannen, wird das Bein der kranken Seite im Hüftgelenk flektiert, abduziert und auswärts rotiert, das Becken auf dieser gesenkt, sodass sich der sog. Flankenabstand — Entfernung zwischen Darmbeinkamm und falschen Rippen — hier vergrössert. Diesen Anschauungen steht die von Mann gegenüber, welcher in einer Parese des Erector trunci der kranken Seite die Ursache der Skoliose sieht.

Ferner wurde die Hypothese aufgestellt, dass Patient durch diese Haltung den Druck des unteren Randes des M. pyriformis auf den Ischiadicus zu vermindern suche (Lesser) etc.

Es kommt übrigens auch eine Skoliose nach der leidenden Seite (homologe Skoliose nach Brissaud) vor, die auf einen Krampf resp. einen Reflexspasmus im Erector trunci bezogen worden ist. Die Kontraktur dieses Muskels ist zuweilen deutlich wahrzunehmen und nicht zu verwechseln mit einem einfachen Hervortreten des Muskelbauchs, welches bei gekreuzter Skoliose durch die Torsion der Wirbelsäule bedingt wird. Eine alternierende Skoliose beschrieb Remak. — Sehr viel seltener entwickelt sich eine Kyphose.

Ehret macht weiter darauf aufmerksam, dass infolge der Senkung des Beckens auf der kranken Seite die Glutaealfalte viel tiefer stehe und die Analfalte (die senkrechte Falte zwischen den beiden Hinterbecken) schief verlaufe, d. h. mit ihrem oberen Teile nach der kranken Seite geneigt sei.

Auch beim Sitzen nehmen die Patienten eine eigentümliche Haltung an, sie sitzen auf dem Tuber ischii der gesunden Seite, um den kranken Ischiadicus vor Druck zu schützen.

In schweren Fällen sitzt der Kranke am Rande des Stuhls, bringt den Rücken weit nach hinten, um den Winkel zwischen Oberschenkel und Rumpf zu einem möglichst stumpfen zu machen. Beim Aufstehen vom Stuhl rückt er soweit wie möglich nach vorn, stellt die Füsse, besonders den der kranken Seite möglichst zurück und bringt sich erst dann langsam empor (Ehret). Besonders schwer wird es dem an Ischias Leidenden auf der Erde zu sitzen, er sitzt da nicht wie der Gesunde auf den Tubera ischii, sondern auf dem Kreuzbein. Auch im Liegen machen sich die oben geschilderten Stellungsanomalien des Beines: die Abduktion, Flektion und Auswärtsrollung bemerklich. — Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass diese Abnormitäten der Haltung, die besonders eingehend von Ehret studiert und besprochen worden sind, nur in den schweren Fällen deutlich ausgesprochen sind und auch nicht in allen Fällen in gleicher Ausbildung hervortreten.

Langes Sitzen und Liegen wird gewöhnlich nicht ausgehalten. Schmerzauslösend wirkt vor allem das Husten, Niesen und Pressen — Akte, die deshalb ängstlich vermieden werden.

Der N. ischiadicus ist nur ausnahmsweise in seinem ganzen Verlauf schmerzhaft bei Druck; meistens findet sich eine Anzahl von Druckpunkten, am konstantesten sind die folgenden: einer neben der Spina ilei post. sup., einer über der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiad. majus, einer am unteren Rande des Glutaeus maximus zwischen Trochanter und Tuber ischii, einer in der Mitte der Kniekehle, ein weiterer unterhalb des Capitulum fibulae, häufig auch Malleolarpunkte u. s. w. Zuweilen lässt sich eine Druckempfindlichkeit der Sacralnerven per anum oder vaginam nachweisen. Es giebt indess auch Fälle, in denen Druckpunkte völlig fehlen.

Die Empfindlichkeit des Nerven kann man noch auf eine andere Weise demonstrieren. Während der Kranke liegt, wird das im Knie gestreckte Bein im Hüftgelenk flektiert; gewöhnlich stellt sich schon ein Schmerz an der Hinterfläche des Oberschenkels resp. in der Glutaealgegend ein, wenn das Bein etwa 1—$1^1/_2$ Fuss hoch erhoben ist, manchmal erst, wenn es einen Winkel von 90^0—100^0 mit dem Becken bildet; dieser Schmerz schwindet aber sofort wieder, wenn nunmehr der Unterschenkel

gegen den Oberschenkel gebeugt wird, er beruht also auf der Dehnung des N. ischiadicus. Dieses Ischias-Phänomen (Lasègue) ist von hohem diagnostischen Werte. Man kann es auch an dem sitzenden Patienten hervorrufen, wenn man den Unterschenkel in die extreme Streckstellung bringt. Zuweilen soll es sich auch am Bein der gesunden Seite geltend machen (Fajersztain).

Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht beeinträchtigt, ausnahmsweise ist das Gefühl im Gebiet des Tib. posticus oder Peroneus ein wenig abgestumpft. Die Sehnenphänomene sind am kranken Bein meistens gesteigert,

Fig. 217. Erschlaffung und Verschmälerung der rechten Achillessehne bei Ischias dextra. (Eigene Beobachtung.)

zuweilen auch am gesunden, doch kann auch das Achillessehnenphänomen schwinden (Sternberg, Babinski). In vielen Fällen ist mir eine Erschlaffung und abnorm leichte Verschieblichkeit der Achillessehne aufgefallen. Sie erscheint dann wie eingesunken und verschmälert (Fig. 217).

Eine mässige Schwäche in den Beugern des Unterschenkels ist relativ oft zu konstatieren.

Hie und da beobachtet man fibrilläres Zittern und bei längerer Dauer des Leidens eine leichte Atrophie. Finden sich jedoch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (partielle EaR), so liegt Neuritis vor. Vasomotorische Störungen sind ungewöhnlich, ebenso Herpes. Eine fleckweise Abkühlung der Haut wird aber von Erben als häufige Erscheinung angeführt. Auf der Höhe des Paroxysmus kann der Schmerz in andere Nervenbahnen, selbst in die des Plexus lumbalis ausstrahlen, auch können sich Muskelspannungen und sogar klonische Krämpfe der Beine einstellen, so wie ferner Symptome beobachtet worden sind, die

auf eine Ausbreitung des Prozesses auf den Plexus hinweisen, z. B. Parese des Glutaeus maximus, der Bauchmuskeln.

In einzelnen Fällen hat man Glykosurie im Verlauf der Ischias konstatiert (Braun, Schiff). Auch Polyurie soll vorkommen (Debove). Die Ischias gonorrhoica zeichnet sich nach Fournier und Lesser durch das foudroyante Auftreten der Schmerzen, den raschen Verlauf und ein zuweilen vorhandenes intermittierendes Fieber aus.

Auf eine Komplikation möchte ich besonders hinweisen: Im Verlauf der Ischias kann sich — nicht allein bei hysterischen Frauen, sondern auch bei Männern, die vorher gesund waren — eine Reflexneurose entwickeln, die sich durch Schwäche, Zittern, Paraesthesien, sensible und sensorische Störungen in der ganzen, dem Sitz der Ischias entsprechenden Körperhälfte kennzeichnet.

Differentialdiagnose. Die Ischias ist ein Leiden, welches entschieden zu häufig diagnostiziert wird. Manche Aerzte gehen so weit, für jeden Schmerz, der sich auf ein Bein beschränkt, die Diagnose Ischias zu verwerten. Die charakteristischen Merkmale derselben: die in der Bahn des Ischiadicus verlaufenden Schmerzen, die Druckpunkte, die Schmerzhaftigkeit bei Dehnung des Nerven, die darauf basierende Bewegungsstörung etc. etc. sind oben hervorgehoben. Besonders ist auch die negative Seite zu betonen: das Fehlen von Lähmung, ausgesprochener Anaesthesie, degenerativer Atrophie etc. Eine prägnante Gefühlsabstumpfung, besonders aber eine mit Entartungsreaktion einhergehende Atrophie, wie sie z. B. von Nonne, Guinon, Parmentier und Charcot beschrieben wurde, deutet auf Neuritis, die da, wo sie zu erkennen ist, von der Neuralgie getrennt werden soll. Auch das Fehlen des Achillessehnenreflexes auf der entsprechenden Seite spricht wohl zu Gunsten der Neuritis, doch würde ich wegen dieses Zeichens allein die Diagnose Ischias nicht fallen lassen.

Die bei Rückenmarksaffektionen auftretenden Schmerzen beschränken sich fast niemals auf den Ischiadicus einer Seite. Auch dokumentieren sie sich durch anderweitige Symptome: Lähmung der Extremitätenmuskulatur, Blasenschwäche etc. etc.

Erkrankungen des Hüftgelenks äussern sich durch Schmerzen in der Hüfte und im Kniegelenk, die nicht den Nervenbahnen folgen; auch sind die Bewegungen im Gelenk schmerzhaft, besonders das Einstossen des Kopfes in die Pfanne u. s. w. Hoffa weist darauf hin, dass bei Arthritis deformans der Kranke die Beine nicht spreizen kann, während bei Ischias die Abduktion unbehindert ist.

Bezüglich der Symptome der nervösen Coxalgie siehe das Kapitel Hysterie. Beim Rheumatismus der Lendenmuskeln (Lumbago etc.) verbreiten sich die Schmerzen in diffuser Weise, es fehlen die Nervendruckpunkte, während das Kneifen der Muskeln und der Druck auf die Ansätze derselben schmerzhaft empfunden wird.

Ferner hat Minor auf Unterschiede hingewiesen, die sich in der Art des Sich-Emporrichtens geltend machen. Bei Lumbago bringt der Kranke, der sich vom Boden aufrichten soll, die Hände nach vorn, stützt sich mit diesen zunächst auf den Boden und bringt sich dann weiter empor etwa wie die an Dystrophie leidenden Individuen (S. 226). Dem stellt Minor die Hinterpose bei Ischias gegenüber, d. h. bei Ischias setzt Patient die Hände immer zuerst nach hinten, schiebt dann das Becken langsam nach hinten, indem er die Knie beugt, die Fusssohlen unter die Gesässgegend und die so

flektierte Unterextremität in den zwischen den Handflächen befindlichen Raum bringt, darauf stösst er sich mit der einen Hand vom Boden ab, während er mit der andern in der Luft balanciert. — Diese Schilderung ist auch nach unseren Erfahrungen im Grossen und Ganzen zutreffend, doch kommen im Einzelnen Abweichungen von diesem Schema vor.

Es giebt eine Hyperaesthesia plantaris, die nicht mit Ischias konfundiert werden darf. Sie beruht auf Neuritis der Sohlennerven z. B. bei Alkoholisten, auf gichtischen Ablagerungen oder ist ein hysterisches Leiden.

Bei Haemorrhoidariern, bei Personen, die an Krampfadern leiden, kommen Schmerzen unbestimmter Natur und Verbreitung in den Beinen vor, die wohl auf die Reizung der sensiblen Nerven in der Peripherie, vielleicht auch auf Venenerweiterung im Wirbelkanal und Druck der Varicen auf die austretenden Wurzeln innerhalb der Foramina intervertebralia resp. sacralia zurückzuführen sind, doch können die Beschwerden ganz denen der Ischias entsprechen (s. o.).

Bei den durch Kompression des Nerven hervorgerufenen ischiadischen Schmerzen sollen die Druckpunkte gewöhnlich fehlen; auch stellen sich im weiteren Verlauf die Zeichen einer Leitungsunterbrechung im Nerven ein; vor Allem muss eine genaue Untersuchung der Beckenorgane (auch per vaginam et rectum), die nie versäumt werden sollte, Aufschluss geben.

Die hysterische Ischias ist aus dem unbestimmten Charakter der Schmerzen und ihrer Lokalisation sowie aus dem Einfluss psychischer Momente zu erkennen; in einem Falle dieser Art schwand das hartnäckige Leiden nach einem Weinkrampf.

In differentialdiagnostischer Hinsicht sei hier noch auf das intermittierende Hinken (Claudication intermittente) hingewiesen. Der Zustand ist zuerst bei Pferden beobachtet worden (Bouley). Charcot hat ihn dann auch beim Menschen geschildert. Es handelt sich um Taubheitsgefühl, Ermattung und Schmerz, die sich beim Gehen in einem Bein oder in beiden Beinen einstellen und mit der Anstrengung steigern, sodass das Gehen erst erschwert und dann — manchmal schon nach $^1/_4$ Stunde — ganz unmöglich wird, während in der Ruhe die Beschwerden schwinden, sodass der Kranke nach einer Pause wieder gehen kann. Nur in den späteren Stadien kommt es vor, dass auch in der Ruhe einmal ein Schmerzanfall sich einstellt. Die Empfindungen werden bald in das ganze Bein verlegt, bald nur in einzelne Abschnitte, wie die Wade, den Oberschenkel, seltener in eine bestimmte Nervenbahn. Fast immer sind vasomotorische Störungen vorhanden: Cyanose, Blässe, Kältegefühl. Namentlich verfärbt sich beim Gehen die Haut des Fusses bezw. der Zehen blaurot oder sie wird wachsbleich Auch leichte Hypaesthesie wird dabei gefunden. Die Sehnenphänomene verhalten sich im Ganzen normal, das Kniephänomen kann aber auch gesteigert sein, während das Achillessehnenphänomen einige Male fehlte. Meistens war Arteriosklerose nachzuweisen, und es fiel besonders die schwache oder gar fehlende Pulsation an den Arterien der betreffenden Extremität auf (Charcot, Bieganski). Während diese Autoren das Hauptgewicht auf das Fehlen der Pulsation in den grossen Arterien legten, hat Erb dann durch sorgfältige Untersuchungen bewiesen, dass zu den wichtigsten und konstantesten Erscheinungen das Fehlen der Pulsation an den Fussarterien, an den A. dorsalis ped. und tib. postic. gehört. An diesen Gefässen ist bei

Gesunden der Puls fast immer zu fühlen, wenn es auch einiger Uebung und Aufmerksamkeit zu dieser Feststellung bedarf. Ich gebe übrigens den Rat, sich immer erst durch das Sehen zu orientieren, da ich den Puls häufig besser mit den Augen wahrgenommen als durch das Gefühl erkannt habe.

Unter den Ursachen des Leidens werden von Erb besonders Erkältungen (forzierte Kaltwasserkuren à la Kneipp), Lues, chronische Nikotinvergiftung, Alkoholismus, Gicht beschuldigt. Die neuropathische Diathese ist schon von ihm und Brissaud berücksichtigt worden. Besonders aber konnte ich auf die hervorragende Rolle, welche dieses Moment in der Aetiologie spielt, hinweisen. Meine Erfahrungen wurden von Goldflam u. A. bestätigt. Damit erklärt sich wohl auch die Thatsache, dass die jüdische Rasse eine Prädisposition für dieses Leiden besitzt und dass das Leiden zuweilen familiär auftritt. Charcot bezog die Affektion auf eine durch Arteriosklerose resp. Arteriitis obliterans bedingte Verengung der grossen Arterien (Iliaca, Cruralis), welche eine mangelhafte Ernährung der Muskeln verursache. Erb hat das bestätigt. Schwere Veränderungen an der Muskulatur in Folge obliterierender Arteriitis fand Marinesco. Oft bildet das Leiden einen Vorboten der Gangrän. Auch steht es zuweilen in Beziehung zum Diabetes. Ob auch ein auf vasomotorischen Störungen beruhender Arterienkrampf das intermittierende Hinken bewirken kann, ist zweifelhaft. Mit diesen Worten hatte ich mich in der 2. Auflage dieses Werkes über eine Frage geäussert, die ich auf Grund meiner neueren Erfahrungen bestimmter dahin entscheiden zu können glaube, dass es eine gutartige, auf spastischen Gefässzuständen beruhende Form des intermittierenden Hinkens giebt, der eine materielle Erkrankung der Gefässwand nicht zu Grunde liegt. Der Umstand, dass die Mehrzahl meiner Beobachtungen Individuen mit neuropathischer oder psychopathischer Diathese betraf und dass Gangrän trotz Jahre und Jahrzehnte (resp. 15 Jahre) langer Dauer ausblieb, hat mir diese Ueberzeugung aufgedrängt. Ferner gab ich der Vermutung Ausdruck, dass eine angeborene Enge der Arterien der Entstehung des Uebels Vorschub leiste. Die Erfahrungen, die ich inzwischen gesammelt habe, sprechen zu Gunsten meiner Auffassung. Dabei schliesse ich natürlich nicht aus, dass sich die funktionelle, angiospastische Form nach kürzerem oder längerem Bestande in die organische verwandeln kann, entsprechend der Erfahrung, dass sich aus vasomotorischen Störungen ein arteriosklerotischer Prozess bezw. eine Arteriitis obliterans entwickeln kann.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass ausser der Gangrän auch eine gutartige Geschwürsbildung bei diesem Leiden vorkommt. Zum Nachweis der Gefässerkrankung ist von Saenger die Radiographie angewandt worden.

Die von Erb vorgeschlagene Bezeichnung: Dysbasia intermittens arteriosclerotica erscheint uns nicht recht glücklich gewählt.

Es ist ferner zu bedenken, dass die Arteriosklerose an sich lokale Schmerzen erzeugen kann (Nothnagel, Laache, Lang, Edgren, Markwald, Lapinsky).

Die Achillodynie (Albert, Schüller u. A.) dürfte kaum zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben. Es handelt sich

da um heftige Schmerzen, die sich beim Stehen und Gehen am Ansatzpunkt der Achillessehne einstellen. Manchmal findet sich dort auch eine Schwellung. Man hat die Beschwerden auf eine Bursitis bezogen. — Das Leiden soll sich im Anschluss an Gonorrhoe, auf dem Boden der Malaria sowie nach Traumen entwickeln können.

Aehnliche Beschwerden kommen auch in der Hackengegend vor (Talalgie, Tarsalgie) teils auf Grund örtlicher Krankheitsprozesse, teils ohne objektiven Befund.

Eine besonders nach Ueberanstrengung auftretende Myositis der Wadenmuskulatur kann ebenfalls zu Fehldiagnosen Anlass geben.

Das Wesen der sogenannten Morton'schen Metatarsalgie — eines heftigen in der Gegend des 4. Metatorsophalangealgelenkes sitzenden Schmerzes — ist noch unaufgeklärt. Frauen werden von diesem Uebel besonders betroffen. Man hat in erster Linie enges Schuhwerk, durch welches ein Druck auf die Fussnerven d. h. auf die periartikulären Nervenzweige ausgeübt wird, Ueberanstrengung durch andauerndes Stehen, gichtische Diathese, allgemeine Nervosität etc. beschuldigt. Es wurde darauf hingewiesen, dass der 5. Metatarsalknochen besonders beweglich ist und dass sein Capitulum nicht so weit nach vorn reicht wie das des 4., sodass bei einer seitlichen Kompression des Fusses das erstere unter das letztere gerollt würde und hier einen Druck ausübe. Morton und Peraire-Mally wollen diese Subluxation auch auf skiaskopischem Wege festgestellt haben. Nach Johns und Tubby liegt das capitulum metatarsi quarti auf dem Querschnitt tiefer als das der übrigen Metatarsalknochen, ausserdem verläuft quer über dasselbe ein Nervenzweig, der nun leicht komprimiert und von Neuritis befallen werde. Das Uebel ist auch als echte Neuralgie des N. plant. ext. bezw. als Gelenkneuralgie (Fuchs) aufgefasst worden. Neurofibrome, Varicen u. a. sind ebenfalls beschuldigt worden. Selten kommt der Zustand an den anderen Zehengelenken vor.

Verlauf und Prognose. Die Ischias nimmt in vielen Fällen einen raschen, günstigen Verlauf und endigt in einigen Wochen oder Monaten mit voller Genesung. In anderen erweist sie sich aber recht hartnäckig, erstreckt sich über ein oder mehrere Jahre, verläuft dann unter Schwankungen und hinterlässt auch nach der Heilung eine grosse Neigung zu Rezidiven.

Am besten sind die Aussichten bei frischen rheumatischen und leichten traumatischen Fällen. Besonders ist auch der Allgemeinzustand massgebend und die Situation des Kranken. Kann er sofort das thun, was zur Herbeiführung der Heilung erforderlich ist, kann er sich vor allem schonen, so ist baldige Genesung in Aussicht zu nehmen. Ungünstig ist die Prognose in veralteten Fällen, im Senium und wenn ein nicht zu beseitigendes Grundleiden vorliegt.

Therapie. Ruhe und Schonung ist dringend geboten; für bequeme, den Nerven schützende Lagerung ist sogleich zu sorgen, harte Sitze sind zu vermeiden.

In frischen Fällen empfiehlt sich ein diaphoretisches Verfahren: ein Schwitzbad mit nachfolgender Einpackung. Auch eine Blutentziehung über dem Hauptdruckpunkt kann von glänzender Wirkung sein (Blutegel, blutige Schröpfköpfe). Kälte wird meistens nicht vertragen, während

heisse Umschläge häufig lindernd wirken. Heisswasseraufschläge, z. B. nach Siegrist,[1]) heisse Sandsäcke, die Sandbäder von Köstritz, Moorumschläge, lokale und allgemeine Fangobäder, elektrische Lichtbäder, Heissluftbehandlung nach Tallermann, Greville, Lindemann, Neumann etc. — alle diese Massnahmen sind zwar in ihrem Erfolge unsicher, haben aber häufig eine eklatante und selbst heilbringende Wirkung. Andererseits ist auch die lokale Zerstäubung von Chlormethyl oder Chloraethyl sowie die äussere Applikation des Schwefelkohlenstoffs und der kondensierten Kohlensäure über den schmerzenden Stellen empfohlen worden.

Sehr zu loben sind ferner die Ableitungsmittel, ganz besonders die fliegenden Vesikantien, die auch in veralteten Fällen noch Gutes leisten: grosse spanische Fliegenpflaster über den Druckpunkten, nacheinander oder gleichzeitig aufgelegt.

Ehret führt z. B. an, dass er diese Vesikantien in einer Ausdehnung von 20—30 cm und einer Breite von 4 cm entlang dem Nerven appliziert und dadurch schöne Erfolge erzielt habe.

Auch die konzentrierte Salzsäure ist zur Erzeugung des Hautreizes empfohlen worden. Energischer wirkt das Strichfeuer: mit dem Glüheisen erzeugte oberflächliche Brandschorfe über dem N. ischiadicus, besonders entsprechend den Druckpunkten. Es ist nicht ratsam, die Eiterung längere Zeit zu unterhalten. Auch eine Kauterisation an entfernten Stellen, selbst am Ohrläppchen, gehört zu den Mitteln der alten Schule. Ein altes, aber nicht zu verwerfendes Mittel ist ferner das Empl. oxycroceum, das ein Ekzem auf der Haut hervorruft; auch William's poröses Pflaster leistet zuweilen gute Dienste.

Hat das diaphoretische Verfahren versagt, so kann man sofort — oder auch nach vorher versuchter Ableitung durch Hautreize — zur Elektrotherapie, die hier nach fast übereinstimmendem Urteil der Fachmänner ein bedeutende Heilwirkung entfaltet, übergehen. Die wirksamste Methode der Behandlung ist die galvanische. Eine grosse Elektrode wird auf den Nerven entsprechend seiner Austrittsstelle aufgesetzt, die andere auf einen der peripherischen Druckpunkte, also in die Kniekehle, die Wade etc., es sind meistens mittelstarke Ströme erforderlich, doch werden von einzelnen Autoren schwache, von anderen starke bevorzugt. Es ist gut, mit den geringeren Stromstärken zu beginnen und je nach dem Erfolg die Dosis zu variieren. Man kann die Behandlung auch dahin abändern, dass die Elektroden allmählich über dem Nerven verschoben werden, so dass immer eine Teilstrecke desselben direkt vom Strom durchflossen wird. Ausserdem ist es rationell, die eine Elektrode auf den Glutaeus maximus über dem Foramen ischiad. majus, die andere vis-à-vis in die Leistengegend zu applizieren und einen kräftigen Strom durchzuschicken. Unter Anwendung grosser Elektroden und $^1/_2$—1 stündiger Dauer der Affektion will Stanowski grosse Erfolge erzielt haben.

[1]) Ein Handtuch wird der Länge nach zusammengefaltet, sodass es eine 10 cm breite Kompresse bildet, in heisses Wasser von 40—50° R. getaucht, ausgewrungen und längs des erkrankten Nerven aufgelegt, darüber kommt ein breiter Flanellstreifen, der das Handtuch überdeckt, über diesen mehrfache Lagen Papier. Nach 10 -15 Minuten wird der Umschlag erneuert und die Prozedur in dieser Weise 1—2 Stunden fortgesetzt, event. mehrmals am Tage.

Der faradische Pinsel leistet wohl nicht mehr als die anderen Hautreize, doch lässt sich der Reiz täglich erneuern und bedingt keine Unbequemlichkeiten; es sind sehr starke Ströme erforderlich, wenn etwas erreicht werden soll. In veralteten Fällen soll einige Male eine energische Faradisation der Muskeln noch von Erfolg gewesen sein. Bernhardt u. A. haben die Franklinisation mit Vorteil angewandt. Auf das kontinuierliche Tragen eines galvanischen Elementes mag noch hingewiesen werden.

Die Massage verdient durchaus gerühmt zu werden. Sie empfiehlt sich besonders für die chronischen, lentescierenden Formen. Sie würde auch in frischen Fällen manchmal von grossem Nutzen sein, wenn nicht gar zu häufig Parforce-Kuren angewandt und der ohnehin gereizte Nerv geradezu maltraitiert würde. Es ist ratsam, mit schwachen Reibungen und Knetungen zu beginnen und dieselben möglichst auf die Umgebung des Nerven zu beschränken. Bei den rheumatischen und gichtischen Formen hat die Massage häufig einen vortrefflichen Effekt. Eine Behandlung mittels Kompression der Druckpunkte — besonders des oberen an der Incisura ischiadica — wird von Negro empfohlen, und Arullani hat einen besonderen Apparat für die Anwendung dieser Methode konstruiert.

Was die arzneiliche Behandlung anbetrifft, so sind als Antineuralgica: das Natr. salicylicum, das Ol. Terebinth. (am besten in Kapseln von 1.0, 3—10 täglich), das Arsen, das Chinin, das Antipyrin und Phenacetin hervorzuheben; in manchen Fällen (auch da, wo Syphilis nicht nachzuweisen) wirkt das Jodkalium günstig. Mit Copaivabalsam (40—60 Tropfen in Kapseln pro die) will Glorieux, mit Methylenblau (0.1, 3—6 mal täglich) Klemperer gute Resultate erzielt haben. Subkutane Injektion von Ueberosmiumsäure, Karbolsäure, Antipyrin werden empfohlen. Die Osmiumsäurelösung muss frisch zubereitet sein. Bei diesen Injektionen soll das Medikament möglichst in direkten Kontakt mit dem Nerven gebracht werden. Freilich sind dadurch auch schon schwere Neuritiden erzeugt worden (Kühn u. A.).

Zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen bedienen wir uns der Narcotica, doch ist es sehr zu raten, mit den subkutanen Morphium-Injektionen so zurückhaltend wie möglich zu sein. Kann man auf dieses Mittel nicht verzichten, so wird die Einspritzung am Orte des Schmerzes vorgenommen. Atropin mag auch versucht werden. Nitroglycerin (1—5 Tropfen einer 1 %-Lösung) rühmt Krauss.

Liegt Obstipatio alvi vor, finden sich harte Kotmassen in den Därmen, so sind Abführmittel am Platze; eine ausreichende Dosis des Ol. Ricini kann die Beschwerden mit einem Schlage heben; doch ist es mit einer einmaligen Evakuierung des Darmes meistens nicht gethan, es muss der Obstipation dauernd vorgebeugt werden durch geeignete Abführmittel, resp. durch eine Brunnenkur.

Um der Indicatio causalis zu genügen, kann es erforderlich sein, den Uterus zu reponieren, eine Geschwulst zu beseitigen, eine die Arthritis bekämpfende Diät vorzuschreiben, eine Mastkur zu verordnen etc. etc. Bruns sah in einem Falle von seitlicher Knickung des Uterus nach Aufrichtung desselben sofort Heilung eintreten.

Veraltete Fälle sind manchmal noch durch die Anwendung der indifferenten Thermen, durch Badekuren in Teplitz, Gastein, Wies-

baden, Wildbad, Warmbrunn, Baden-Baden, Pystian und Ragaz geheilt worden. Auch die Schlamm-Moorbäder und die heissen Sandbäder (von Köstritz) verdienen noch erwähnt zu werden. Die Hydrotherapie, speziell die Anwendung der schottischen Douchen, wird ebenfalls empfohlen.

Als letztes Mittel bleibt die Nervendehnung bezw. die Neurolysis. Seeligmüller hat das Verfahren mit Erfolg angewandt und namentlich will Crawford-Renton in 8 hartnäckigen Fällen durch Freilegen des Ischiadicus und Entfernung perineuritischer Auflagerungen Heilung erzielt haben. Sie kann wirksam sein, wenn der Nerv in Bindegewebsschwarten steckt. — Eine Art von operativer Dislaceration des Nerven („Hersage") wird von französischen Autoren (Marty) empfohlen. Wesen und Sinn dieser Behandlung sind uns aus der Beschreibung nicht recht klar geworden. Von der unblutigen Dehnung des Ischiadicus haben einzelne Autoren Erfolge gesehen. Die Bonuzzi'sche Methode (S. 166) kann zu diesem Zweck angewandt werden.

Die Skoliose bedarf keiner besonderen Behandlung; mit der Heilung der Ischias schwindet auch die Deformität, wie ich es wiederholentlich beobachten konnte.

Bei der Morton'schen Metatarsalgie ist zunächst absolute Ruhe unter Vermeidung jeden drückenden Schuhwerks am Platze; ferner ist ein besonderer Schuh (Gibney) und schliesslich in hartnäckigsten Fällen operative Entfernung des Metatarsuskopfes empfohlen worden.

Bezüglich der Behandlung des intermittierenden Hinkens hat Erb die Grundsätze entwickelt: Ruhe, Schonung der erkrankten Extremität, ein der Gefässerkrankung entsprechendes diätetisches Regime, Vermeidung aller Kaltwasserprozeduren, aber auch der intensiven Hitze. Warmhalten der Füsse, örtliche Applikation galvanischer Fussbäder etc. Letztere werden so angewandt, dass beide Füsse in getrennte Gefässe mit warmem Wasser oder Salzwasser kommen, in jedes wird eine Elektrode getaucht und nun ein Strom von 5—15 M. A. in wechselnder Richtung durchgeleitet. Dauer etwa 5—15 Minuten. Ferner ist die Herzkraft durch Tonica, event. auch durch Anwendung von Strophantus zu heben. Der Gefässprozess selbst macht den Gebrauch von Jodpräparaten (Jodkalium, Jodipin) empfehlenswert. Auch warme (aber nicht heisse) Salzfussbäder werden empfohlen.

Die Neuralgia pudendo-hämorrhoidalis.

Die Neuralgien im Gebiet des Plexus pudendo-hämorrhoidalis sind zwar selten, aber sehr hartnäckig. Am häufigsten kommt die in der Samenstrang- und Hodengegend lokalisierte Neuralgia spermatica vor. Sie kennzeichnet sich durch überaus heftige Schmerzen, die in der Richtung des Samenstranges zum Hoden und Nebenhoden oder von diesen den Samenstrang entlang bis in die Leistengegend verlaufen. Dabei sind diese Gebilde und zuweilen auch die Haut über denselben so empfindlich, dass schon eine leichte Berührung starken Schmerz erzeugt (irritable testis). Während des Paroxysmus kann es zu krampfhafter Anspannung des Cremaster, zu Zuckungen in den Beinen, auch zu Erbrechen kommen. Priapismen und Ejakulationen können sich ebenfalls einstellen. Auch periodische Anschwellung des Hodens ist beobachtet worden. Das sehr hartnäckige (fast immer einseitige) Leiden erzeugt beträchtliche Verstimmung und hat schon zum Selbstmord geführt.

Ob die Neuralgie ihren Sitz im N. spermaticus externus oder in sympathischen Zweigen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Das Tragen eines Suspensoriums, eine elektrische Behandlung und die bekannten Antineuralgica sind zu empfehlen. Auch eine forzierte Kompression des Samenstrangs mittels Pelotte ist angewandt worden. In verzweifelten Fällen hat man sich zur Kastration entschlossen. Einmal führte die Resektion resp. Neurektomie der Hodennerven zur Heilung. In einem jüngst von Donath und Hüls so behandelten Falle war der Erfolg kein andauernder.

In diagnostischer Beziehung ist vor Verwechselung mit Geschwülsten (Tuberkulose etc.) zu warnen; ferner können die lanzinierenden Schmerzen der Tabes vornehmlich den Hoden befallen. In vielen Fällen handelt es sich zweifellos um ein psychisches Leiden.

Eine Neuralgia ano-perinealis (W. Mitchell) ist bei Onanisten beobachtet worden. Sie kommt aber auch bei Individuen, die nicht masturbiert haben, vor. In einem Falle erreichte ich Heilung durch Cocain-Suppositorien, in einem andern versagte jedes Mittel; der Kranke wurde morphiumsüchtig und wanderte von einer Anstalt in die andere.

Als Neuralgie des rectums ist eine sich an die Stuhlentleerung anschliessende und lang anhaltende Schmerzempfindung beschrieben worden. Fälle dieser Art müssen sehr selten sein, während ich einzelne Personen zu behandeln hatte, die nach jeder Defäkation über ein übermässiges Schwächegefühl zu klagen hatten. Auch eine Neuralgia vesicae, Urethrae, Prostatae, Penis wird erwähnt. Bei Radfahrern sollen Neuralgien dieser Lokalisation vorkommen. Die Neuralgien im Gebiet des plexus pudendo-haemorrhoidalis sind manchmal von Herpes begleitet.

Die Neuralgie des Plexus coccygeus, Coccygodynie.

Als Coccygodynie wird ein heftiger neuralgiformer Schmerz in der Steissbeingegend bezeichnet, der fast nur bei Frauen vorkommt. Die Schmerzen treten spontan auf oder beim Sichniedersetzen, Gehen, bei der Harn- und Stuhlentleerung resp. sie werden durch die Momente, welche mit einer Kontraktion der sich an das Steissbein inserierenden Muskeln verknüpft sind, gesteigert. Meist ist das Steissbein empfindlich gegen Druck und bei Bewegungen desselben. Die Coccygodynie schliesst sich an schwere Entbindungen und Traumen an, kann aber auch spontan entstehen; sie ist selbst bei Kindern beobachtet worden. Bei hysterischen Individuen kann sie sich ohne jeden derartigen Anlass entwickeln.

Manchmal mag es sich um echte Neuralgie handeln, in anderen Fällen liegt wohl ein Entzündungsprozess in den am Steissbein inserierenden Muskeln, resp. in den dasselbe umgebenden Weichteilen oder am Knochen zu Grunde; durch eine sorgfältige bimanuelle Untersuchung lassen sich diese Zustände wohl meistens von der Neuralgie unterscheiden. Es giebt leichte Fälle, die ich z. B. unter der Anwendung von Opium-Suppositorien in wenigen Tagen oder Wochen heilen sah, andere, in welchen der Psychrophor Nutzen brachte, und schwere, die jeder Therapie trotzen und eine Operation (Loslösung aller Weichteile vom Steissbein oder auch Exstirpation desselben) erforderlich machen (Simpson, König u. A.)

Wo Hysterie im Spiel ist, muss die Psychotherapie in Anwendung gezogen werden. Seeligmüller giebt an, eine seit zwölf Jahren bestehende Coccygodynie durch Faradisation (eine Elektrode in die Scheide

an die Vaginalportion, die andere auf das Steissbein) schnell geheilt zu haben. Auch von Anderen sind Erfolge durch die elektrische Behandlung, namentlich durch Anwendung des faradischen Stromes erzielt worden.

Viscerale Neuralgien.

Heftige Schmerzen von neuralgiformem Charakter werden im Bereich der inneren Organe nicht selten empfunden. Sie begleiten die Erkrankungen dieser Organe selbst oder sind durch ein Nervenleiden bedingt. So gehören neuralgische Schmerzen im Gebiet der Magennerven zu den Erscheinungen der gastrischen Krisen. Die Gastralgie — anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Epigastrium, nach dem Rücken ausstrahlend, zuweilen verbunden mit Erbrechen — kann ferner zu den Symptomen der Hysterie gehören oder ein Aequivalent der Hemikranie bilden. Es scheint aber auch unabhängig von diesen Grundleiden eine reine Neuralgie der Magennerven bei sonst gesunden Individuen vorzukommen, wenngleich das überaus selten ist. — Zur Bekämpfung derselben bedienen wir uns der Narcotica. In manchen Fällen wirkt die Belladonna, in anderen das Cocain (0,003—0,01), das Codein (0,01—0,06) und das Morphium. Eine günstige Wirkung hat zuweilen das Bismuth. subnitr. sowie das Argent. nitr.

Eine reine Neuralgie der Darm-, Leber-, Milz-, Nieren-Nerven ist kaum mit Sicherheit beobachtet, während diese Organe bei den funktionellen Neurosen, insbesondere bei der Hysterie nicht selten der Sitz heftiger Schmerzen werden. Gowers berichtet allerdings von einem Fall, in dem 40 Jahre lang zu Zeiten Schmerzanfälle in der Nierengegend auftraten, ohne dass das Vorhandensein von Nierensteinen nachzuweisen war. Auch sind Fälle von Leberneuralgie mit den Erscheinungen der Gallensteinkolik in den letzten Jahren mehrfach beschrieben worden.

Nach Head betreffen die die Eingeweideerkrankungen begleitenden Hautschmerzen, denen gewöhnlich eine Ueberempfindlichkeit der Haut von bestimmter Lokalisation entspricht, den Innervationsbezirk der entsprechenden Rückenmarkssegmente; diese Hautgebiete beziehen ihre Nervenfasern aus denselben Wurzeln resp. Spinalsegmenten, aus denen auch die sympathischen Nerven der betreffenden Eingeweide stammen. Der viscerale Schmerz werde entlang diesen Hautnerven reflektiert. Bei Herpes zoster fand er dieselben Gebiete befallen (vgl. S. 108).

Die Nervengeschwülste.

Verschiedenartige Neubildungen können von den Nerven ausgehen: Neurome, Fibrome, Sarkome, Gliome, Myxome und Syphilome. Die carcinomatöse und syphilitische Infiltration peripherischer Nerven entsteht wohl immer sekundär durch Uebergreifen der Geschwulst auf die ihr benachbarten Nerven. Unter diesen Neubildungen haben die Neurome ein besonderes Interesse. Man hat nach Virchow's Vorschlag wahre und falsche Neurome unterschieden, je nachdem das Nervengewebe (markhaltige und marklose Fasern) einen wesentlichen Anteil an dem Aufbau der Geschwulst hat oder nicht. Gegen diese Scheidung haben sich Billroth, Ziegler u. A. ausgesprochen, namentlich hat der letztere die aktive Beteiligung der Nervenfasern an der Geschwulstbildung ganz in Abrede gestellt. Echte Neurome gäbe es nach dieser Auffassung überhaupt nicht, sondern es sind vom Peri- und Epineurium ausgehende Neurofibrome, Neurosarcome, Neuromyxome. Indessen sprechen neuere Befunde, besonders auch der Nachweis von Ganglienzellen in diesen Tumoren (Knauss, Busse), doch für das Vorkommen echter Neurome. Auch Neurolipome kommen vor.

Die Neurome können solitär auftreten oder eine multiple Verbreitung zeigen. Sie bilden sich an allen Nerven, vorwiegend jedoch an den spinalen. Die multiplen Neurome können sich auf ein Nervengebiet beschränken, z. B. auf den Plexus brachialis, die Cauda equina, die Beckennerven etc., oder über die Nerven des gesamten Körpers verbreitet sein. Man hat bis zu 1000 an einem Individuum gefunden. Zuweilen zeigen sie eine rosenkranzartige Anordnung am Nerven (Fig. 218). Der Umfang der Neurome schwankt zwischen dem einer Linse und dem eines Kinds- oder selbst Mannskopfes, durchschnittlich erreichen sie den Umpfang einer Erbse, einer Nuss, eines Taubeneis.

Fig. 218. Allgemeine Neurofibromatose. Rosenkranzartige Anordnung der Neurome entlang den Hautnerven des rechten Armes; die kleinen Knoten sind deutlich unter der Haut zu sehen. Nach Robert Schmidt; reproduziert bei Marie.

Als Tubercula dolorosa hat man kleine, hirsekorn- bis erbsgrosse Geschwülstchen bezeichnet, die vereinzelt oder in grosser Anzahl an den sensiblen Hautnerven zu finden, deutlich zu palpieren und meistens recht schmerzhaft sind. Es handelt sich wohl immer um Fibrome. Das Neuroma plexiforme (Rankenneurom, Elephantiasis congenita) stellt eine kongenitale Geschwulst dar, die in einer strang- und knotenförmigen Verdickung und plexusartigen Auflösung und Verschlingung der Nerven beruht. Es kommt besonders am Trigeminus, aber auch an anderen Nerven vor, ist aber äusserst selten und braucht keinerlei Symptome zu bedingen. Die Stränge sind deutlich unter der Haut zu fühlen. Die Beziehung dieses Leidens zur Pachydermatocele und Elephantiasis mollis kann hier nicht erörtert werden.

Als Neurofibromatosis generalis (Fibroma molluscum multiplex) ist ein Zustand beschrieben worden, bei welchem sich zahlreiche Fibrome (Mollusken) an den Hautnervenzweigen und wohl auch ausserhalb derselben, ausserdem Neurome (auch plexiforme) an den Nervenstämmen und Pigmentflecke (Naevi) an der Haut finden. An den Eingeweidenerven sind sie ebenfalls gefunden worden; desgleichen am Sympathicus (z. B. von v. Büngner). Die Beziehung der Mollusken zu den Hautnerven ist von v. Recklinghausen nachgewiesen worden. Es kommen auch unvollkommen entwickelte Formen der Recklinghausen'schen Krankheit — so wird nach dem Vorschlag französischer Autoren die allgemeine Neurofibromatose auch bezeichnet — vor (Thibierge, Feindel-Oppenheim u. A.). Alexis Thomson hat vor Kurzem die Lehre von den Neuromen und der Neurofibromatosis einer eingehenden Darstellung unterzogen.

Ueber die Aetiologie der Neurome ist wenig Zuverlässiges bekannt. Tuberkulose soll eine Prädisposition schaffen, Traumen können zur Neurombildung führen.

Die multiplen Neurome sind in der Regel kongenitalen Ursprungs. Auch sonst spielt die neuropathische Diathese eine Rolle in der Aetiologie der Neurome, so ist das Leiden oft ein hereditäres, familiäres, kann sich aber auch noch im späteren Leben entwickeln. Häufig verknüpft sich mit demselben eine angeborene Geistesschwäche.

Symptome fehlen entweder ganz oder sie entsprechen mehr oder weniger denen einer Neuralgie resp. Neuritis. Die Neurome können latent bleiben und zufällig bei einer Untersuchung oder auch erst p. m. entdeckt werden. Oft genug werden sie mit Lipomen verwechselt.

Selbst da, wo die Geschwulst die Fasern des Nerven auseinanderdrängt, können alle Zeichen der Leitungsunterbrechung fehlen. Meistens verraten sich diese Tumoren durch heftige Schmerzen, die von einer bestimmten Stelle ausgehen und nach der Peripherie hin ausstrahlen. Dabei besteht grosse Druckempfindlichkeit, und es lässt sich bei oberflächlicher Lage der Neubildung durch Palpation eine Auftreibung am Nerven oder eine bewegliche Geschwulst an demselben entdecken. Geht sie von dem Nerven selbst aus, so lässt sie sich nicht in der Richtung der Längsachse desselben verschieben, im Gegensatz zu den paraneuralen Tumoren. In der Regel kommt es auch zu Paraesthesien, zuweilen zur Hypaesthesie im Ausbreitungsgebiet des betroffenen Nerven, nur selten zur Lähmung und Atrophie. Auf reflektorischem Wege können sich lokale Muskelspannungen und selbst allgemeine Konvulsionen vom Typus der Reflexepilepsie entwickeln. Eine Kombination des Leidens mit Epilepsie habe ich einmal, mit Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie des Oefteren beobachtet.

Das Allgemeinbefinden bleibt ungestört, wenn die Neubildung keine oder nur geringfügige Schmerzen verursacht. Bei heftigen neuralgischen Beschwerden kann sich allmählich Marasmus ausbilden. Namentlich führt die Neurofibromatosis generalis in späteren Stadien häufig zu Marasmus. Auch psychische Störungen, Gefühlsstörungen und Konvulsionen kommen bei diesem Leiden vor (Marie). Veränderungen des Skeletts, namentlich Deformitäten der Wirbelsäule und des Thorax sind bei dieser Affektion einige Male, so von Jeanselme, Marie-Convelaire, Haushalter konstatiert und auf osteomolacische Prozesse bezogen worden.

Die Symptomatologie kann ferner wesentlich erweitert werden durch das gleichzeitige Auftreten der Neurome an den nervösen Centralorganen bezw. den Wurzeln der Rückenmarksnerven und der Cauda equina. So habe ich bei Individuen, die mit den Erscheinungen eines Rückenmarkstumors in meine Behandlung kamen, einige Male die Zeichen der allgemeinen Neurofibromatose gefunden. Einen sehr interessanten Fall dieser Art mit den Erscheinungen des Hirn- und Rückenmarkstumors und Obduktionsbefund hat Berggrün vor kurzem geschildert. Ferner ist es mir in einem Falle dieser Art aufgefallen, dass es von Zeit zu Zeit zu spontanen Anschwellungen dieser Geschwülste (durch vasomotorische Störungen?) kam, durch welche sie deutlicher zum Vorschein kamen und grössere Beschwerden verursachten.

Wenn auch das Leben durch die Neurombildung nicht direkt gefährdet wird, so können doch diese Komplikationen und der sich bei dem morbus Recklinghausen später häufig entwickelnde Marasmus den exitus

herbeiführen. Auch bleibt es zu beachten, dass die Neurome sich nicht selten in Sarkome transformieren.

Das Leiden ist in der Regel ein langsam fortschreitendes, kann aber auch zum Stillstand kommen, selbst eine Rückbildung der Geschwulst ist beobachtet worden.

Ist der Tumor solitär und erreichbar, so ist seine Exstirpation indiziert, falls sie erhebliche Beschwerden verursacht. Wo es angängig ist, sucht man die Nervenstümpfe direkt oder nach der auf S. 375 angegebenen Methode zu vereinigen. Einige Male haben trotz Excision eines grossen Nervenstückes Ausfallsymptome gefehlt oder sich sehr schnell zurückgebildet. Die Geschwulst ist zuweilen mit dem Nerven so wenig verwachsen, dass sie sich von ihm lostrennen lässt, ohne dass die Kontinuität desselben unterbrochen wird.

Handelt es sich um multiple Geschwülste, so kann es immer noch geboten sein, diejenigen, die die grössten Beschwerden verursachen, herauszuschneiden. Bei den malignen ist es jedoch die Regel, dass sie rezidivieren. Im Uebrigen haben wir uns auf eine symptomatische Behandlung, auf Bekämpfung der Schmerzen zu beschränken. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass nach den Beobachtungen einzelner Elektrotherapeuten (M. Meyer) der galvanische Strom, perkutan angewandt, die Zerteilung dieser Geschwülste bewirkt haben soll.

Die Krankheiten des Gehirns.

Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns. Lokalisationslehre.

Der Besprechung der Hirnkrankheiten wird ein kurzer Abriss der Anatomie und Physiologie vorausgeschickt, der die Thatsachen zusammenfasst, mit denen der Arzt vertraut sein muss, bevor er das Gebiet der Hirnpathologie betreten kann.

Die Hirnhäute.

Die Dura mater bildet zugleich das innere Periost der Schädelknochen. Sie lässt sich jedoch beim Erwachsenen von der Innenfläche des Schädels an den meisten Stellen ziemlich leicht ablösen; nur an der Basis cranii haftet sie fester am Knochen.

Ueberall da, wo die Dura die Sinus bildet, spaltet sie sich in zwei Blätter, ebenso dort, wo Nerven in sie eingebettet sind. Sie erzeugt ferner in die Schädelhöhle vorspringende Fortsätze. Der grosse senkrechte Fortsatz, der Processus falciformis major, reicht von der Crista galli bis zur Protub. occip. interna und ist mit seinen zwei Blättern an den Seitenrändern des Sulcus sagittalis befestigt. Er dringt zwischen die beiden Hemisphären ein, so dass sein unterer Rand nur 2 mm von der Oberfläche des Balkens entfernt bleibt. Oben wird von den beiden Blättern und von der den Sulcus sagittalis auskleidenden Dura der Sinus longitud. sup. umschlossen, während der untere Rand den Sinus longitud. inferior einschliesst. Neben dem Sinus longitud. sup. werden jederseits der Mittellinie Hohlräume (Parasinoidalräume) in der Dura mater angetroffen, in welche die Hirnnerven einmünden, bevor sie den Sinus erreichen. Der Proc. falciformis minor oder die Falx cerebelli reicht von der Protub. occip. int. bis zum Foramen magnum und legt sich zwischen die beiden Kleinhirnhemisphären. Der an der Crista occipitalis befestigte äussere Rand bildet hier den Sinus occipitalis.

Der transversale Fortsatz, das Tentorium cerebelli, legt sich zwischen die untere Fläche der Hinterhauptslappen und die obere Fläche des Kleinhirns. Es inseriert an den Lineae transversae des Hinterhauptbeins und bildet hier einen Teil des Sinus transversus, dann an der oberen Kante des Felsenbeins und schliesst hier den Sinus petr. sup. ein. Der vordere freie Rand ist tief ausgeschnitten (incisura tentorii). Der mediane Teil des Tentorium liegt auf dem Monticulus cerebelli.

Ueber die Lage und den Verlauf der Sinus durae matris giebt die Fig. 219 und 220 Aufschluss, ohne dass weitere Erläuterungen erforderlich wären.

Fortsätze der Dura mater, Duralscheiden, begleiten auch die austretenden Hirnnerven. Der Sehnerv wird von einer Duralscheide bis zum Augapfel begleitet, die des Acusticus und Facialis dringt mit diesen Nerven in den Meatus auditorius internus ein und erstreckt sich selbst noch in den Canalis facialis.

An der Aussenfläche der Dura verlaufen die aus der Arteria meningea media stammenden arteriellen Gefässe, sie zeichnen sich an der Innenfläche des Schädels in den bekannten Gefässfurchen ab. Die Venen der Dura sind mit denen des Schädels durch zahlreiche Zweige verbunden. Die Nerven der Dura sind Zweige der die Arterien

begleitenden sympathischen Fasern, — ferner schickt der N. Quintus einzelne Zweige (N. spinosus und N. tentor. cerebelli) zur Dura.

Der schmale Spaltraum zwischen Dura mater und Arachnoidea, der Subduralraum, enthält nur wenig Flüssigkeit. Die Cerebrospinalflüssigkeit befindet sich im Subarachnoidalraum und in den Ventrikeln.

Die Arachnoidea ist an vielen Stellen mit der Pia durch die das Subarachnoidealgewebe bildenden Bälkchen und Häutchen verbunden. Man kann somit nicht von einem Subarachnoidalraum sprechen, vielmehr existiert eine Summe kleiner und grösserer, miteinander kommunizierender Subarachnoidalräume.

An der Konvexität würde Arachnoidea und Pia eine Membran bilden, wenn sich die erstere nicht über die Furchen hinwegspannte, während die Pia überall der Oberfläche des Gehirns innig anliegend auch die Tiefe der Furchen auskleidet.

An der Basis ist die Arachnoidea auf grosse Strecken von der Pia getrennt, so dass hier grosse Subarachnoidalräume (Cisternae subarachnoidales oder Subarachnoidalsinus) entstehen. So wird die Cisterna magna cerebellomedullaris da-

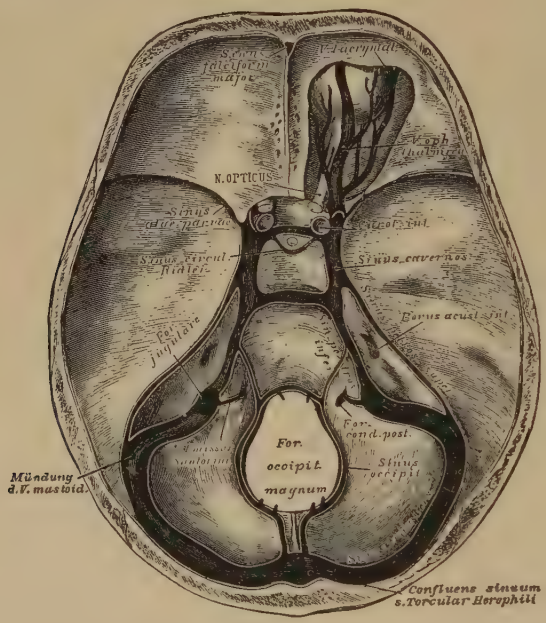


Fig. 219. Die Blutleiter der harten Hirnhaut. In Vogelsicht. (Nach Heitzmann.)

durch gebildet, dass die Arachnoidea sich von der dorsalen Fläche der Med. obl. direkt zum hinteren Teil der unteren Fläche des Kleinhirns und bis zum Vermis sup. hinüberspannt, während sie in den zwischen Vermis inferior und Tela chorioidea befindlichen Raum nicht hineindringt. Das verlängerte Mark ist in toto von einem weiten Subarachnoidalraum umgeben.

An der Basis bildet sie eine Cisterna chiasmatis, intercruralis, fossae Sylvii etc. Innerhalb der Subarachnoidalräume verlaufen die grösseren Blutgefässe des Gehirns.

Die Arachnoidalzotten oder pacchionischen Granulationen sind kolbige, blumenkohlartige Auswüchse der Arachnoidea, die meistens im Gebiet eines Sinus durae matris, resp. der Parasinoidalräume in das Duralgewebe hineindringen und dasselbe so verdünnen können, dass sie an der Innenfläche des Schädels sich in den bekannten Impressionen abzeichnen. Die Zotte kann sogar durch den Knochen hindurchwachsen. Von den venösen Bluträumen selbst sind sie noch durch eine dünne Schicht der Dura mater getrennt. Das Gewebe dieser Zotten ist eine Fortsetzung des Subarachnoidalgewebes. Auf experimentellem Wege ist nachgewiesen, dass in den Zotten ein Uebertritt von seröser Flüssigkeit aus dem Subarachnoidalraum in die Sinus der Dura hinein

stattfinden kann, wenn der Druck in diesen gering ist. Die Arachnoida bildet ebenfalls Scheiden für die Nervenwurzeln.

Die Subarachnoidalräume kommunizieren mit den Hirnventrikeln. Die Kommunikationsöffnungen finden sich im 4. Ventrikel und zwar am hinteren Ende desselben das Foramen Magendii, eine ziemlich grosse ovale Lücke vor dem Calamus scriptorius, ferner zwei seitliche entsprechend den Spitzen der Recessus laterales.

Die Pia mater schmiegt sich der Oberfläche des Gehirns überall innig an und dringt als Tela chorioidea in die Gehirnkammern. Die Tela chorioidea superior, welche durch den Querschlitz des Grosshirns eindringt, überbrückt den 3. Ventrikel. Das sie begleitende Adergeflecht setzt sich durch das Foramen Monroi in die Seitenventrikel fort. In der Tela chorioid. sup. verlaufen die Venae cerebri internae, die sich am hinteren Ende der Glandula pinealis zu der unpaaren Vena magna Galeni vereinigen.

Die Tela chorioidea inf. liegt zwischen ventraler Fläche des Kleinhirns und dorsaler der Medulla oblongata.

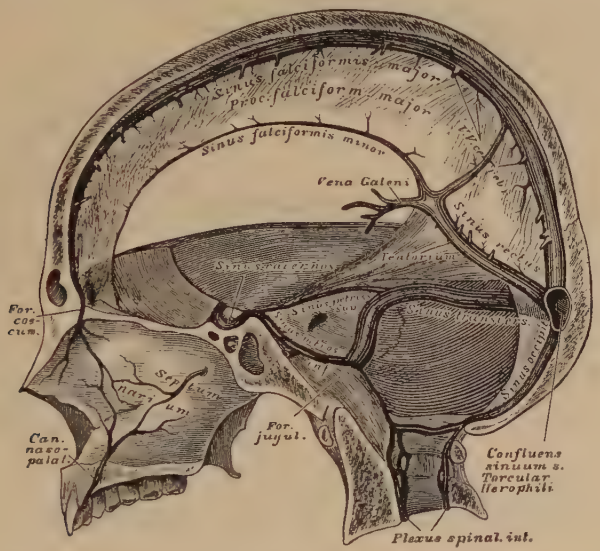


Fig. 220. Die Blutleiter der harten Hirnhaut. In Seitenansicht. (Nach Heitzmann.)

Die Pia enthält sympathische Nervenfasern, die dem die Gefässe des Circul. art. Willisii umgebenden Plexus entstammen; ausserdem dringen Zweige einzelner Hirnnerven in dieselbe ein.

Die Windungen und Furchen an der Hirnoberfläche.

Die Lage und der Verlauf der Gyri und Sulci ist aus den Figg. 221, 222 und 223 zu ersehen.

Man orientiert sich am schnellsten an der Hirnoberfläche, wenn man von der Fossa Sylvii und dem Sulcus centralis ausgeht. Die Fossa Sylvii, an der man einen langen hinteren und zwei kurze vordere Schenkel unterscheidet, zieht von vorn unten nach hinten oben, sie trennt den Stirnlappen, die Centralwindungen und einen Teil des unteren Scheitellappens von dem Schläfenlappen.

In der Tiefe der Fossa liegt die aus mehreren kleinen Windungen bestehende Insula Reilii.

Der Hirnteil, der sich von oben her über die Insula Reilii lagert, heisst Operculum. Es gehört dazu der Fuss der Centralwindungen, der hintere Bezirk der dritten Stirnwindung und der zwischen Interparietalfurche und Fossa Sylvii gelegene Abschnitt des unteren Scheitelläppchens.

Im Operculum beginnt eine wichtige, stets gut markierte Furche, die von vorn und unten nach hinten oben bis zur Hirnkante hinaufzieht, der Sulcus centralis oder Rolandi. Sie wird nach vorn von der vorderen, nach hinten von der hinteren Centralwindung begrenzt (Gyrus centralis anterior et posterior).

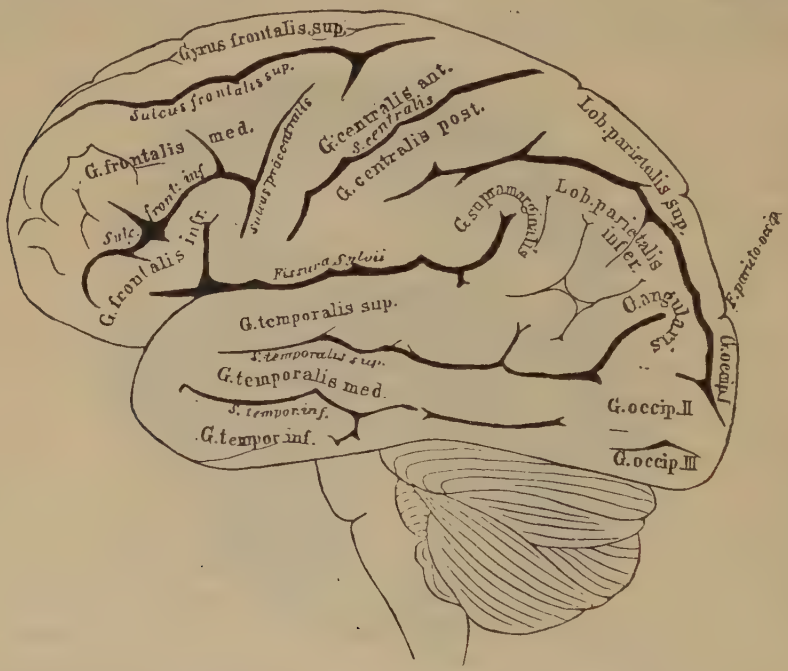


Fig. 221. Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker). Gyri und Sulci.

Die vordere Centralwindung bildet die hintere Grenze des Stirnlappens, von dem sie durch eine inkonstante Furche, den Sulcus praecentralis, teilweise getrennt wird.

Der Stirnlappen zerfällt in drei in sagittaler Richtung verlaufende Windungen, die durch zwei Furchen getrennt werden. Sie sind meistens durch Uebergangswindungen miteinander verbunden. Die unterste wird als die dritte bezeichnet. Der von dem vorderen aufsteigenden Schenkel der Fossa Sylvii abgeschnittene Teil der dritten Stirnwindung wird Pars opercularis genannt. Auf ihn folgt zunächst die Pars triangularis und auf diese die Pars orbitalis des Stirnlappens.

Der Schläfenlappen wird durch Furchen, die mit der Fossa Sylvii parallel verlaufen, in eine obere, mittlere und untere Temporalwindung geschieden.

An die hintere Centralwindung stösst nach hinten der Scheitellappen (Lobus parietalis). Durch eine im Bogen verlaufende, häufig unterbrochene Furche, den Sulcus interparietalis, wird er in einen oberen und einen unteren Scheitellappen geteilt. Der obere geht unmittelbar in die hintere Centralwindung über; der untere besteht aus einem Gyrus supramarginalis, der sich um das hintere Ende der Fossa Sylvii herumlegt, und dem die obere Schläfenfurche umkreisenden Gyrus angularis. Dieser setzt sich nach hinten in den Gyrus parietalis posterior fort. Die Interparietalfurche kann man in 3 Abschnitte zerlegen, die zuweilen auch von einander getrennt sind, der vorderste wird auch als

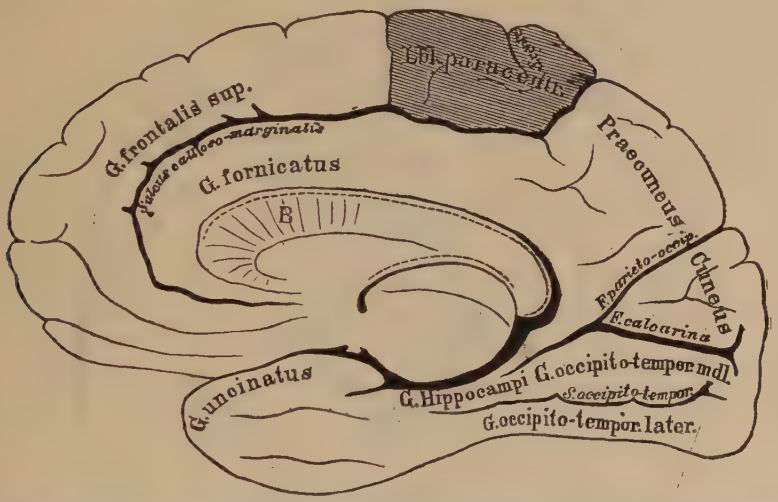


Fig. 222 Ansicht der medialen Grosshirnoberfläche. B. Balken. Gyri und Sulci bezeichnet. Lobulus paracentralis schattiert. (Nach Ecker-Strümpell.)

Fissura retrocentralis inferior, der hinterste als Sulcus occipitalis anterior oder perpendicularis bezeichnet.

Der Hinterhauptslappen ist von dem Scheitellappen durch die vordere Occipitalfurche getrennt, sowie durch die an der medialen Seite verlaufende Fissura parieto-occipitalis.

An der medialen Hemisphärenwand (Fig. 222) finden wir unmittelbar über dem Balken den Gyrus fornicatus, dessen obere Grenze durch den Sulcus calloso-marginalis gebildet wird. Er setzt sich nach hinten in den Praecuneus fort, welcher die mediale Fläche resp. das mediale Gebiet des Scheitellappens darstellt. Vor ihm liegt ein Hirnteil, der die direkte Fortsetzung der Centralwindungen bildet, der Paracentrallappen. Nach hinten wird der Praecuneus begrenzt durch die Fissura parietooccipitalis.

Von dieser Furche und der sich mit ihr im spitzen Winkel vereinigenden Fissura calcarina wird an der medialen Hemisphärenwand ein keilförmiger Bezirk, der Cuneus abgeschnitten.

Der Gyrus fornicatus zieht im Bogen um das Splenium des Balkens herum, um als Gyrus Hippocampi die oberste Windung an der medialen

Fläche des Schläfenlappens zu bilden, er endigt im vordersten Bereich desselben als Gyrus uncinatus. Eine unterhalb der Fissura calcarina gelegene Windung, der Lobus lingualis, geht nach vorn unmittelbar in den Gyrus hippocampi über. An diesen stösst der Gyrus fusiformis, welcher wiederum durch den Sulcus temporalis inferior von der dritten Schläfenwindung getrennt wird. Die Windungen an der Gehirnbasis sind auf Fig. 223 leicht zu übersehen.

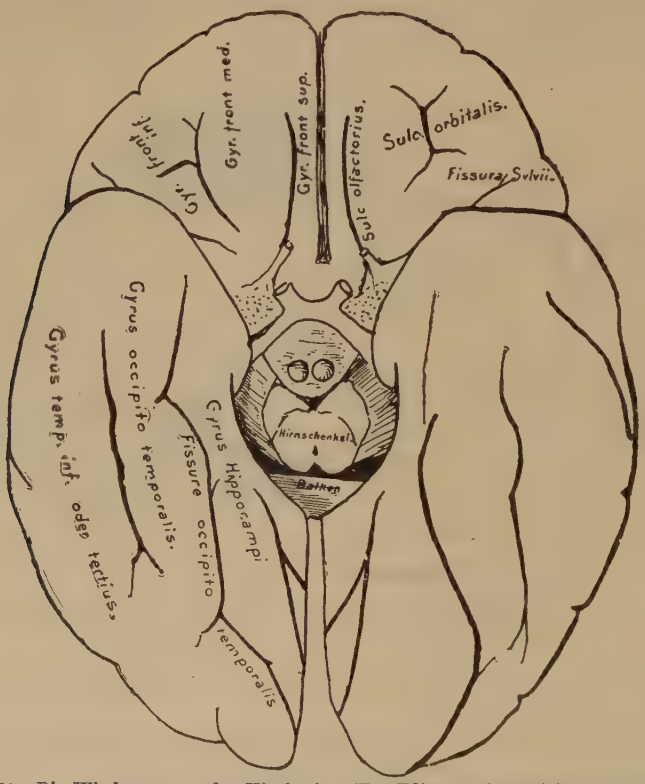


Fig. 223. Die Windungen an der Hirnbasis. (Von Edinger schematisiert nach Ecker.)

Die Beziehungen des Schädels zur Hirnoberfläche

werden durch Fig. 224 und 225 erläutert.

Das Stirnbein bedeckt den grössten Teil des Stirnlappens, die unterste Windung vollständig. Die Wurzeln der Stirnwindungen reichen noch bis unters Scheitelbein.

Unter dem Scheitelbein sind im Uebrigen die Centralwindungen, der Scheitellappen und ein Teil des Hinterhauptslappens gelegen. Das Tuber parietale entspricht etwa dem unteren Scheitelläppchen, resp. dem Gyrus supramarginalis. Das Schläfenbein bedeckt den grössten Teil des Schläfenlappens, die Sutura squamosa liegt mit dem höchsten Gipfel ihres Bogens über der Fossa Sylvii. Diese Furche erstreckt sich nach

Waldeyer in schräg leicht aufsteigender Richtung vom Pterion s. Punctum sylvianum (Fig. 225) zum Tuber parietale.

Das Punctum Sylvii liegt unter der Sutura spheno-parietalis, nahe deren hinterem Ende. Der Ramus anterior horizontalis läuft ziemlich genau nach vorn entsprechend der Sutura sphenoparietalis. Der Ramus anterior ascendens steht am Punctum Sylvii rechtwinklig auf dem Ramus horizontalis posterior und kreuzt das untere Ende der Coronornaht unter spitzem Winkel (Waldeyer). Die Teilungsstelle der Fossa Sylvii in

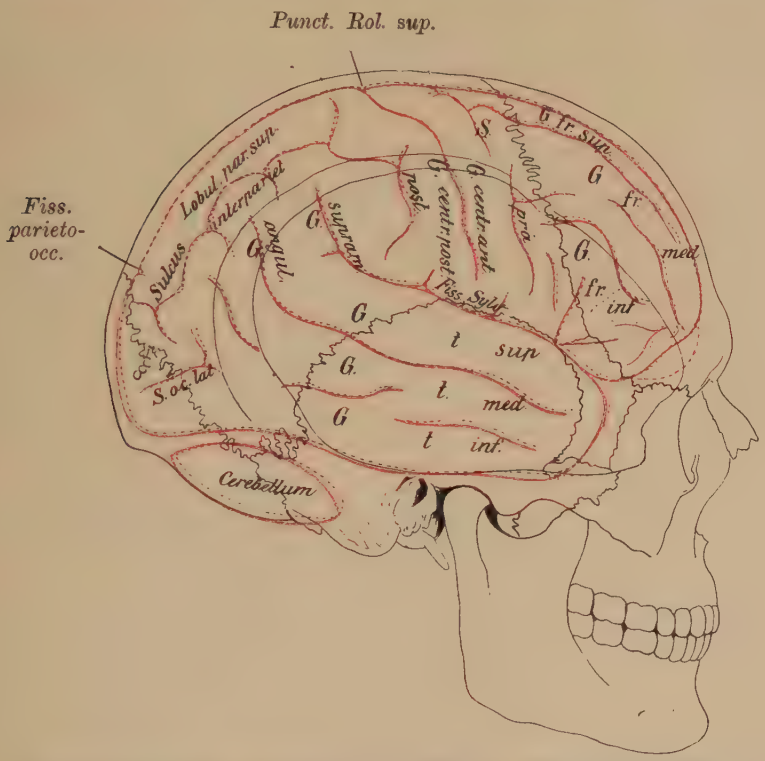


Fig. 224. (Nach Thane.) Topographische Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel.

den vorderen und hinteren Schenkel findet man 4—4.5 cm über der Mitte des Jochbogens (Merkel).

Der Sulcus Rolandi hat nahezu konstante Beziehungen zur Coronarnaht, sein unteres Ende liegt circa 28, sein oberes circa 48—55 mm hinter derselben resp. hinter dem Bregma (Fig. 222 und 223). Da indess diese Naht nicht immer durchzufühlen ist, ist es erforderlich, andere Methoden zu kennen, die ohne Rücksicht auf den Verlauf der Schädelnähte die Lage der einzelnen Windungen und Furchen bestimmen lassen.

Um das obere Ende des Sulcus Rolandi oder centralis zu finden, zieht man (nach Thane, Horsley, Dana) entsprechend der Mitte des Schädels resp. der Sagittalnaht eine Verbindungslinie zwischen Nasen-

wurzel (Nasion) und Protub. occip. externa (s. Inion), halbiert dieselbe und trifft etwa 2 cm hinter dieser Halbierungsstelle den oberen Endpunkt der Rolando'schen Furche. Genauer ist es, etwa 55,7 % von der die Glabella mit dem Inion verbindenden Linie von der Glabella aus abzutragen. Sie zieht von hier aus nach vorne und unten und bildet mit der Sagittallinie einen Winkel von etwa 67 Grad (resp. im Mittel 60—70 Grad). Wilson hat für diese Messungen ein Instrument empfohlen.

Zur Feststellung des unteren Endpunktes der Rolando'schen Furche

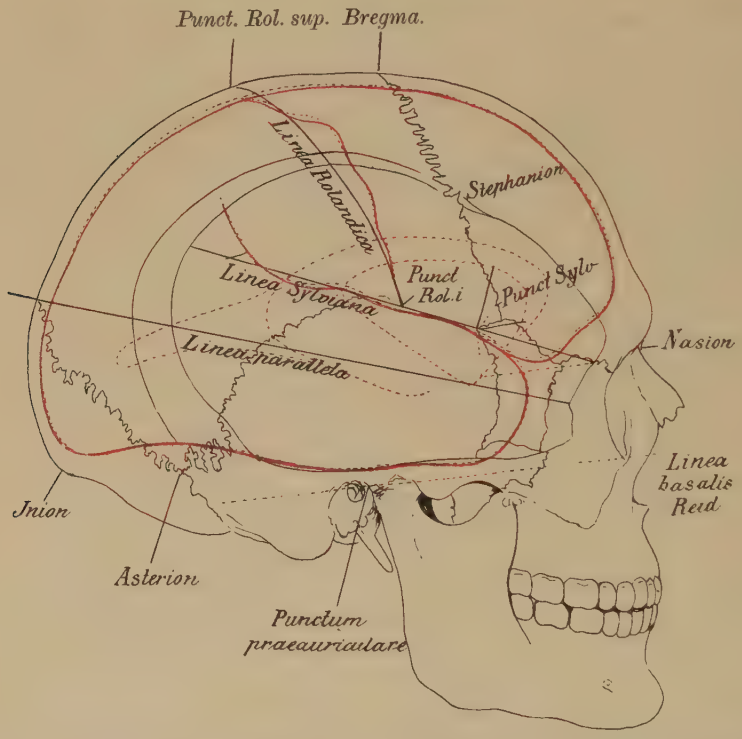


Fig. 225. (Nach Thane.) Topographische Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel.

markiert man nach Poirier zuerst die obere Kante des Processus zygomaticus des Schläfenbeins und errichtet auf dieser Basis eine Senkrechte, die genau vor dem Tragus, zwischen diesem und dem hinteren Rande des Kiefergelenks, aufsteigt. Auf dieser liegt 7 cm oberhalb der Ohröffnung der gesuchte Punkt.

Am kindlichen Schädel findet man den unteren Endpunkt, indem man den äusseren Gehörgang durch eine Vertikale mit der Sagittalnaht verbindet und auf dieser unterhalb der Mitte 15 mm abmisst.

Bennet und Godlee wandten in Anlehnung an Reid und von Bergmann eine andere Methode zur Projektion des Sulcus centralis auf die Schädeloberfläche an, die sich als recht brauchbar erwiesen hat und auch von uns erprobt ist. Auf der Sagittallinie (Verbindungslinie

des Nasion mit dem Inion) wird eine Senkrechte errichtet, entsprechend dem vorderen Rande des äusseren Gehörgangs, etwa zwei Zoll hinter derselben eine ihr parallele zweite Senkrechte, die den hinteren Rand des Processus mastoideus trifft. Der Punkt, wo diese die sagittale Bogenlinie schneidet, entspricht dem oberen Ende des Sulcus centralis. Der untere findet sich auf der vorderen Vertikalen circa zwei Zoll über dem äusseren Gehörgang resp. zwei Zoll oberhalb des oberen Randes des Meat. audit. ext. — Es sind auch Apparate (Cyrto-meter, Encephalometer, Crani-encephalo-meter) auf Grund dieser Angaben konstruiert worden, z. B. ein nach Köhler's Vorschrift von Détert in Berlin angefertigter, einen anderen hat Krönlein angegeben. — Sie sind jedoch entbehrlich und durch genaue Messungen, etwa mittels schmaler Heftpflasterstreifen, die nach den gegebenen Vorschriften dem Schädel adaptiert werden, zu ersetzen.

Hat man die Lage der Centralfurche festgestellt, so ist es nicht schwierig, die verschiedenen Gebiete der motorischen Zone u. s. w. auf den Schädel zu projizieren. Die vordere Centralwindung beginnt unter dem vorderen unteren Winkel des Scheitelbeins. Dem oberen Teil der Hinterhauptschuppe entsprechen die drei äusseren Occipitalwindungen, dem unteren ein grosser Teil des Cerebellum; ein vorderes Stück desselben liegt der pars mastoidea des Os temporale an (Fig. 224). Auf der vorderen Fläche des Felsenbeins liegt die 3. Temporalwindung, ausserdem der vordere Abschnitt des Gyrus fusiformis und lingualis, an die hintere Fläche legt sich das Cerebellum. Alles Weitere ist aus den Figuren 224 und 225 zu entnehmen.

Der Musculus temporalis deckt den ganzen Schläfenlappen, resp. die Konvexität desselben, auch liegt noch die Fossa Sylvii und die ganze untere Stirnwindung unter ihm verborgen (Merkel).

Neuerdings hat Chipault eine einfache Methode zur Projektion der Hauptfurchen auf die Schädeloberfläche empfohlen.

Es darf jedoch bei allen diesen Angaben nicht ausser Acht gelassen werden, dass die topographischen Beziehungen individuelle Verschiedenheiten aufweisen, die besonders auch von der Schädelform abhängig sind. So unterscheidet Foriep 2 Typen der Hirnlage im Schädel: die frontipetalen und occipitopetalen. Der erstere findet sich bei kurzen und hohen Schädeln, hier sind alle Furchen und Windungen weiter nach vorn zu finden, während sie sich bei langen und niedrigen Schädeln nach hinten und unten verschieben (occipitopetaler T.).

Histologischer Aufbau der Hirnrinde.

An vielen Stellen der Hirnrinde kann man schon bei Betrachtung mit blossem Auge auf dem Durschschnitt eine der Oberfläche parallele Schichtung erkennen. Am deutlichsten und konstantesten erscheint dieselbe im Bereich der Fiss. calcarina, in welcher ein weisser Streif eine äussere graue Lage von einer inneren gelblich-grauen scheidet (Fig. 226). Diesem Vicq d'Azyr'schen Streifen entspricht an anderen Stellen der weniger deutliche Gennari'sche oder Baillarger'sche Streifen.

Die mikroskopische Betrachtung der Hirnrinde, die nicht überall den gleichen Bau bietet, aber doch einen Grundtypus aufweist, lässt eine Anordnung der Nervenzellen (und Nervenfasern) erkennen, welche es ermöglicht, eine Reihe von Schichten zu unterscheiden, die zwar nicht scharf voneinander getrennt, aber doch durch den besonderen Typus der in ihnen vorherrschenden Zellarten charakterisiert sind (Fig. 228 und 229).

Unter der Pia mater liegt eine Neurogliaschicht, die nur spärliche kleine Zellen enthält. An ihrer äussersten Grenze verlaufen Nervenfasern parallel der Ober-

fläche: die Tangentialfasern. In den tieferen Lagen dieser Schicht tauchen zahlreiche rundliche Zellen auf. Als zweite Schicht folgt die der kleinen Pyramidenzellen; sie sind nach ihrer Pyramidenform benannt, die Spitze der Pyramide ist nach aussen gerichtet, von der Basis geht der in's Mark dringende Achsencylinderfortsatz aus (Fig. 227). Diese Schicht geht allmählich in die der grossen Pyramidenzellen über. Sie ist durch reihenweise angeordnete grössere Pyramidenzellen, deren Grösse von aussen nach innen zunimmt, gekennzeichnet. Ausserdem treten hier schon dichtere Züge von markhaltigen Nervenfasern auf, die sie in nahezu senkrechter Richtung durchschneiden.

Die tiefsten Lagen enthalten in der Gegend der Centralwindungen, namentlich des Lobul. paracentralis und der vorderen Centralwindung, besonders grosse Exemplare von Ganglienzellen: die Betz'schen Riesenzellen. Auf die Schicht der grossen Pyramiden folgt eine kleinere Zellen enthaltende, an deren unterster Grenze zahlreiche Spindelzellen auftreten. Man hat diese Lage auch als besondere Schicht, die Spindelzellenschicht, oder auch als Schicht der polymorphen Zellen abzugrenzen versucht. Ausserdem ist über alle Schichten der Rinde eine Anzahl kleiner polygonaler Zellen ausgestreut. In einzelnen Territorien der Hirnrinde lässt sich noch eine Körnerschicht abgrenzen. So kann man 4, 5 oder mehr Schichten der Hirnrinde unterscheiden. Meynert fand in einzelnen Gebieten einen fünf-, in anderen einen achtschichtigen Typus. Schlapp spricht von einem fünfschichtigen und einem siebenschichtigen Typus und ist geneigt, die Anordnung in Beziehung zu den Funktionen der Rinde zu bringen, ein Versuch, der auch schon von anderen Autoren gemacht war.

Einen wesentlichen Anteil aller Schichten machen die Dendritenausläufer der Ganglienzellen, sowie die Axencylinderfortsätze und ihre Nebenäste aus. Ausserdem durchsetzen aus dem Marklager stammende Fasern die Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung.

Edinger unterscheidet folgende Faserzüge (Fig. 229): 1) Radii, Markstrahlen; 2) interradiäres

Fig. 226. Durchschnitt durch die graue Rinde des Grosshirns in der Umgebung der Fissura calcarina. *f. ca.* Fissura calcarina. Der weisse Streifen ist der Vicq d'Azyr'sche. (Nach Schwalbe.)

Fig. 227. (Nach Dejerine.) Pyramidenzelle der menschlichen Hirnrinde bei Golgi'scher Färbung. *cy* = Nervenfortsatz, *c* = Zellenkörper, *col* = Kollateralen des Nervenfortsatzes. Von den Protoplasmafortsätzen ist nur der aufsteigende besonders bezeichnet (mit *a*).

Flechtwerk, zumeist aus der Oberfläche parallelen Fasern bestehend; 3) superradiäres Faserwerk und 4) Tangentialfasern. An der Grenze zwischen superradiärem und interradiärem Flechtwerk verdichtet sich das letztere zum Gennari'schen resp. Baillarger'schen und in der Fissura calcarina zum Vicq d'Azyr'schen Streifen. Man nimmt an, dass der erstere im Wesentlichen aus den Seitenzweigen der von den Pyramidenzellen ausgehenden Nervenfortsätze gebildet wird. Bechterew hat in der inneren Rindenschicht unterhalb der Tangentialfasern noch einen aus Markfasern bestehenden Streifen abgrenzen können (Fig. 230). Ausserdem finden sich in den tiefsten

Lagen der Rinde noch Fasern, die sich zum Teil von einem Gyrus bis in die benachbarten verfolgen lassen (Associationsfasern Fig. 230). Die Untersuchungen von Kaes u. A. haben gezeigt, dass der Gehalt der Rinde an markhaltigen Fasern nach der

Fig. 228. Schematische Darstellung der Schichten der Grosshirnrinde. Gegend des Gyrus occipitalis I. (Nach Bevan Lewis und Gowers.)

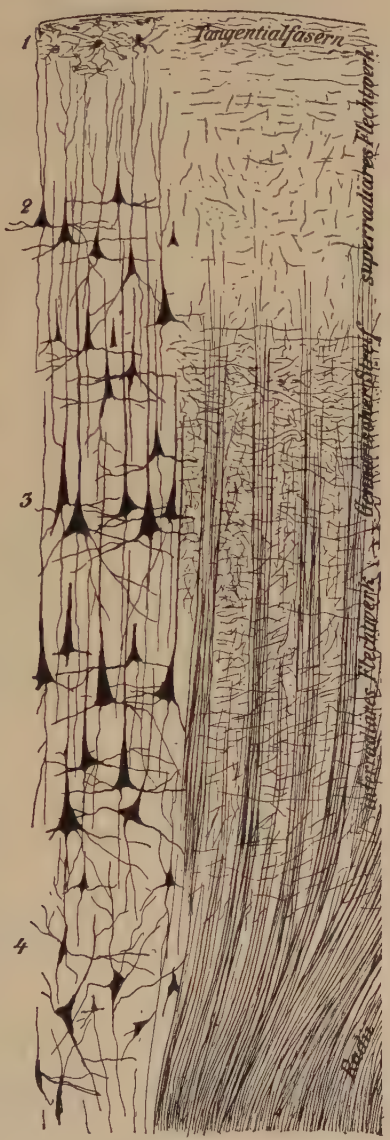


Fig. 229. Schnitt durch die Rinde einer Stirnwindung. Rechts nach einem mit Weigert'schem Haematoxylin gefärbten Präparate, links nach Präparaten, die nach Golgi mit Sublimat behandelt waren. Rechts sind nur die Fasern, links nur die Zellen deutlich. (Nach Edinger.)

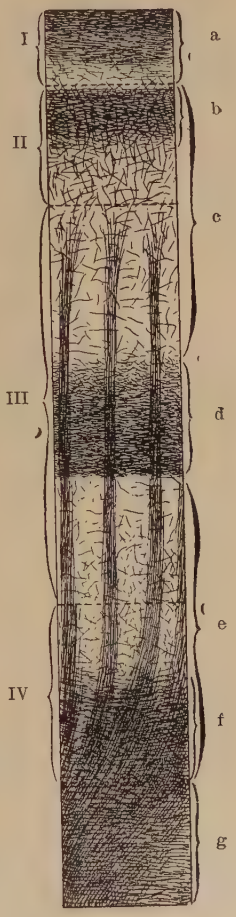


Fig. 230. Schematische Darstellung der Rindenfaserung. a Tangentialfasern, b Bechterew-Kaes'scher Streifen, c Superradiäres Flechtwerk, d Baillarger'scher Streifen, e Interradiäres Flechtwerk, f Meynert's intracorticale Associationsfasern, g Subcorticale Associationsfasern oder U-förmige Faserung. (Nach Dejerine.)

Geburt und selbst noch während der ersten Lebenshälfte wesentlich zunimmt. In den ersten Lebensmonaten sind überhaupt nur einzelne Gebiete der Rinde mit markhaltigen Fasern versehen.

Ueber den zeitlichen Eintritt der Markreife in den verschiedenen Gebieten sind von Flechsig, Monakow, O. u. C. Vogt, Hösel u. A. umfassende Untersuchungen angestellt worden, auf deren Resultate hier jedoch nicht eingegangen werden kann. — Weitere Versuche, nach der Beschaffenheit und Anordnung der Zellen und Nervenfasern die einzelnen Gebiete der Hirnrinde zu charakterisieren und voneinander abzugrenzen, sind von Ramon y Cajal, Nissl, Passow, Kolmer u. A. gemacht worden. Wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, einem Schnitte durch die Hirnrinde ansehen zu können, aus welcher Gegend er stammt, so haben sich doch wenigstens für zwei Bezirke: die motorische Zone und den Lob. occip. gewisse Besonderheiten feststellen lassen. Ausser den schon angeführten Merkmalen hebt Ramon y Cajal für die vordere Centralwindung das Fehlen einer deutlich differenzierten Körnerschicht, die erhebliche Breite der Schichten der mittelgrossen und grossen Pyramidenzellen etc. hervor, während Passow in der vorderen Centralwindung eine besonders starke Entwickelung des superradiären und interradiären Fasernetzes nachweisen konnte. Die Sehregion zeichnet sich nach Ramon y Cajal besonders durch das Auftreten von Sternzellen mit langen absteigenden Axencylindern in dem der Körnerschicht entsprechenden Gebiete aus etc. Auf weitere Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, doch steht es zu hoffen, dass wir auf diesem Wege noch zu einer weiteren Ausbildung der Topographie gelangen.

Die Lokalisation in der Hirnrinde.

Die einzelnen Abschnitte der Hirnoberfläche sind nicht gleichwertig, sondern von durchaus differenter physiologischer Bedeutung. Jedes Rindenfeld, das einer bestimmten Funktion vorsteht, bezeichnen wir als ein Centrum. Die Bedeutung, die Lage, die Abgrenzung dieser Centren ist zum Teil auf experimentellem Wege und in erster Linie durch die grundlegenden Entdeckungen von Fritsch und Hitzig, denen sich in der Folgezeit die von Ferrier, Munk, Horsley u. A. anschlossen, im Wesentlichen aber durch klinische Beobachtungen und die denselben entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunde erforscht worden.

In neuerer Zeit hat die Ausbildung der Hirnchirurgie mehrfach Gelegenheit gegeben, auch an der freigelegten Rinde des Menschen elektrische Reizversuche vorzunehmen und dadurch wichtige Thatsachen festzustellen. Derartige Untersuchungen sind von Horsley, Keen, Oppenheim, Starr, v. Bechterew, Negro-Oliva, Leobet, Heaton u. A. angestellt worden. Lamaq hat die dabei gewonnenen Resultate vor Kurzem zusammengestellt.

Motorische Zone. Die motorische Zone umfasst das Gebiet der motorischen Centren. Diese erstrecken sich über die beiden Centralwindungen und den Paracentrallappen (vgl. Figg. 231 und 232 sowie auch 222).

Inwieweit sich die motorische Region noch auf die benachbarten Abschnitte des Stirn- und Scheitellappens erstreckt, ist zweifelhaft. Allem Anscheine nach gehört der hinterste Bezirk der Stirnwindungen auch beim Menschen noch zu diesem Gebiet. Ebenso rechnen einzelne Autoren, z. B. v. Monakow, die vorderen Bezirke des Scheitellappens noch zu der motorischen Zone. Im Ganzen dürften diese Abschnitte nur eine untergeordnete Rolle im Vergleich zu dem Centralgebiet spielen.

Innerhalb des bezeichneten Areals sind die Centren für die Muskulatur der gekreuzten Körperhälfte so verteilt, dass das für den Facialis und

Hypoglossus (wahrscheinlich auch für den motorischen Quintus) im untersten Drittel resp. Viertel beider, namentlich aber der vorderen Centralwindung gelegen ist, während das Armcentrum das mittlere Drittel oder die mittleren $^2/_4$ beider einnimmt und auf der vorderen etwas weiter hinaufreicht, als auf der hinteren. Der oberste Bezirk der Centralwindungen, namentlich der vorderen, wird vom Beincentrum eingenommen, doch erstreckt sich dasselbe auch noch auf den Paracentrallappen.

Während diese Centren keineswegs scharf gegeneinander abgegrenzt sind, sondern an den Rändern in einander übergreifen und sich teilweise decken, haben weitere, besonders auch durch die moderne Hirnchirurgie gewonnene Erfahrungen gezeigt, dass innerhalb der einzelnen Centren

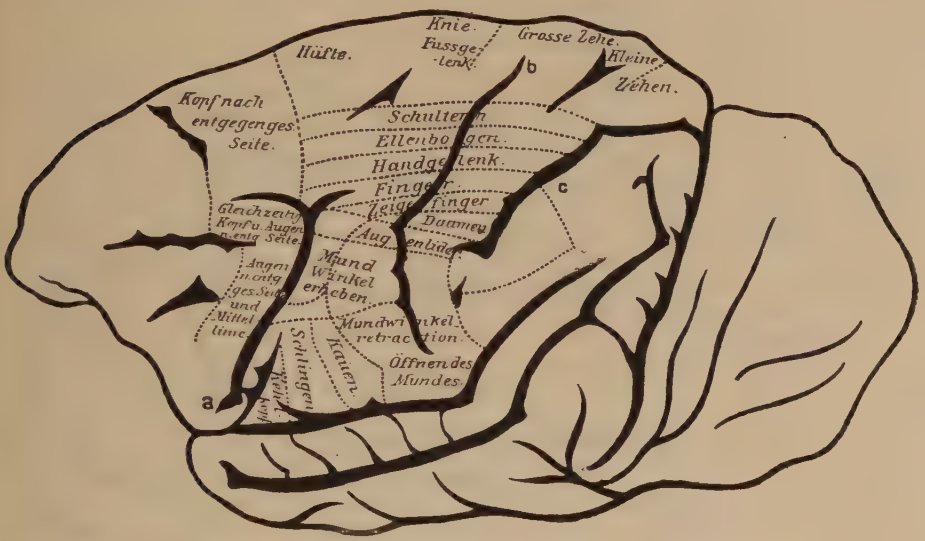


Fig. 231. Motorische Region der Hirnrinde beim Affen nach Beevor und Horsley.

noch eine Differenzierung möglich ist, indem, wie es scheint, jeder Muskelgruppe oder jeder Muskelfunktion ein besonderes Rindenareal entspricht.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in Bezug auf die Lokalisation der motorischen Centren eine weitgehende Analogie zwischen dem Menschengehirn und dem des höheren Affen waltet (Horsly), doch ist es zuzugeben, dass hier die Details der Anordnung noch keineswegs über jeden Zweifel sichergestellt sind. Immerhin schien es uns geboten, die für das Gehirn des Affen festgestellten Thatsachen zum Vergleich heranzuziehen (s. Fig. 231).

Die einschlägigen Untersuchungen weisen darauf hin, dass es sich hier nicht um gesonderte Centren für einzelne Muskeln, sondern für einfache Bewegungen handelt.

Wir dürfen es wohl als feststehend betrachten, dass innerhalb des Armcentrums auch beim Menschen die Zone für Daumen und Zeigefinger am tiefsten liegt (Fig. 232), dass auf diese nach oben die für die

übrigen Finger und die Handbewegungen folgt, während das Feld für die Schultermuskeln den höchsten Pol einnimmt. Auch auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen — besonders handelt es sich um Herderkrankungen mit den Erscheinungen der Monoplegie, deren Lokalisation auf operativem Wege oder durch die Autopsie sichergestellt wurde, ferner um elektrische Reizversuche an der menschlichen Rinde — muss ich unbedingt für diese Lehre eintreten.

Die vordere Centralwindung hat allem Anschein nach einen höheren Anteil an der motorischen Innervation als die hintere. Auf ihr scheint das Centrum für die Extensoren der Hand und zwar etwa gegenüber dem hinteren Ende des Gyrus frontalis medius zu liegen.

Fig. 232. Motorische Region an der Konvexität der Hirnrinde beim Menschen.
(Die noch nicht ganz feststehenden Thatsachen der Lokalisation sind von den sichergestellten durch anderen Druck hervorgehoben.)

In Bezug auf die Gliederung des Beincentrums besitzen wir noch keine ganz genauen Kenntnisse; namentlich ist es noch nicht festgestellt, ob hier die Fuss- und Zehen- oder die Oberschenkelmuskulatur den tiefsten Punkt einnimmt. Die Angaben lauten recht widerspruchsvoll. Meine eigenen Erfahrungen weisen darauf hin, dass die vom Peroneus versorgte Muskulatur noch an der Konvexität vertreten ist.

An der höchsten Kuppe der Centralwindungen scheint auch beim Menschen ein Centrum für den Extensor halluc. longus zu liegen.

Einen wesentlichen Anteil an der corticalen Innervation der Unterextremität hat zweifellos der Lobulus paracentralis.

Im Allgemeinen scheinen die Foci um so umfangreicher zu sein, je feiner und komplizierter die Bewegungen sind, deren die zugehörige Muskulatur fähig ist (Starr, Obersteiner).

Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, dass die zuerst von Krause, dann von Semon-Horsley, Beevor, Réthi, Jvanow u. A. beim Thiere am vordersten Fussende der vorderen Centralwindung nachgewiesenen Centren für die Kehlkopf-, Schling- und Kau-Muskulatur auch beim Menschen an dieser Stelle lokalisiert sind, doch darf man das als sicher erwiesene Thatsache noch nicht hinstellen (Charcot-Pitres u. A.).

Ueber die feinere Lokalisation der im Fuss der Centralwindungen bezw. im Operculum gelegenen motorischen Centren gehen aber überhaupt die Angaben noch auseinander, besonders in der Richtung, dass von einzelnen Forschern, wie v. Monakow, der hintere Bezirk der III. Stirnwindung für die Innervation der Zunge und zum Teil auch für die des Kehlkopfs — Brissaud verlegt das Kehlkopfcentrum an die Stelle, an welcher der ramus horizontalis mit dem ramus ascendens der Fossa Sylvii zusammenstösst — in Anspruch genommen wird.

Sicher liegt das Facialiscentrum im unteren Viertel der vorderen Centralwindung. Man nimmt für den oberen und unteren Facialis je ein besonderes kleines Feld als Centrum an, doch ist die Frage der Innervation des Augenfacialis noch nicht endgültig gelöst (s. w. u.).

Die Bedeutung der motorischen Zone erhellt daraus, dass eine Reizung derselben Zuckungen in denjenigen Muskeln der gekreuzten Körperseite hervorruft, die von diesem Centrum beherrscht werden, während Zerstörung desselben eine entsprechende Lähmung bedingt.

Bei stärkerer Reizung des motorischen Gebietes kommt es, wie später dargelegt werden wird, zu Zuckungen, die sich von der zuerst ergriffenen Muskelgruppe in gesetzmässiger Weise auf andere derselben Seite fortpflanzen und sich schliesslich generalisieren. Es lassen sich also ausgebreitete Krämpfe von diesem Hirngebiet auslösen. Epileptogene Eigenschaften besitzt — woran man trotz entgegenstehender Angaben von R. Ewald u. A. festhalten muss — nur die motorische Zone.

Nach neueren Untersuchungen, die besonders von Sherrington und Hering angestellt worden sind, gehen von der Rinde der motorischen Zone nicht nur die Impulse aus, welche die Muskelkontraktion auslösen, sondern auch Hemmungswirkungen, welche den kontrahierten Muskel zur Entspannung bringen.

Es bleibt aber zu beachten, dass ein Teil dieser Centren nicht allein die Muskeln der gekreuzten, sondern auch im schwächeren Masse die entsprechenden der homolateralen Körperseite beherrscht (Broadbent); es gilt das für die Muskeln, die in der Regel nicht einseitig gebraucht werden, sondern bilateral-symmetrisch wirken: die Kau-, Schlund-, Kehlkopf-, Rumpf- und Augenschliessmuskeln.

Dementsprechend kann die einseitige Reizung dieser Centren doppelseitige Zuckungen auslösen, wie das z. B. von Krause für die Stimmbandanspanner festgestellt ist, während eine einseitige Läsion derselben keine dauernde Lähmung bewirkt.

Diese wird vielmehr erst bei einer doppelseitigen Affektion dieser Rindencentren zu Stande kommen und dann beide Seiten betreffen. — Monakow spricht die Vermutung aus, dass die genannten bilateral wirkenden Muskeln vielleicht vorwiegend aus subcorticalen Centren innerviert werden und nur einen schwachen Zufluss von der Rinde erhalten. Indess spricht die Symptomatologie der auf doppelseitiger Affektion der motorischen Zone beruhenden Erkrankungen doch zu deutlich für die Richtigkeit der Broadbent'schen Lehre.

Die Beobachtungen, die auf eine corticale Stimmbandlähmung hinweisen (Dejerine, Rossbach, Eisenlohr, Meillon), sind überhaupt nur spärliche und unsichere. So

ist denn auch die Bedeutung des Kehlkopfcentrums vor Kurzem wieder in Frage gestellt worden (v. Bechterew, Klemperer), während von anderer Seite (Brissaud, Wallenberg) die Vermutung ausgesprochen wird, dass das entsprechende Rindengebiet vorwiegend oder gar ausschliesslich die Adduktoren der gekreuzten Seite beherrsche. Diese Frage muss also als eine noch offene betrachtet werden, doch halte ich es für wahrscheinlich, dass das angegebene Rindencentrum des Larynx beim Menschen existiert und in der Regel auf die Muskulatur beider Seiten einwirkt. Insbesondere haben einzelne Fälle von Diplegie, die mit fast vollkommener Aphonie einhergingen, mich zu dieser Annahme gedrängt.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass auch in Bezug auf die Lokalisation individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen können, dass z. B. bei einzelnen Individuen die motorischen Centren der einen Hemisphäre ein grosses Uebergewicht haben, sodass auch einmal ein einseitiger Hirnherd eine Lähmung der gesamten Zunge (Glossoplegie), eine Schlingstörung u. s. w. hervorrufen kann. Es ist das aber aussergewöhnlich selten.

Bezüglich der Zungenmuskulatur meint v. Monakow, dass sie, soweit sie dem Sprachakt dient, nur von einer Hemisphäre (der linken) innerviert werde, während die Funktion des Schlingens, Essens etc. von beiden beherrscht werde.

Im Stirnlappen und zwar speziell im hinteren Bereich der 1. und 2. Stirnwindung sind Centren für die Bewegungen der Augen und des Kopfes nachgewiesen worden (Ferrier, Horsley, Mott, v. Bechterew), insbesondere für die Einstellung des Kopfes und der Augen nach der gekreuzten Seite. Es scheint das auch für den Menschen zu gelten, doch kommt es bei einseitiger Affektion dieser Gebiete wohl niemals zu entsprechenden Lähmungssymptomen.

Für die Innervation der Rumpfmuskeln nimmt namentlich Munk den Stirnlappen in Anspruch, Horsley und Schäfer (auch Bruns) die Randwindung, während andere Autoren (Jackson) dem Kleinhirn einen besonderen Einfluss auf die Rumpfmuskeln zuschreiben.

Für die Innervation der Augenmuskeln sind auch in anderen Rindengebieten, nämlich dem unteren Scheitellappen (Hitzig, Wernicke, v. Monakow), dem Occipitallappen (Ferrier, Schäfer, Munk, Obregia) Centren gefunden worden. Jedenfalls scheint von der Sehsphäre eine Bahn zu entspringen, welche Impulse für die Einstellung der Augen fortleitet; immerhin ist es wahrscheinlich, dass das Centrum für die willkürliche Blickwendung nur dem bezeichneten Gebiete des Stirnlappens angehört.

Die Beziehung des Gyrus angularis zum Levator palpebrae superioris (Grasset und Landouzy) ist eine durchaus unsichere. Ich selbst habe zweimal Gelegenheit gehabt, diese Stelle des Gehirns beim Menschen elektrisch zu reizen, ohne irgend eine Erscheinung an der Augenmuskulatur hervorzurufen; allerdings handelte es sich in beiden Fällen um Tumoren, die das Marklager des Lobus parietalis beteiligten. Es fehlten aber auch Lähmungssymptome an der Augenmuskulatur und sie waren selbst unmittelbar nach Abtragung der Rinde des Gyrus angularis nicht vorhanden. — Auch die in der neuesten Zeit von Gerwer, Heaton, Roux, Silex und du Bois-Reymond über die corticale Innervation der Augenmuskeln angestellten Untersuchungen haben zu keinem einheitlichen Resultat geführt.

Schon von Sachs und namentlich von Exner waren Störungen in der optischen Orientierung bei Erkrankung des unteren Scheitellappens konstatiert und auf die Läsion von Associationsbahnen zwischen dem Sehcentrum und dem Rindenfeld der Augenbewegungen im Gyrus angularis bezogen worden. Auch Pick und Anton sind geneigt, Störungen der Orientierung, der Tiefenlokalisation (und Akkomodation) von ihm abzuleiten, entsprechend experimentellen Feststellungen von Munk und Schäfer und eigenen klinischen Beobachtungen. Munk hat noch in neuester Zeit dem Gyrus angularis wieder besondere Beziehungen zur Augenmuskulatur und dem Augapfel überhaupt zugeschrieben und seine „Augenfühlsphäre“ in dieses Gebiet verlegt. Centren für die kontralaterale Pupille sind von Ferrier, v. Bechterew und Piltz in der Rinde nach-

gewiesen worden; nach v. Bechterew haben sie ihren Sitz in der Gegend des Gyrus angularis und der Fiss. parieto-occipitalis.

In den Centralwindungen und ihrer Nachbarschaft sind auch vasomotorische Centren, besonders für die gekreuzte Körperhälfte, nachgewiesen worden. Man hat ihnen einen Einfluss auf das Herz und die Gefässe, auf die Wärmebildung, auf das vegetative Nervensystem zugeschrieben (Eulenburg-Landois, Lépine, Pitres, Franck, v. Bechterew, Ossipow), doch sind alle diese Beziehungen wenigstens für den Menschen noch wenig klargestellt, wenn auch bei operativen Eingriffen in diesem Gebiet einige Male, so von H. Schlesinger, vasomotorische Störungen in der contralateralen Seite beobachtet wurden. Das Gleiche gilt für den Einfluss der motorischen Rinde auf die Atembewegungen, der auf Grund von Tierversuchen von Francois-Franck, Bouchefontaine, Bechterew, Ostankow und Schuckowski angenommen worden ist.

Die Lage der Rindencentren für Blase und Mastdarm ist beim Menschen noch nicht bekannt. Das Tierexperiment hat zu der Annahme geführt, dass sie sich in der Nähe der motorischen Zone befinden (F. Franck, v. Bechterew nebst Misslawsky und Ossipow). Bei einseitigen Erkrankungen des Grosshirns werden Blasenstörungen nur ausnahmsweise (Troje u. A.) beobachtet, bei doppelseitigen müssten sie unter bestimmten Bedingungen zu Stande kommen können, doch fehlt es auch da an beweiskräftigen Beobachtungen. Czylhaz und Marburg haben das vorliegende Material vor Kurzem zusammengestellt; sie verlegen dieses Centrum beim Menschen in die motorische Region zwischen Arm- und Beincentrum.

Einige Erfahrungen (Quincke, Kirchhoff u. A.) führten zu der Vermutung, dass die Rinde auch trophische Centren für die Muskulatur etc. der gekreuzten Seite enthalte, doch ist die Annahme derselben eine noch durchaus hypothetische (s. u.).

Das Sprachcentrum. Das Sprachcentrum ist bei Rechtshändern an die linke Hemisphäre geknüpft und umfasst hier das Gebiet der dritten Stirnwindung in ihrem hintersten Bezirk, das der ersten Schläfenwindung — besonders der hinteren $^2/_3$ — und vielleicht noch den Gyrus angularis. Der hintere Teil der dritten linken Stirnwindung enthält das motorische Sprachcentrum, die Stätte, in welcher die Begriffe in Worte umgesetzt werden (s. den Abschnitt Aphasie). Einen schwachen Anteil scheint auch der hintere Bezirk der rechten dritten Stirnwindung an dem Sprachakt zu haben, während er bei Linkshändern das Hauptcentrum bildet. Die Annahme, dass das entsprechende Gebiet der rechten Frontalwindung ein besonderes Artikulationscentrum bilde (Kattwinkel, Polenoff, Struppler) ist nicht genügend fundiert. Die erste Schläfenwindung repräsentiert das sensorische resp. Klangbildcentrum der Sprache, d. h. die Stätte, an welche das Gedächtnis für die Wortklänge gebunden ist. Nach Flechsig erstreckt sich dieses Centrum noch auf die in der Fossa Sylvii gelegene Querwindung des Schläfenlappens (die Wurzeln der ersten Schläfenwindung). Die Rolle, welche man dem Gyrus angularis beim Lesen zugeschrieben hat, wird später erörtert werden. Ein besonderes Schreibcentrum — Charcot und Pitres hatten es in den Fuss der zweiten Stirnwindung verlegt — existiert wohl in der Regel nicht. — Ob die linke Insula Reilii bei den centralen Vorgängen der Sprache beteiligt ist, ist noch zweifelhaft. Wahrscheinlich enthält sie Leitungsbahnen, welche das motorische mit dem sensorischen Sprachcentrum verbinden. Flechsig sagt, die Insel mache den Eindruck eines Centrums, das

sämtliche an der Sprache beteiligte motorische und sensible Rindenfelder zu einem Ganzen zusammenfüge.

Ueber die Lage der Empfindungscentren in der Hirnrinde sind wir weit weniger sicher orientiert als über die der motorischen. Experimentelle Beobachtungen sowie auch eine grosse Anzahl klinisch-anatomischer Erfahrungen weisen darauf hin, dass sie in inniger Beziehung zu den motorischen Centren stehen und sich ganz oder teilweise mit ihnen decken. Das Gleiche fordert die Lehre, welche den eigentlichen Grund und Ursprung der Bewegungen in Bewegungsgefühlen (kinaesthetischen Empfindungen) sieht.

Für Munk ist die motorische Region die Fühlsphäre. Bei Erkrankungen dieses Gebiets werden Empfindungsstörungen als Reiz- und Ausfallserscheinungen konstatiert. Indess brauchen sie nicht vorhanden zu sein, sind andererseits häufig sehr gering bei ausgedehnter Lähmung corticalen Ursprungs — und somit ist es nicht zu bezweifeln, dass sich die Fühlzone über ein weit grösseres Areal erstreckt. So wird namentlich von Ferrier und Schaefer, dem sich auch Horsley und Flechsig anschliessen, der Gyrus fornicatus zur Fühlzone, zu Flechsig's Körperfühlsphäre gerechnet, während Andere, wie Hitzig, die Beziehung dieses Rindengebiets zur Sensibilität bezweifeln.

Ferrier und Schaefer sind überhaupt nicht geneigt, die motorische Zone als Empfindungscentrum zu betrachten. Die von Ferrier im Verein mit Turner bei ausgiebigen Abtragungen im motorischen Gebiet erzeugten Gefühlsstörungen sucht er durch Fernwirkung zu erklären. Hitzig's Standpunkt scheint nach seiner neuesten Kundgebung ein vermittelnder, jedenfalls hält er die Frage noch für eine offene. — Dejerine und Long betrachten die motorische Zone als den ausschliesslichen Sitz der Empfindungscentren. —

Die am Menschen angestellten Beobachtungen sprechen zweifellos zu Gunsten der Annahme, dass die motorische Rindenzone auch sensible Funktionen besitzt. Besonders beachtenswert sind in dieser Hinsicht am menschlichen Hirn in der motorischen Region ausgeführte Reizversuche, durch welche an dem nicht-narkotisierten Kranken Paraesthesien in dem entsprechenden Bezirke der contralateralen Seite hervorgerufen wurden, ebenso wie die dann folgende Exstirpation des Rindencentrums Anaesthesie in demselben Bezirk erzeugte (Negro und Oliva, Bechterew).

Jedenfalls mündet die sensible Leitungsbahn (s. u.) zum grossen Teil in die Centralwindungen, namentlich die hintere ein (Flechsig, Hösel, Tschermak), doch erstreckt sich ihr Ausstrahlungsgebiet wahrscheinlich auch noch auf andere Gebiete, besonders den Parietallappen (v. Monakow, Durante). Atrophie dieser Bahn stellt sich nach Monakow erst ein, wenn die motorische Zone und der Parietallappen zerstört wird.

Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass im Centralgebiet nur Tast- und Lageempfindungen perzipiert werden, während andere Gefühlswahrnehmungen, namentlich die Schmerzempfindung, im Gyrus fornicatus zu Stande kämen. Doch liegen auch Beobachtungen vor (z. B. von Mann), welche sich mit dieser Auffassung nicht ganz in Einklang bringen lassen. v. Monakow lässt besonders die stereognostischen Empfindungen im Centralgebiet entstehen, während ich (ebenso Sailer u. Williamson) den Scheitellappen vorwiegend für diese in Anspruch genommen habe. Ich komme auf diesen Punkt zurück.

Schon früher war der Scheitellappen als ein spezielles Centrum für die Vermittelung des Lagegefühls angesprochen worden (Nothnagel, Luciani). Einige klinisch-anat. Erfahrungen (Vetter, Grasset,

Monakow, Redlich, Oppenheim, Lemos) und auch eine experimentelle Beobachtung Starr's spricht für diese Annahme. Indess fehlt es noch, wie das neuerdings wieder Flechsig betont, an ausreichenden Beweisen. Es wäre denkbar und ist sogar wahrscheinlich, dass sowohl die motorische Region wie der Scheitellappen bei diesen Gefühlswahrnehmungen eine Rolle spielen.

Ganz angezweifelt wurde die Bedeutung der motorischen Region für die Empfindungen von Charcot und Pitres, während Brissaud die Hypothese aufgestellt hat, dass die Gefühlssphäre jeder Hemisphäre beide Körperseiten beeinflusse. Diese Annahme entbehrt jedoch der festen Stütze.

Sehcentrum. Der Lobus occipitalis enthält das Sehcentrum (Munk).[1]) Dasselbe nimmt vornehmlich die Fissura calcarina (nach Henschen sogar ausschliesslich) und den Cuneus in Anspruch. Ueber die weitere Ausdehnung desselben gehen die Meinungen der Forscher (v. Monakow, Flechsig, Vialet, Bolton u. A.) auseinander. Vielleicht ist noch der Gyrus fusiformis und lingualis, vielleicht noch die erste Occipitalwindung hinzuzurechnen, doch habe ich bei einem Abscesse, der den Gyrus fusiformis fast völlig durchsetzte, jede Sehstörung vermisst.

Zerstörung des Sehcentrums erzeugt Hemianopsia bilateralis contralateralis.

Das übrige Rindenterritorium des Hinterhauptlappens — vielleicht auch noch der Gyrus angularis sinister — scheint bei der Verwertung, der begrifflichen Ausgestaltung der Gesichtseindrücke eine Rolle zu spielen, gehört also auch noch zur Sehsphäre im weiteren Sinne des Wortes. Nach Wilbrand hat die Rinde an der Konvexität des Lobus occipitalis die Bedeutung eines optischen Erinnerungsfeldes, an welches die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen geknüpft sind (siehe Seelenblindheit). Ob für Raum-, Licht- und Farbensinn besondere Gebiete oder Schichten abzugrenzen sind, ist fraglich.

Affektionen des N. opticus, die viele Jahre bestehen, können unter gewissen Bedingungen eine Atrophie des Lob. occipitalis im Gefolge haben. v. Leonowa fand bei Anophthalmie einen Schwund bestimmter Zellengruppen in der Fissura calcarina, und sie brachte, wie vorher schon v. Monakow, die optischen Funktionen in Beziehung zu bestimmten Zellenschichten, indess hat Berger diese Beobachtungen nicht bestätigen können, sondern bei künstlicher Unterdrückung des Sehakts eine Atrophie aller zelligen Elemente der Rinde des Sehcentrums entstehen sehen.

Ueber die Beziehung des Sehcentrums zu den optischen Leitungsbahnen wird nachher das Wichtigste gesagt werden.

Die Ansicht, dass ausser dem occipitalen noch ein weiteres Sehcentrum im Gyrus angularis existiere, das mit der gesamten Retina des gekreuzten Auges in Verbindung stehe, sodass eine Zerstörung desselben Blindheit auf dem contralateralen Auge erzeuge, muss man nach den neueren Erfahrungen unbedingt fallen lassen, wenn auch vor Kurzem noch Seymour Sharkey dafür eingetreten ist.

Einzelne Forscher huldigen der Ansicht, dass die Macula jeder Seite in beiden Sehcentren repräsentiert sei (Wilbrand, Gowers, Knies), da einseitige Erkrankungen des Lob. occip. die Funktion der Macula gewöhnlich nicht beeinträchtigen. Indess

[1]) Auf die bezüglich der Deutung der Sehstörung, welche durch Läsionen an der Rinde des Tiergehirns zuerst von Hitzig, dann von Munk, Goltz, Loeb u. A. hervorgebracht sind, sowie bezüglich der Lage der Sehcentren zwischen diesen Autoren, namentlich zwischen Hitzig und Munk, noch heute bestehenden Meinungsverschiedenheiten, soll hier nicht eingegangen werden.

kommt es auch vor, dass die Stelle des direkten Sehens bei doppelseitiger Erkrankung verschont bleibt (Foerster, Sachs, Gaupp, O. Meyer, Laqueur, Schmidt u. A.). Es müssen also noch andere Momente im Spiele sein, z. B. eine bessere Gefässversorgung dieses Gebietes, wie Foerster annimmt. Laqueur und Schmidt fanden in ihrem Falle den hinteren Teil des Bodens der Fiss. calc. unversehrt und betrachten diesen Teil als Centrum der Macula lutea. v. Monakow meint, dass schon in den subcorticalen Centren die der Macula entsprechenden Gangliengruppen besonders reich angelegt seien, und wirft die Frage auf, ob die Macula nicht vielleicht in der ganzen Sehsphäre repräsentiert sei.

Auch Störungen des Orientierungsvermögens, der Abschätzung von Entfernungen etc. sind bei Affektionen des L. occipitalis (und angularis?) beobachtet worden.

Ueber den Sitz des Geruchscentrums ist etwas Feststehendes nicht bekannt. Einzelne Beobachtungen (Jackson, Pitt, Oppenheim, Siebert u. A.) deuten darauf hin, dass der Gyrus hippocampi resp. uncinatus ein derartiges Centrum beherbergt. Erkrankungen dieses Gebiets können Geruchshallucinationen, gleichseitige oder doppelseitige Anosmie erzeugen. Auch das Ammonshorn ist in Beziehung zu dieser Funktion gebracht worden, dagegen hat sich Ossipow ausgesprochen.

Dem Geschmack hat man ein Centrum im vorderen Bereich des Gyrus fornicatus zugesprochen, doch ist das noch unsicher.

Die Hunger- und Durstempfindung hat man neuerdings auch zu lokalisieren versucht, und zwar an der basalen Fläche des Schläfenlappens (Paget).

Das Gehörscentrum liegt in der Rinde des Schläfenlappens und zwar in den obersten Windungen. Dejerine und Serieux verlegen es in die vorderen Bezirke. Flechsig meint, dass der in der Fossa Sylvii verborgene Teil der ersten Schläfenwindung, die Querwindung, vornehmlich das centrale Hörfeld bilde. Eine besonders feine Differenzierung dieses Centrums will Bechterew festgestellt haben.

Die Pathologie lehrt, dass die bei Erkrankungen des Lobus temporalis zuweilen auftretende Schwerhörigkeit auf dem Ohr der gekreuzten Seite von flüchtiger Dauer ist. Es ist anzunehmen, dass das Centrum jeder Hemisphäre mit beiden Acustici verknüpft ist, sodass der Ausfall eines durch das der anderen Seite schnell kompensiert wird, während doppelseitige Affektionen Taubheit erzeugen (Wernicke-Friedländer, Luciani-Sepilli, Mills, Anton u. A.).

Die Funktionen der übrigen Rindengebiete kennen wir nicht genau.

Die Vorgänge des Denkens sind wahrscheinlich an die gesamte Rinde geknüpft. Doch haben die Stirnlappen allem Anschein nach einen hervorragenden Anteil an den höheren seelischen Funktionen, wie das zuerst auf Grund experimenteller Beobachtungen angenommen ist. Auch auf die Pathologie hat sich diese Lehre stützen können. Besonders sind es die beim Stirnhirntumor gemachten Erfahrungen (s. d.), namentlich die einige Male — so von v. Bergmann und mir, von Devic-Courmont u. A. — festgestellte Thatsache, dass mit der Exstirpation eines das Stirnhirn komprimierenden Tumors die geistige Störung sich zurückbildete.

Die Flechsig'sche Einteilung der Rindengebiete in Sinnes- und Associationscentren, die sich vorwiegend auf seine Untersuchungen der Markscheidenentwickelung in den einzelnen Hirnterritorien stützte,

wird von der Mehrzahl der Forscher nicht anerkannt. Zu den Associationscentren rechnet er Abschnitte des Scheitel-, Schläfen- und Stirnlappens, die dadurch gekennzeichnet seien, dass sie keine Stabkranzfasern, keine Leitungsbahnen von der Peripherie her (Sinnesorgane, Rückenmark etc.) aufnehmen, sondern nur durch Associationsfasern mit anderen Rindengebieten in Verbindung treten. Von Monakow, Sachs, Siemerling, Bianchi, Rutishauser ist diese Lehre bekämpft und namentlich von Cécile und Otto Vogt auf Grund sehr eingehender Untersuchungen widerlegt worden. Uebrigens hat auch Flechsig selbst sie neuerdings wesentlich eingeschränkt und modifiziert.

Die Leitungsbahnen.

Die von den motorischen Centren kommenden Fasern streben, von allen Seiten konvergierend, nach dem Inneren des Gehirns zu und bilden einen Teil des Stabkranzes. Nachdem sie im Centrum semiovale ein noch relativ ausgedehntes Terrain eingenommen haben, drängen sie sich im Innern des Gehirns, in der Capsula interna, auf einen sehr engen Raum zusammen. Die Markstrasse der inneren Kapsel bildet einen vorderen und einen hinteren Schenkel. Wie die Figuren 233 bis 235 zeigen, ist der erstere zwischen Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis, der letztere zwischen Thalamus opticus und Nucleus lentiformis gelegen. In die vorderen Zweidrittel des hinteren Schenkels gelangt die Pyramidenbahn, und zwar allem Anschein nach in der Anordnung, dass die vom Facialiscentrum entspringenden Fasern am meisten nach vorn, nahe dem Knie resp. in diesem verlaufen, während hinter denselben die für den Arm, und hinter diesen die für das Bein gelegen sind, ohne dass jedoch die Trennung eine scharfe ist.

Auch für die Zungen-, Kau- und Kehlkopfmuskeln sind im Knieteil der Kapsel, vorwiegend freilich durch experimentelle an Affen ausgeführte Versuche einzelne Bündel abgegrenzt worden (Horsley, Semon, Beevor). Die Bahnen sind also in der inneren Kapsel anscheinend so hintereinander angeordnet, wie ihre Ursprungscentren in der motorischen Zone übereinandergelagert sind; doch ist die Trennung keineswegs eine scharfe, auch verändern sich die Lagebeziehungen in den verschiedenen Horizontalebenen, so dass Krankheitsherde in der Capsula interna meist die gesamte motorische Faserung betreffen. Ferner ist es immerhin fraglich, ob sich die am Tiergehirn bezüglich der feineren Lokalisation festgestellten Thatsachen auf den Menschen übertragen lassen.

Die Sprachbahn geht nach Monakow sicher durch's Knie der innern Kapsel. Der vordere Schenkel enthält u. A. die sog. frontale Brückenbahn s. später).

Von der inneren Kapsel gelangt die Pyramidenbahn in den Fuss des Hirnschenkels und nimmt hier (Schema Fig. 237) etwa den durch *2* und *3* bezeichneten Raum ein. Nach innen von den Leitungsbahnen für die Extremitäten liegen wahrscheinlich die für die motorischen Hirnnerven, während im medialen und lateralen Bezirk Fasern verlaufen sollen, die aus verschiedenen Gebieten der Grosshirnrinde stammen und allem Anschein nach in den grauen Brückenkernen enden.

Im medialen Bündel des Hirnschenkelfusses (s. Fig. 237) verlaufen Fasern, die aus dem Stirnhirn (Flechsig, Monakow) — nach Dejerine aus der 3. Stirnwindung und dem Fuss der Centralwindungen — entspringend, den vorderen Schenkel der inneren Kapsel passieren, um in die Brücke zu gelangen. Einzelne Forscher lassen einen Teil dieser Fasern schon im Thalamus opticus endigen. Ueber die Bedeutung dieser Bahn ist nichts Sicheres bekannt; man hat behauptet, dass sie zur Uebertragung psychischer, affektiver Impulse auf tiefere Centren diene (Brissaud's psychisches Bündel). Andererseits wurde die Meinung ausgesprochen, dass sie das Grosshirn in Verbindung mit dem

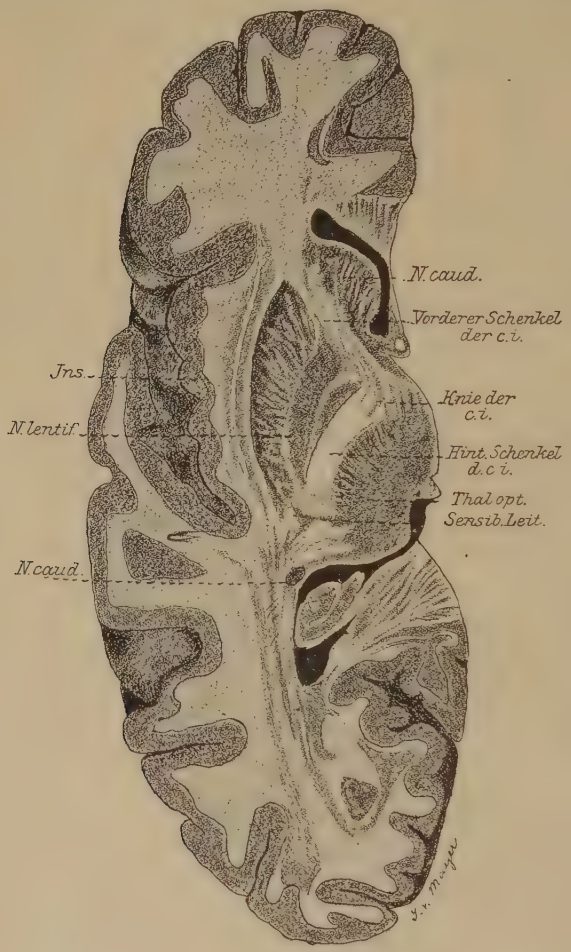


Fig. 233. Horizontalschnitt durch das menschliche Gehirn. (Nach Brissaud.)

Cerebellum setze und zwar durch Vermittelung grauer Massen, die in der Brücke liegen (s. u.). Nach Dejerine's Darstellung enthält dieses Bündel des Pes pedunculi Fasern, die von den Sprachcentren und den Rindencentren der motorischen Hirnnerven kommen, während andere diese Bahnen etwas weiter nach aussen (an die Stelle 2) verlegen, oder gar ein besonderes Bündel, die sog. Fussschleife, die vom Hirnschenkelfuss allmählich in die medialen Bezirke der Schleife übergeht, für diese Funktion, also als corticonucleäre Bahn der motorischen Hirnnerven in Anspruch nehmen (Spitzka, Edinger). Nach Flechsig besteht die Fussschleife aus einem doppelten Bündel, einem aus der Hauptschleife in die Substant. nigra eintretenden Faserzug und einer mit den Pyramiden-

fasern verlaufenden, sich im Hirnschenkel nach hinten und oben wendenden und mit der Schleife verschmelzenden, er nennt diese die Pyramidenschleifenbahn und hält sie für die corticonucleäre Bahn der motorischen Hirnnervenkerne, doch giebt er zu, dass das Bündel in einer Reihe von Fällen auch einen anderen Verlauf nehmen könne. Das laterale Bündel des Pes pedunculi soll aus dem Lobus temporalis und occipitalis (Bechterew, Gerwer), nach Dejerine und Monakow nur aus dem ersteren stammen.

Der Hirnschenkelfuss wird also aus Neuronen resp. Nervenfortsätzen gebildet, deren Ursprungszellen in der Hirnrinde liegen.

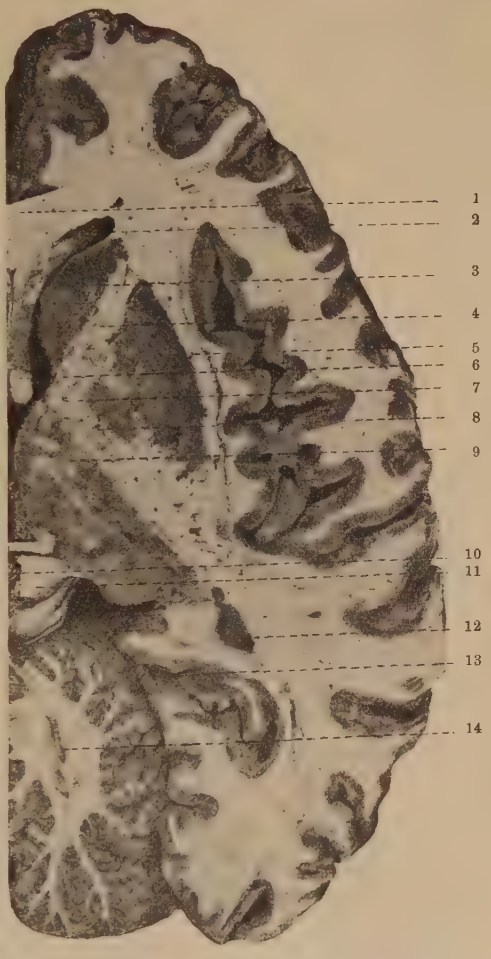


Fig. 234. (Nach E. Flatau.) Horizontalschnitt durch das menschliche Gehirn. Nach einer Photographie des frischen Präparates. 1. Corpus callosum. 2. Cornu anterius Ventriculi lateralis. 3. Nucleus caudatus. 4. Capsula interna (vorderer Schenkel). 5. Nucleus lentiformis. 6. Columna fornicis. 7. Capsula interna (Genu). 8. Capsula interna (hinterer Schenkel). 9. Thalamus opticus. 10. Glandula pinealis. 11. Corpus quadrigeminum. 12. Cornu inferius Ventriculi lateralis. 13. Fissura parieto-occipitalis. 14. Nucleus dentatus Cerebelli.

Ueber den weiteren Verlauf der Pyramidenbahn durch die Brücke und das verlängerte Mark geben die Figuren 243, 246 bis 255 Aufschluss. In der Brücke wird sie von der oberflächlichen Querfaserschicht bedeckt und durch die sie durchquerenden Brückenfasern in eine Anzahl von Bündeln zerlegt. Auf ihrem Verlauf durch Brücke und Oblongata giebt sie in allen Höhen Fasern ab, die in die Raphe ziehen, sich dort kreuzen und nach der Kreuzung in den zugehörigen Kern eines motorischen Hirnnerven gelangen. Es ist indess bis jetzt nicht gelungen, alle diese Faserzüge auf ihrem ganzen Verlauf zu verfolgen. Auch ist, wie oben angeführt, ein besonderer Faserzug, der schon in den unteren Abschnitten des Pes pedunculi selbständig wird und in die Haube gelangt — die Fussschleife oder der Tractus cortico-bulbaris Edinger's — als die die Rindencentren mit den motorischen Hirnnervenkernen verknüpfende Bahn angesprochen worden. Soweit die Beobachtung reicht, findet die Kreuzung nicht weit oberhalb — cerebralwärts — vom Kern statt. Die Hauptmasse der motorischen Leitungsbahn, die für die Extremitäten, der Tractus cortico-spinalis, zieht bis zum unteren Abschnitte der Medulla oblongata, wo die unvollständige Kreuzung (Fig. 238) erfolgt. Die motorischen Leitungsbahnen verlaufen also von den Centren zum Rücken-

mark, ohne durch graue Substanz unterbrochen zu werden. Genauere Angaben über ihre Lage und Anordnung in der Brücke macht Gattel und besonders Monakow.

Auf die individuellen Verschiedenheiten im Verhalten der Pyramidenkreuzung ist schon an anderer Stelle hingewiesen worden. Das Fehlen der Pyramidenkreuzung stellt ein ganz aussergewöhnliches Vorkommnis dar, wurde aber z. B. von Pitres, ebenso in einem Falle Zenner's nachgewiesen. — Neuere Erfahrungen und besonders am Tier angestellte experimentelle Untersuchungen (Brown-Séquard, Wertheimer-Lepage, Starlinger, Hering, Rothmann, Prus) weisen darauf hin, dass motorische Impulse noch auf anderen Wegen aus dem Gehirn in's Rückenmark gelangen können. Vorwiegend scheint als eine derartige zweite oder Nebenbahn für die motorische Leitung im weitesten Sinne des Wortes das Monakow'sche Bündel in Frage zu kommen, d. h. ein Faserzug, der, aus dem Nucleus ruber entspringend, gleich nach

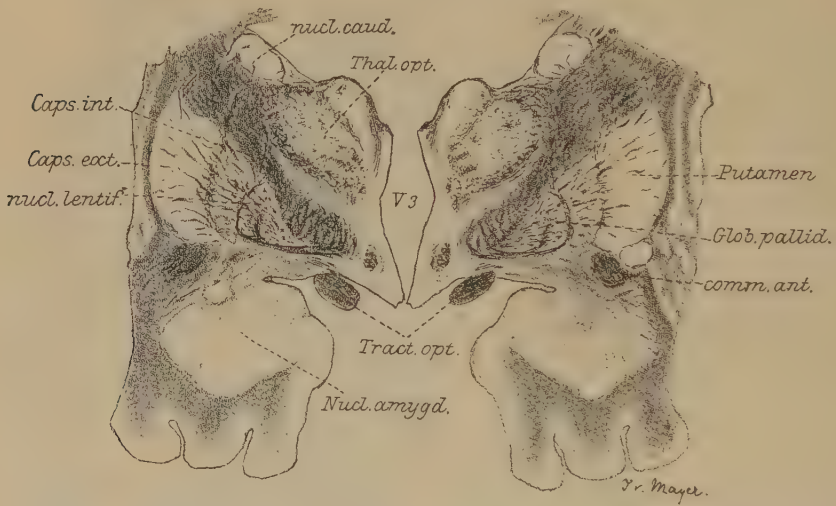


Fig. 235. Teil eines Frontalschnitts durch den Hirnstamm in der Gegend der inneren Kapsel. (Nach einem Präparat Pal'scher Färbung.)

seinem Austritt aus demselben innerhalb der Forel'schen Haubenkreuzung auf die andere Seite gelangt, dann in der Substantia reticularis der Brücke nach abwärts zieht, um in den Deiters'schen Kern einzumünden und aus diesem in den Seitenstrang des Rückenmarks (in den Fasciculus intermediolateralis (?) hinabzutreten (Monakow, Held, Probst, Kohnstamm). Muss man nach den vorliegenden Untersuchungen dieser Bahn für die Leitung motorischer Impulse bei den höheren Säugetieren eine grosse Bedeutung zuschreiben, so steht es doch noch nicht fest, ob sie auch beim Menschen in dieser Hinsicht eine wesentliche Rolle spielt. — Es sind auch andere Faserzüge, die aus der Gegend der Vierhügel, des Sehhügels und der Brücke (Boyer, Russel, Kohnstamm, Wallenberg, Probst u. A.) ins Rückenmark hinabreichen, als Leitungsbahnen für motorische Impulse (Extrapyramidenbahnen nach Prus) in Anspruch genommen worden. Wenn wir auch keinen Grund haben, die angeführten Bahnen für die Leitung willkürlicher Bewegungen in Anspruch zu nehmen, so könnten sie bei der Uebertragung affektiver und reflektorischer Erregungen auf den Muskelapparat eine Rolle spielen.

Die Facialisbahn, die in der inneren Kapsel und wahrscheinlich auch im Hirnschenkelfuss der Pyramidenbahn direkt anliegt, verlässt dieselbe im vorderen Bereich der Brücke, um nach Kreuzung in der Raphe in den Kern der anderen Seite zu gelangen. Vielleicht gelangt auch ein kleiner Bruchteil von Fasern in den Kern der gleichen Seite (Hoche).

Die vom Hypoglossuscentrum kommenden Fasern sollen über den Linsenkern hinwegziehen und in der Capsul. int. zwischen der Facialis- und Extremitätenbahn

liegen. Sie trennen sich innerhalb der Brücke (oder schon im Hirnschenkel?), resp. der Medulla oblongata von der Pyramidenbahn und ziehen wahrscheinlich medial von der Schleife in der Raphe rückwärts und aufwärts, um sich nach der Kreuzung in den Kern einzusenken. Auch hier scheint ein kleiner Teil der Fasern in den gleichseitigen Kern zu gelangen.

Ueber den Verlauf der motorischen Sprachbahn ist zu wenig Zuverlässiges bekannt, doch nimmt auch sie wohl ihren Weg durch die innere Kapsel (das Knie)

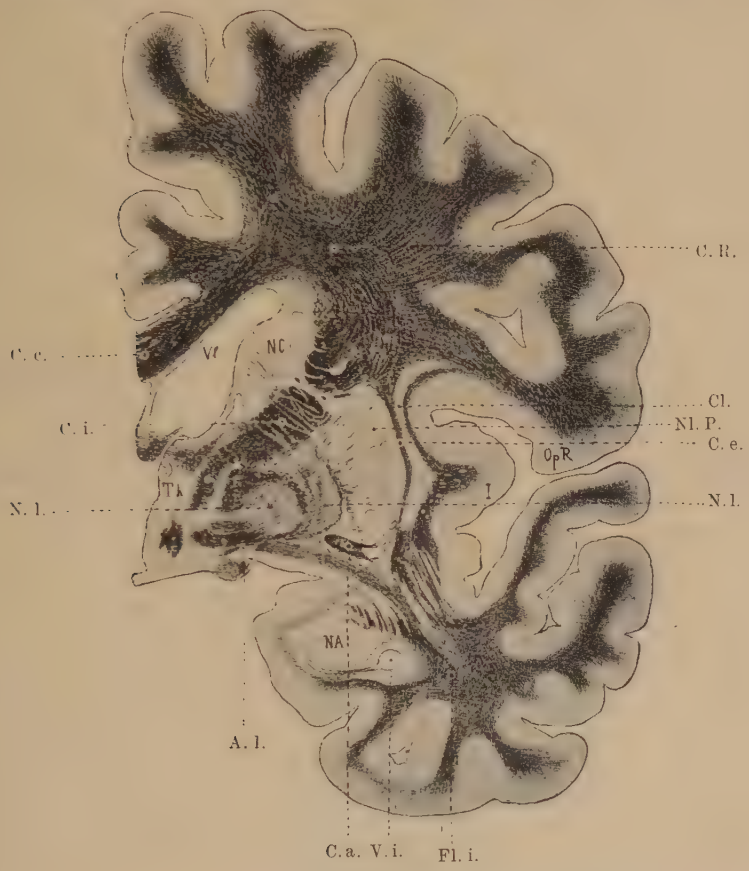


Fig. 236. (Nach Dejerine.) Frontalschnitt durch das menschliche Gehirn. Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.
Op. R. = Operculum. NC. = Nucleus caudatus. VI. = Ventriculus lateralis. I. = Insel. NA. = Nucleus amygdalae.
C. R. Corona radiata. Cl. Claustrum. Nl. P. Nucleus lentiformis (Putamen). Ce. Capsula externa. Nl. Nucleus lentiformis. Fl. i. Fasciculus longitudinalis inferior. V. i. Ventriculus inferior. C. a. Commissura anterior. II. N. opticus. A. l. Ansa lentiformis. Nl. Nucleus lentiformis (inneres Glied). C. i. Capsula interna. C. c. Corpus callosum.

und den Hirnschenkelfuss, wo sie nach aussen von der Hypoglossusbahn (?) liegen soll (Raymond und Arthaud). Es sind auch andere Bündel — die sog. Fussschleife, die access. Schleife Bechterew's oder die lateralen pontinen Bündel Schlesinger's — als Sprachbahn bezeichnet worden (Mingazzini).

Besonders unsicher sind unsere Kenntnisse in Bezug auf den Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen. Doch beginnt sich das Dunkel in der letzteren Zeit mehr und mehr zu lichten.

Suchen wir diese Bahnen zunächst auf ihrem Wege vom Rückenmark zum Gehirn zu verfolgen, so ist an die S. 110 u. f. angeführte Thatsache zu erinnern, dass ein Teil dieser Bahnen und zwar die in den

Fig. 237. Bahnen des Hirnschenkelfusses, Schema (mit zum Teil noch hypothetischen Angaben). *1* Fasern aus Stirnhirn zur Brücke. *2* Motorische Leitungsbahn der Hirnnerven. *3* Motorische Leitungsbahn der Extremitäten. *2* und *3* Pyramidenbahn. *4* Fasern aus Schläfen- und Occipitalhirn zur Brücke.

Hintersträngen aufsteigenden, in den sog. Hinterstrangskernen der Med. oblongata, dem Nucl. funicul. gracil. und cuneati (Fig. 238) endigen, während andere, die schon im Rückenmark eine Kreuzung erfuhren, wahr-

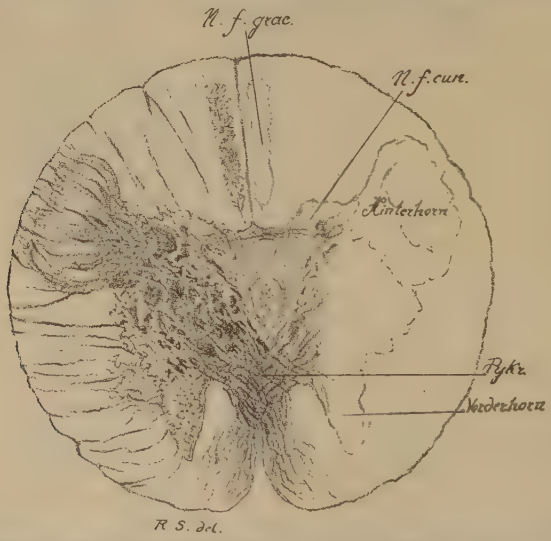


Fig. 238. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

scheinlich in den Vorderseitensträngen emporziehen. Aus den Hinterstrangkernen entspringen nun Fasern, die als Fibrae arciformes internae im Bogen der Raphe zustreben und sich hier kreuzen (Fig. 239). Diese obere Kreuzung, die auch als sensible und Schleifenkreuzung be-

zeichnet wird, enthält zweifellos einen grossen Teil der sensiblen Leitungsbahn, die dann in den zwischen Oliven und Raphe gelegenen Raum gelangt — Olivenzwischenschicht — und als mediale oder Hauptschleife dem Gehirn zustrebt (vergl. Fig. 235 sowie 256 zurück bis 240). Sie bildet somit eine sensorische Leitungsbahn II. Ordnung.

Zu ihr gesellt sich die in den Vorderseitensträngen aufsteigende, bereits im Rückenmark gekreuzte Bahn, die sich nach Darstellung einzelner Forscher mit den Schleifenfasern mischt und dorsal von ihr den Raum zwischen den Oliven einnimmt, während Andere sie vornehmlich in die Formatio reticularis gelangen lassen. Es ist wahrscheinlich, dass dieser Faserzug besonders der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung dient, während die in der Schleifenkreuzung verlaufenden Bündel wahrscheinlich Lageempfindung und taktile Empfindungen vermittelnde Eindrücke noch oben fortleiten.

Beobachtungen von Wernicke, Senator, Goldscheider und Bogatschow haben es wahrscheinlich gemacht, dass die das Muskelgefühl vermittelnden Bahnen in der Oblongata räumlich von den anderen gesondert und in dem der Raphe anliegenden Teile der Zwischenolivenschicht enthalten sind. Da diese Bündel erst in der Oblongata ihre Kreuzung erfahren, kann eine einseitige Läsion derselben je nach der Höhe des Krankheitssitzes eine gekreuzte oder gleichseitige Störung des Lagegefühls (und Bewegungsataxie?) erzeugen.

Die die Tastimpulse leitende Bahn verlegt van Oordt in die Formatio reticularis und zwar in den ventral-medialen Teil derselben. — Doch sind wir in Bezug auf diese Fragen über Hypothesen noch nicht hinausgelangt, und haben sich namentlich Dejerine und Long gegen die Annahme gesonderter Faserzüge für die Leitung der verschiedenen Gefühlsqualitäten ausgesprochen. — Marchi's Angabe, dass Schleifenfasern aus dem Kleinhirn entspringen, ist von anderen Forschern nicht bestätigt worden.

Wir haben schliesslich noch zwei vom Rückenmark aufsteigende sensible Bahnen: den Kleinhirnseitenstrang und den Tractus anterolateralis ascendens. Der erstere tritt ungekreuzt in den unteren Kleinhirnschenkel (Corpus restiforme) ein und gelangt in diesem zum Kleinhirn und zwar, wie es scheint, in die grauen Massen des Vermis superior (Bruce, Edinger). Wahrscheinlich führt diese Faserung dem Kleinhirn sensible Impulse aus dem Rückenmark bezw. von der Körperperipherie zu, welche auf die Erhaltung des Gleichgewichts regulierend wirken. Läsionen derselben scheinen Inkoordination (cerebellare Ataxie und gleichseitige Bewegungsataxie?) zu bedingen.

Der Gowers'sche Strang sondert sich in der Med. obl. von der Kleinhirnseitenstrangbahn, gelangt wahrscheinlich in die Brücke bis in die Gegend des Quintusaustritts (Tooth, Hoche), um von hier aus ganz oder mit einem Teile seiner Fasern ins Kleinhirn einzutreten (Auerbach, Mott, Bruce), während einige Autoren ihn in der lateralen Schleife endigen und zum Teil nach Unterbrechung in grauen Massen ins Grosshirn gelangen lassen.

Aus den Hinterstrangkernen gelangen auch Fasern mittels der sog. Fibrae arcuatae ext. post. ins Corpus restiforme und Kleinhirn (Hösel).

Bechterew, nach dessen Untersuchungen sich ein grosser Teil der in den Vorderseitenstrangresten centralwärts verlaufenden Fasern in die Formatio reticularis fortsetzt lässt diese zum Teil in den grauen Kernen derselben (Nucleus centralis inf. et sup., Nuclei reticul. tegment. etc.) endigen und von da zum Thal. opticus gelangen. Kölliker lässt einen Teil derselben in den dorsalwärts von der Olivenzwischenschicht gelegenen Teil der Formatio reticularis eintreten und von da ins hintere Längsbündel gelangen, vermutend, dass auf diesem Wege sensible Impulse auf die Kerne der motorischen Hirnnerven übertragen werden könnten. Die Gangliengruppen der Formatio reticularis werden von Anderen (Gad-Marinesco, Kohnstamm) als Respirationscentren angesprochen.

Es giebt ferner einen Faserzug, der aus dem Kleinhirn durch das corpus restiforme in die Olive der gekreuzten Seite einmündet (s. u.). Ueber die Bedeutung dieser Cerebello-Olivarbahn wissen wir nichts Sicheres.

Das Gleiche gilt für einen von Bechterew abgegrenzten Faserzug der Formatio reticularis, die centrale Haubenbahn, die dorsalwärts von den Oliven liegt und von diesen zum Mittelhirn aufsteigt (Fig. 249 u. 250). Auch sind die Beziehungen dieses Faserzuges zu Helweg's Dreikantenbahn (Helweg-Bechterew'sches Bündel) noch hypothetische, da die Annahme derselben sich auf nicht-einwandsfreie Beobachtungen von sekundärer Degeneration stützte. Wir werden auf die Bahnen, welche das Kleinhirn mit der Oblongata, dem Grosshirn und Rückenmark verknüpfen, nachher zurückkommen.

Ueber den weiteren Verlauf der Hauptschleife (mediale, obere Schleife) haben die Forschungen nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Fest steht, dass die sensible Bahn den hinteren Schenkel der inneren Kapsel durchzieht und hier im hinteren Drittel — im retrolentikulären Teil — hinter der motorischen Bahn liegt (Carrefour sensitif). Dejerine und seine Schüler behaupten allerdings, dass die Fasern der sensiblen Bahn kein geschlossenes Bündel bilden, sondern sich mit denen der motorischen vermengen.

Ebenso ist es wohl nicht mehr zu bezweifeln, dass diese sensiblen Faserzüge ganz oder zum grossen Teile in die Centralwindungen, besonders die hintere, in den Lobulus paracentralis und wohl auch in den Lob. parietalis einmünden.

Meinungsverschiedenheiten machen sich aber besonders nach der Richtung geltend, dass nach der Darstellung einzelner Autoren (Flechsig, Hösel) ein grosser Teil der Schleifenbahn direkt zur Rinde gelangt, während die Mehrzahl (wie Monakow, Mahaim, Dejerine, Bechterew, Mingazzini, Ceni, Schlesinger, C. Mayer, Probst) sich dagegen ausgesprochen haben und sie zunächst in den Thalamus opticus — und zwar in bestimmte Kerne desselben, besonders den ventralen — eintreten und von hier mittels eines hier entspringenden neuen Neurones der Rinde zustreben lassen. Es bestände demgemäss diese Bahn aus wenigstens 3 Neuronen: 1) dem spinobulbären, 2) dem bulbo-thalamischen, 3) dem thalamo-corticalen. Möglich, dass auch noch Schaltzellen eingeschoben sind, wie es v. Monakow behauptet.

Manche Thatsache schien darauf hinzudeuten, dass ein Teil der sensiblen Bahnen im Nucleus lentiformis und in noch tiefer gelegenen grauen Massen eine Unterbrechung erfahre, ehe er zur Rinde aufsteigt, doch wird die Beziehung des Linsenkerns oder seiner Schlinge (s. Fig. 236) zur Schleife von manchen Autoren in Abrede gestellt. Bechterew lässt Anteile der Schleife in das Corpus subthalamicum, den Globulus pallidus, den Nucl. reticul. tegmenti und den Thalamus opticus gelangen. Nur die sog. accessorische Schleife, in welcher er die supranucleäre Bahn der sensiblen Hirnnerven erblickt, und die Fussschleife tritt nach seiner Auffassung direkt in die Rinde ein. Auch Gee und Tooth haben Beziehungen eines kleineren Teiles der Schleifenfaserung zum Corpus subthalamicum etc. angenommen.

Vielleicht enthält die Schleife auch kurze Bahnen, die einzelne Höhen des Pons-Oblongatagebietes unter einander verbinden (Schlesinger).

Ein als Haubenstrahlung abgegrenzter, die innere Kapsel durchschneidender Faserzug, der in der hinteren Centralwindung und im Parietalhirn endigt und von dort zu den centralen Ganglien und der Regio subthalamica zieht, wird von einzelnen Forschern zur sensiblen Leitungsbahn gerechnet, doch ist diese Bedeutung angefochten worden. Besonders hat sich v. Monakow gegen diese Annahme ausgesprochen und andere Fasermassen als Haubenstrahlung abgegrenzt, die nichts mit der Schleife zu thun haben sollen.

Wir haben somit folgenden Hauptweg für die sensible Leitung: Hinterstrang — Hinterstrangkern — Schleifenkreuzung und Fibrae arci-

formes internae — Zwischenolivenschicht — Hauptschleife, von dort direkt zum Cortex oder wahrscheinlich nach Unterbrechung im Thalamus opticus. Dazu eine zweite Bahn, die im Vorderseitenstrang des Rückenmarks aufsteigt, sich in der Med. obl. zur Hauptschleife gesellt oder in der Formatio reticularis zum Mittelhirn fortgeleitet wird. Auch sie endigt in der Rinde (Centralwindungen, Parietalhirn oder Gyrus fornicatus).

In der sensiblen Leitungsbahn scheint auch dort, wo sie den hinteren Schenkel der inneren Kapsel durchzieht, noch eine Sonderung in verschiedene Bündel für die verschiedenen Empfindungsqualitäten vorzuliegen. So hat Kirchhoff vor Kurzem den Versuch gemacht, die Leitungsbahn für das Schmerzgefühl abzugrenzen. Ich konstatierte in einem Falle von Schussverletzung des Gehirns, in welchem alles auf eine Läsion des carrefour sensitif hinwies, eine isolierte Thermanaesthesie in einem Teil der gekreuzten Körperhälfte. Dejerine und Long haben sich gegen diese Sonderung ausgesprochen.

Fig. 239. Durchschnitt durch Medulla oblongata in Höhe der sensiblen Kreuzung. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

Auch von den sensiblen Hirnnerven und ihren Kernen entspringt eine sekundäre Leitungsbahn, die sich in der Raphe kreuzt und der Hirnrinde zustrebt (Edinger, Bechterew, Schlesinger, Wallenberg, Probst). Ueber den Verlauf dieser nucleocorticalen Bahnen der sensiblen Hirnnerven wissen wir nichts Sicheres. Vielleicht gesellen sie sich zur Hauptschleife, vielleicht verlaufen sie zum Teil in der Formatio reticularis.

v. Oordt schliesst aus seinen Beobachtungen, dass noch in der Med. obl. die centrale sensible Trigeminusbahn zu der Schleife in räumliche Beziehung tritt.

Das eine scheint wohl nach den oben entwickelten Thatsachen sicher, dass den sensiblen Reizen verschiedene Wege offenstehen, und so ist es denkbar, dass sie nach Ausschaltung einer Hauptbahn noch auf Nebenbahnen fortgeleitet werden können.

Ausserdem treten die sensiblen Bahnen in Beziehung zu den motorischen Kernen der Hirnnerven, wahrscheinlich auch zu den centralen Ganglien, und sind das die Wege, auf denen sich Reflexwirkungen geltend machen können.

Bezüglich der Anatomie und Physiologie des Kleinhirns ist auf ein späteres Kapitel zu verweisen. Hier interessieren uns die Bahnen, die dasselbe mit dem Grosshirn und dem Rückenmark verknüpfen. Sie sind in den Kleinhirnschenkeln oder Stielen enthalten.

Der untere, das corpus réstiforme, enthält die Kleinhirnseitenstrangbahn, ausserdem Fasern, die aus den Hintersträngen in das Cerebellum eintreten, dann eine Bahn, den Tractus cerebello-olivaris, welche das Kleinhirn mit der gekreuzten Olive verknüpft, und eine weitere,

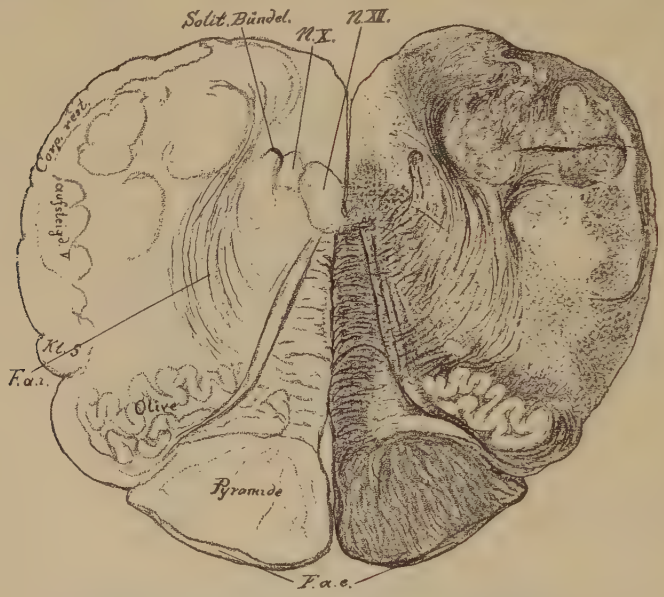


Fig. 240. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. *F. a. i.* fibrae arcif. int. *F. a. e.* fibrae arcif. ext. (Nach einem Präparat Pal'scher Färbung.)

welche von Nervenkernen der Med. oblongata (N. vestibularis, oder Deiter'scher Kern, Bechterew'scher Kern) zum Kleinhirn hinzieht, doch wird der entsprechende Faserzug von einigen Forschern nicht zum Corpus restiforme gerechnet.

Der obere Kleinhirnschenkel, Bindearm, Tractus tegmentocerebellaris, entspringt aus dem Kleinhirn und zwar hauptsächlich aus dem Corpus dentatum, erfährt unter den Vierhügeln eine vollständige oder unvollständige Kreuzung und senkt sich in den rothen Kern ein. Dieser soll wieder durch Fasern mit dem Thalamus opticus und der Rinde des centralen, parietalen Gebietes zusammenhängen; nach neueren Untersuchungen passiert ein grosser Teil dieser Fasern nur den Nucleus ruber, um seine Endigung erst im Thal. opticus zu finden (Monakow, Bischoff, Thomas, C. Mayer, Probst). Der Bindearm stellt danach

im Wesentlichen eine direkte Verbindung des Kleinhirns mit dem Thal. opt. dar.

Der mittlere Kleinhirnschenkel besteht im Wesentlichen aus Fasern, welche vom Kleinhirn kommend zu den grauen Brückenkernen der gekreuzten Seite gelangen (Ramony Cajal, Bechterew, Mingazzini). Zu diesen Kernen treten andererseits Fasern, welche vom Grosshirn und zwar vom Lobus frontalis stammen, im medialen Bezirk des Hirnschenkelfusses herabziehen und mit ihren Endbäumchen die Zellen der grauen Brückenkerne umspinnen. Man nimmt an, dass diese frontale Grosshirn-Brückenbahn ein mit dem mittleren Kleinhirnschenkel der gekreuzten Seite zusammenhängendes System bildet, welches das Grosshirn (Stirnhirn) mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre in Verbindung setzt.

Indess sind unsere Kenntnisse von allen diesen Bahnen und ihrer physiologischen Bedeutung noch recht unvollkommene und lückenhafte.

Folgende Vorstellungen scheinen uns am besten gestützt zu sein.

Im unteren Kleinhirnstiel verlaufen im Wesentlichen Faserzüge zum Kleinhirn hin, welche demselben die Koordination beeinflussende und regulierende Impulse zuführen. Es sind unbewusste Empfindungen, die von der Peripherie ins Kleinhirn eindringend in die Mechanik desselben eingreifen. Diese Bedeutung ist dem Kleinhirnseitenstrang, vielleicht auch dem Gowers'schen Bündel sowie in den Hintersträngen aufsteigenden Bahnen zuzuschreiben, die mittels der Hinterstrangkerne und der aus ihnen entspringenden Fibrae arciformes ins Kleinhirn gelangen. Diese spinocerebellaren Bahnen endigen in der Rinde des Wurmes. Auch vom Labyrinth, dessen Bedeutung für die Erhaltung des Gleichgewichts wohl nicht mehr bezweifelt wird, dringen durch den N. vestibularis und eine aus diesem, bezw. seinem Endkern entspringende zum Kleinhirn ziehende Bahn Erregungen in dasselbe. Ganz unklar ist noch die Bedeutung der gekreuzten Kleinhirnolivenbahn. Kölliker lässt sie aus dem Kleinhirn entspringen und Impulse zur Peripherie leiten, welche der koordinatorischen Muskelthätigkeit dienen.

v. Bechterew rechnet die Oliven zu den Gleichgewichtscentren und lässt auf dem Wege des Tractus cerebello-olivaris Erregungen ins Kleinhirn gelangen. Die Oliven stehen nach seiner Auffassung wieder in Verbindung mit der gleichseitigen centralen Haubenbahn, mittels welcher auf diese Reize übertragen werden, die aus grauen Massen in der Gegend des III. Ventrikels nach abwärts gelangen.

Nach anderer Auffassung bildet der Tractus cerebello-olivaris ein mit dem Bindearm zusammenhängendes Fasersystem. Dafür ist neuerdings wieder Ceni eingetreten.

Bezüglich des Bindearms ist es nicht festgestellt, ob er vom Kleinhirn fortleitet oder zu ihm hinführt, resp. Fasermassen beider Funktionen enthält. Wahrscheinlich ist er vorwiegend oder ausschliesslich eine cerebellofugale Bahn. Es wird vermutet, dass mittels dieses Faserzuges das Kleinhirn in die Funktion der motorischen Hirncentren eingreifen und so seine koordinatorische Thätigkeit entfalten könne. Die Annahme, dass auf diesem Wege von der motorischen Zone kommende Erregungen fortgeleitet werden, welche die Funktion des Kleinhirns beeinflussen, hat wenig für sich.

Kölliker, v. Bechterew u. A. lassen aus dem Kleinhirn Bahnen hervorgehen, die dieses durch den mittleren Schenkel verlassen, nach Unterbrechung in grauen Kernen der Brücke und Oblongata in das Rückenmark hinabziehen, und indem sie zu den spinalen Muskelkernen gelangen, die koordinatorische Thätigkeit der Muskeln direkt beeinflussen sollen. Derartige Faserzüge sollen in der Formatio reticularis (auch im hinteren Längsbündel) enthalten sein und im Vorderseitenstranggebiet des Rückenmarks nach unten gelangen. Auch den Pyramiden sollen Fasern dieser Kategorie beigemengt sein. Während ein direkter Uebergang von Bahnen aus dem Kleinhirn ins Rückenmark von einzelnen Autoren (Marchi, Biedl, Thomas) angenommen, von den meisten

(Russel, Kohnstamm u. A.) in Abrede gestellt wird, ist es jetzt wohl allgemein anerkannt, dass es Faserzüge giebt, die aus dem Kleinhirn zunächst in den Deiters'schen Kern einmünden und, nachdem sie eine Unterbrechung in diesem erfahren haben, in die Vorderseitenstränge bezw. den homolateralen Vorderseitenstrang des Rückenmarks hinabgelangen (vgl. dazu S. 106). Dieser Faserzug entspringt wahrscheinlich aus dem Dachkern und verläuft innerhalb der von Edinger als direkte sensorische Kleinhirnbahn bezeichneten Faserung zum Nucleus Deiters.

Es ist hier daran zu erinnern, dass der Deiters'sche Kern einen Knotenpunkt für verschiedene andere Bahnen bildet. Es mündet in ihn der N. vestibularis und es entspringt aus ihm eine Bahn, welche dem Kleinhirn zustrebt und somit eine Verbindung zwischen dem N. vestibul. und dem Cerebellum herstellt. Er bildet ferner eine Unterbrechungsstation für jenen Faserzug, welcher aus dem Nucleus ruber in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks hinabzieht (Monakow'sche Bündel). Man hat auch Grund zu der Annahme, dass er Fasern entsendet, die im hinteren Längsbündel cerebralwärts zu den Kernen der Augenmuskeln ziehen. Die Bedeutung des Labyrinths für die Erhaltung des Gleichgewichts, der Einfluss desselben auf den Augenmuskelapparat, die Wege, auf denen das Kleinhirn in die Mechanik der Bewegungen des Kopfes, Rumpfes, der Extremitäten, wahrscheinlich auch der Augenmuskeln regulierend eingreifen kann, werden durch den Nachweis dieser anatomischen Beziehungen gekennzeichnet. Edinger nimmt cerebello-nucleare Fasern, d. h. aus dem Kleinhirn zu den Nervenkernen ziehende Bahnen, für alle oder die Mehrzahl der Hirnnerven an.

Auch über die Bedeutung des mittleren Kleinhirnschenkels herrscht noch keine volle Klarheit.

Es wird vermutet — L. Bruns hat diese Theorie am schärfsten entwickelt — dass das Stirnhirn als oberstes Willens-Centrum der Rumpfmuskulatur auf diesem Wege zum Kleinhirn, dem unbewusst die Erhaltung des Gleichgewichts regulierenden Koordinationsorgan, Innervationsimpulse herabgelangen lässt, welche die Thätigkeit desselben durch Willenseinfluss regulieren. Wir werden auf diesen Punkt sowie auf andere Fragen der Kleinhirn-Anatomie und Physiologie in dem den Kleinhirnerkrankungen gewidmeten Abschnitt zurückkommen.

Die Verbindung des Kleinhirns mit dem Grosshirn scheint ausschliesslich eine gekreuzte zu sein (Russel, Luciani, Wersiloff u. A.).

Die laterale Schleife, die in der Höhe der oberen Olive entspringt (Fig. 253), ist wahrscheinlich eine sensible resp. sensorische Leitungsbahn II. Ordnung, welche die akustischen Eindrücke, besonders aus dem gekreuzten Acusticuskern des verlängerten Marks aufnimmt und sie wahrscheinlich durch den hinteren Vierhügel und das Corpus geniculatum internum dem Schläfenlappen zuführt (Monakow, Bechterew, Held, Baginsky, Ferrier-Turner u. A.) Als der eigentliche Hörnerv wird der N. cochleae angesehen, welcher im Nucleus ventralis acustici der Oblongata und im Tuberculum acusticum endigt. Aus diesen Kernen, besonders aus dem ersteren gehen die Trapezoidfasern (corpus trapezoides) hervor, die zur oberen Olive der gleichen und besonders der gekreuzten Seite hinführen. Hier entspringt dann ein weiteres Neuron der Gehörbahn, die laterale (obere) Schleife, welche (zum Teil) im hinteren Vierhügel und im Corpus genicul. int. endigt, während dieses wieder durch einen zur ersten Temporalwindung ziehenden Faserzug mit der Hirnrinde verknüpft ist. Die Hörbahn besteht also aus mindestens 4 Neuronen.

v. Monakow hält aber die Rolle des innern Kniehöckers als akustischen Centrums noch nicht über jeden Zweifel sichergestellt, macht indess darauf aufmerksam, dass gerade dieser Hirnteil nach Zerstörung des Lobus temporalis degeneriere. Tschermak läst die akust. Bahn auch in Beziehung zum Thal. opt. treten (bei der Katze!)

Die optische Leitungsbahn.

Der N. opticus erfährt im Chiasma eine partielle Kreuzung. Diese Thatsache wird jetzt, nachdem auch Kölliker seinen Widerspruch im Wesentlichen fallen gelassen, allgemein anerkannt. Das grössere mediale Bündel gelangt auf die andere Seite, während das laterale ungekreuzt bleibt. Vgl. das Schema Fig. 241. Der Tractus opticus einer Seite steht also in Beziehung zur gleichnamigen äusseren Retinahälfte desselben und der inneren des entgegengesetzten Auges.

Das die Macula versorgende Bündel verläuft allem Anschein nach im centralen Teil des Opticus und behält diese Lage auch im Chiasma und Tractus opticus bei.

Die Tractusfasern endigen im Pulvinar des Thalamus opticus, im Corpus geniculatum laterale und im vorderen Vierhügel. Das Corpus geniculatum laterale bildet die Hauptendigungsstätte der Sehfasern. Ob die Sehbahn selbst auch in das Pulvinar und den vorderen Zweihügel eindringt, oder ob die hier eintretenden Tractusfasern, wie Henschen und v. Monakow annehmen, nur zur Uebertragung der Reflexbewegungen (besonders des Pupillarlichtreflexes, wie M. vermutet, s. a. w. u.) dienen, steht dahin.

v. Bechterew will auf experimentellem Wege bewiesen haben, dass Zerstörung der vorderen Zweihügel Erblindung erzeuge; demgegenüber haben Beobachtungen am Menschen gezeigt, dass die Erkrankungen dieses Hirnabschnittes keine gröberen Sehstörungen hervorzurufen brauchen.

Diese Endstationen, die primären Opticuscentren, stehen durch die Gratiolet'sche Sehstrahlung, einen den hintersten Bezirk der inneren Kapsel durchsetzenden und von dort ins Mark des Occipitallappens dringenden Faserzug, mit der Rinde des Hinterhauptlappens, dem eigentlichen Sehcentrum, in Verbindung. Ein grosser Teil dieser Faserung lässt sich bis in die Rinde des Cuneus verfolgen. Die Sehstrahlung zieht an der lateralen Seite des Hinterhorns vorüber; sie passiert nach Henschen den

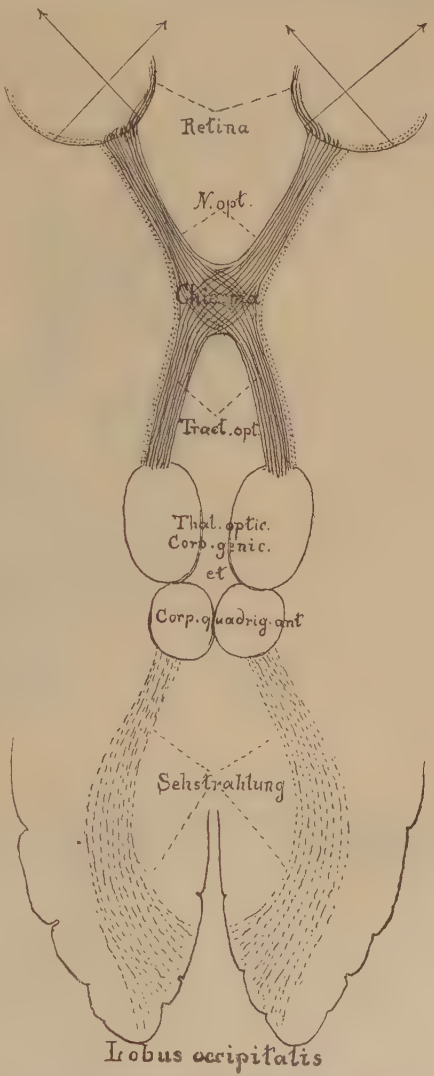


Fig. 241. Schematische Darstellung der optischen Leitungsbahn (ohne Rücksicht auf die Grössenverhältnisse der einzelnen Teile etc.).

Schläfenlappen in der Höhe der zweiten Windung und durchsetzt das tiefe Mark des unteren Scheitelläppchens.

v. Monakow lässt die Sehstrahlung ihren Weg zum Cuneus einschlagen, ohne den unteren Scheitellappen zu passieren; dagegen entspringen nach seinen Untersuchungen aus dem Pulvinar und dem centralen Kern des Thalamus opticus ausserdem Faserzüge, welche zum unteren Scheitellappen, besonders dem Gyrus angularis und den Occipitalwindungen gelangen.

Die Fasern des Sehnerven entspringen zum grössten Teil aus Ganglienzellen der Retina, um sich in den primären Opticuscentren in ihre Endbäumchen aufzulösen. Aus den Ganglienzellen dieser, besonders aus denen des Corpus geniculatum laterale, geht das zweite Neuron hervor, das bis in die Rinde des Lob. occipitalis zieht. Die Sehstrahlung enthält jedoch auch Fasern, die von der Rinde des Lob. occipitalis entspringen und zu den primären Opticuscentren gelangen (Monakow, Ferrier-Turner). Ebenso sollen Nervenfortsätze aus den Zellen der letzteren zur Retina ziehen.

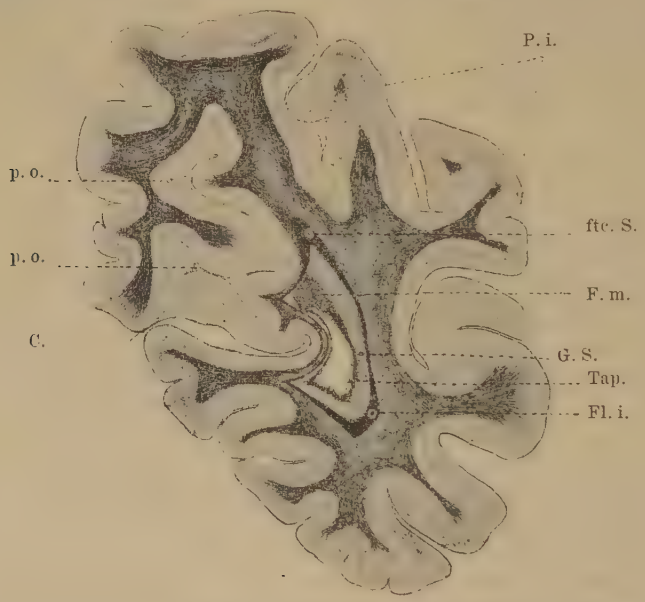


Fig. 242. (Nach Dejerine). Frontalschnitt durch den hintersten Abschnitt des Präcuneus, durch die Fissura parieto-occipitalis und calcarina. Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.
P. i. = Lobulus parietalis inferior. ftc. S. = fasciculus transversus Cunei (Sachs). F. m. = forceps major. G. S. = Gratiolet'sche Sehstrahlung. Fl. i. = Fasciculus long. inf. C. = Fissura calcarina. p. o. = Fissura parieto-occipitalis. Tap. = Tapetum.

v. Monakow nimmt an, dass zwischen das I. und II. Neuron der Sehbahn Schaltzellen eingefügt sind.

Vom Lobus occipitalis gehen nach der herrschenden Auffassung auch Fasern aus, die an die Ganglienzellen der Augenmuskelnervenkerne herantreten. Aus dem Pulvinar und Thal. opt. dringen nach Monakow Faserbündel in den Lob. parietalis, ebenso wie umgekehrt aus diesen Gebieten Bahnen zu den primären Opticuscentren gelangen sollen.

Nach Defekten in der Rinde der Fissura calcarina fand Monakow das Corp. geniculat., Pulvinar und den vorderen Vierhügel atrophiert, ebenso konstatierte Leonowa bei Anophthalmie eine Atrophie dieser Gebilde. Aehnliche Feststellungen sind von Henschen, Moeli, Cramer, Zinn, Wickel, Bischoff u. A. gemacht worden. Doch können Herde im Lob. occip. bei Erwachsenen zweifellos lange Zeit bestehen, ohne sekundäre Degenerationen in diesen Gebieten hervorzubringen.

Im Lobus occipitalis ist ausser der Sehbahn eine Reihe weiterer Faserzüge abgegrenzt worden (Sachs, Forel, Monakow, Dejerine,

Vialet u. A.), die als Associationsbahnen aufgefasst werden, so ein Fasciculus occipitofrontalis zur Verbindung des Hinterhaupts- mit dem Stirnlappen, der Fasciculus longit. inf. (Fig. 242), der den Lob. occip. mit dem Schläfenlappen verbinden und die Beziehungen zwischen optischer Sphäre und Sprachcentrum vermitteln soll, der Fasciculus transversalis etc. In dem sagittalen Occipitalmark, d. h. den das Hinterhorn umgebenden Fasermassen, kann man nach Monakow, Dejerine u. A. 3 Abteilungen unterscheiden: 1) Den Fascic. longit. inf. oder das stratum sagittale externum (Sachs). 2) die Sehstrahlung oder das stratum sagittale intern. (Sachs), 3) die Tapete und Balkenfaserung. — Ferner giebt es Kommissurenbahnen, welche die beiden Lobi occipitales miteinander und den Lob. occip. der rechten Seite mit dem Lob. temp. der linken verbinden. Sie sollen ihren Weg durch das Splenium corporis callosi nehmen. Doch sind diese Angaben weder in anatomischer noch in physiologischer Hinsicht über jeden Zweifel sichergestellt (Flechsig, Schroeder u. A.).

Die centralen Ganglien.

Unsere Kenntnisse von der Bedeutung der centralen Ganglien sind durchaus unvollkommene. Den Nucl. caudat. hat man früher in Beziehung zu den Geh- und Laufbewegungen gebracht, doch fehlt es an Beweisen für diese auch heute noch von einzelnen Forschern festgehaltene Annahme. Ausserdem wird in dieses Gebiet ein thermisches Centrum verlegt.

Der Nucleus lentiformis, namentlich der Globulus pallidus, bildet nach der Auffassung einzelner Forscher eine Durchgangsstation für einen Teil der sensiblen Leitungsbahn, doch werden diese Beziehungen von Anderen durchaus in Abrede gestellt. Auch motorische Störungen — namentlich Beeinträchtigung der Artikulation, des Kau- und Schlingvermögens — sind bei doppelseitigen Affektionen dieses Ganglions beobachtet worden (Brissaud, Lépine u. A.), indess ist es zweifelhaft, ob diese Erscheinungen vom Nucl. lentif. selbst abgeleitet werden können. Entweder dürfte es sich da um die Läsion benachbarter Faserzüge handeln oder um die sensibler Bahnen des Linsenkernareales, welche für den Reflexmechanismus des Schluckens, Kauens etc. von Bedeutung sind. Jedenfalls geht aus den vorliegenden Erfahrungen hervor, dass Erkrankungen des Linsenkerns und Nucleus caudatus ohne jede Ausfallserscheinung auf motorischem Gebiet verlaufen können (Dejerine, Reichel).

Der Thalamus opticus hat ausgedehnte Beziehungen zur Hirnrinde und zu Leitungsbahnen, welche vom Rückenmark aufsteigen. Namentlich hat Monakow die Verknüpfung der einzelnen Abschnitte (Kerne) des Sehhügels mit verschiedenen Rindengebieten nachgewiesen. Die sog. Sehhügelstiele stellen diese Verbindungen her. Andererseits bildet der Thalamus opticus eine Durchgangsstation bezw. ein Aufnahmeorgan für Erregungen, die dem Hirn von der Peripherie zuströmen. So ist schon auf die Beziehungen des Nervus opticus zu diesem Ganglion (Pulvinar) hingewiesen worden, ebenso auf die Beobachtungen, nach welchen die sensible Leitungsbahn, die Schleife, im Sehhügel eine Art von Umschaltung erfährt, resp. hier zunächst auf Gangliengruppen einwirkt, die dann erst die Impulse der Hirnrinde übermitteln. Monakow, dem sich Probst vollkommen anschliesst, spricht sich sogar dahin aus, dass sämtliche Sinnesnerven, bevor sie zur Rinde gelangen, in eine Beziehung zum Sehhügel treten. Er vermutet, dass jedes dieser Organe im Sehhügel bilateral vertreten sei, sodass die Läsion eines Thalamus keine wesentlichen Ausfallserscheinungen zu bedingen brauche. Doch hat er diese Hypothese nicht genügend gestützt. Immerhin sei darauf hingewiesen, dass Verbindungsfasern vom Thalamus zur contralateralen Rinde auch von Anderen auf Grund ihrer Untersuchungen angenommen worden sind (Ferrier-Turner), und dass Probst aus der Schleife und dem Bindearme Faserzüge in den contralateralem Sehhügel eintreten lässt.

v. Bechterew bezeichnet den Seh- und Vierhügel als Reflexorgane, da nicht nur sensible und sensorische Leitungsbahnen zu ihnen hinführen, sondern auch Faserzüge aus ihnen entspringen, die einen centrifugalen Verlauf nehmen und auf Muskelapparate

einwirken, so erinnert er an die aus ihnen hervorgehenden, im hinteren Längsbündel verlaufenden und von da in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks herabziehenden Bahnen u. a.

Trotz dieser zum Teil allerdings noch bestrittenen Ergebnisse der anatomischen Forschung ist über die Funktion dieses Hirnabschnittes wenig Positives bekannt. Es steht nicht einmal fest, dass Läsionen des Pulvinar Hemianopsie erzeugen müssen; vielleicht haben sie diese Folge nur bei gleichzeitiger Schädigung des corpus geniculatum externum. Ebenso ist es noch nicht festgestellt, ob eine sich auf den Sehhügel beschränkende Affektion Anaesthesie der gekreuzten Körperseite hervorruft, wenngleich es nach den herrschenden Anschauungen vom Verlauf der sensiblen Leitungsbahn erwartet werden sollte.

Viele Forscher (v. Bechterew, Nothnagel, Brissaud), denen sich Anton, Probst, Prus u. A. anschliessen, sind der Ansicht, dass der Sehhügel ein Centrum für die unwillkürlichen, automatischen Bewegungen, für die Psychoreflexe, also für die Bewegungen, die nicht direkt unter der Herrschaft des Willens stehen, bilde. Läsionen des Thalamus könnten also, je nachdem sie reizend oder zerstörend wirken, eine Steigerung der automatischen, mimischen Bewegungen etc. oder einen Ausfall derselben verursachen. So zeigte Nothnagel, dass eine Erkrankung des Thalamus opticus sich durch eine nur beim Lachen hervortretende Paralyse des gekreuzten Facialis kundgeben kann, während der Nerv dem Willen noch gehorcht. Die entsprechende Bahn — die psychoreflektorische Facialisbahn — nimmt nach Borst ihren Weg durch den Stabkranz des Sehhügels, um von da in das Haubenfeld der Brücke zu gelangen. Besonders aber hat man bei Affektionen des Sehhügels ungewollte Bewegungen auftreten sehen (s. den Abschnitt Hemiathetosis, Hemichorea u. s. w.), deren Deutung manche Hypothese ins Leben gerufen hat. Handelt es sich in der That um die Reizung eines Centrums für ungewollte Bewegungen? Oder bewirkt die Reizung sensibler, der Rinde zustrebender Fasern eine Erregung der motorischen Gebiete, die sich durch derartige ungewollte Bewegungen äussert? Giebt es vom Thalamus ausgehende, der Rinde zustrebende Hemmungsfasern für die Thätigkeit der motorischen Region, deren Unterbrechung diese motorischen Reizerscheinungen auslöst u. s. w. Oder geht der Impuls für diese überhaupt nicht vom Sehhügel aus, ist es vielmehr die gleichzeitige Läsion einer ihm benachbarten Bahn? Alle diese Fragen sind zunächst nicht mit Bestimmtheit zu beantworten, wenn ich es auch mit v. Monakow für wahrscheinlich halte, dass die motorischen Reizerscheinungen vorwiegend durch Erregung centripetaler, in die motorische Rindenzone eindringender Fasern bedingt werden. Nach Bonhoeffer (dem sich Pineles, Muratow, Sander, Touche, Adler u. A. anschliessen) ist es die Läsion des oberen Kleinhirnschenkels oder seiner Endstationen (Cerebellum, Nucl. ruber, Thal. opt.), welche diese Erscheinungen, insbesondere die Hemichorea hervorzurufen vermag.

Auch vasomotorische Funktionen sind dem Thalamus zugeschrieben worden (Schiff, Lusanna, Sinkler), ebenso sekretorische und trophische. Dass ferner auch beim Menschen die centralen Ganglien (Corpus striatum und besonders Thalamus opticus) einen Einfluss auf die Harnentleerung haben, wird durch Beobachtungen von Hutchinson, Rezek, Engelhardt und Marburg wahrscheinlich gemacht. Namentlich scheint bei der emotiven bezw. affektiven Erregung dieser Funktion der Thalamus eine Rolle zu spielen (v. Bechterew). Nach Réthi können die gesamten beim Fressakt vor sich gehenden Bewegungen vom Sehhügel ausgelöst werden.

Anton nimmt eine Art von Antagonismus zwischen Thalam. opt. und Nucleus lentiformis an, derart, dass eine Zerstörung des letzteren dem ersteren ein Uebergewicht verleihe und dadurch eine Zunahme der ungewollten Bewegungen verursache. (?)

Auf die Beziehungen des corpus quadrigeminum zu den Augenmuskelnerven, zum Opticus und Acusticus sowie auf die dieses Gebiet durchziehenden Leitungsbahnen wurde schon oder wird noch im nächsten Abschnitt hingewiesen, doch herrscht hier noch manche Unklarheit.

Auch das Tierexperiment hat hier zu widersprechenden Resultaten geführt, wie die noch jüngst zwischen Prus und Bernheimer geführte Diskussion gezeigt hat. Die Symptomatologie der Affektionen dieses Gebietes wird an anderer Stelle besprochen werden.

Von Onodi und v. Bechterew wird ein Centrum für die Stimmbildung (basales Lautcentrum) in die Gegend des hinteren Vierhügels, von Ivanow in den Thalamus verlegt.

Ursprung der Hirnnerven.

Die Kerne der Hirnnerven, welche für die motorischen Nerven gleichzeitig die Rolle trophischer Centren spielen, liegen in der den Boden des dritten Ventrikels (im hintersten Bereich desselben), des Aquaeductus Sylvii und besonders der Rautengrube auskleidenden grauen Substanz, zum Teil aber auch in den tieferen Lagen der Brücke und des verlängerten Marks.

Der Oculomotoriuskern (Fig. 243) entspringt aus zwei langen Kernsäulen, welche im vorderen Vierhügel unter dem Aquaeductus Sylvii gelegen sind. Er besteht aus einer Anzahl von Zellengruppen.

Es sind von verschiedenen Autoren Versuche gemacht worden, Kerngruppen des Oculomotorius abzugrenzen.

Fig. 243. Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel in der Höhe des Oculomotoriuskerns.

Perlia spricht von einer Hauptgruppe des Oculomotoriuskerns, die er wieder in 4 Unterabteilungen zerlegt, in je eine vordere und hintere dorsale und ventrale. Dazu kommt ein unpaariger Centralkern (Spitzka's Sagittalkern) und die im vorderen Bereich des Nucleus gelegenen Westphal-Edinger'schen Gruppen. Am meisten cerebralwärts, da wo der Aquaed. Sylvii sich in den III. Ventrikel öffnet, folgt der Nucleus anterior von Darkschewitsch. Kölliker spricht von einem Hauptkern, von dem sich am cerebralen Ende je ein rundlicher dorsaler abzweige. Der Hauptkern zeige zwei Unterabteilungen: eine dorsal-laterale Gruppe mit grossen Zellen und eine dorsal-mediale mit kleineren, ausserdem finde sich ein unpaarer centraler Kern in der Medianebene.

Das hier (Fig. 244) wiedergegebene Schema nach Siemerling zeigt als die Hauptursprungsstätte des N. Oculomotorius den lateralen grosszelligen Kern, aber auch der unpaare grosszellige Centralkern wird zu dem Gebiet dieses Nerven gerechnet. Der von Darkschewitsch abgegrenzte hat wahrscheinlich nichts mit dem Oculomotorius zu thun (Cassirer-Schiff, Siemerling, Monakow). Neuerdings wird er in Beziehung zum hinteren Längsbündel gebracht und als Kern desselben betrachtet (Bernheimer, Probst, Panegrossi, Kohnstamm). Ob die Westphal-Edinger'schen Gruppen zum Oculomotorius gehören, wird ebenfalls von mehreren Autoren bezweifelt. Eine Zerlegung des grosszelligen lateralen Kerns in Untergruppen scheint nicht durchführbar.

Es ist wahrscheinlich, dass die verschiedenen Kerngruppen Centren für die verschiedenen, vom N. Oculomotorius versorgten Muskeln bilden, doch ist es bislang noch nicht gelungen, diese Abgrenzung für den Menschen in überzeugender Weise durchzuführen. Hensen und Voelkers haben auf experimentellem Wege für den Hund folgendes ermittelt: Vorderstes Kerngebiet für M. ciliaris und sphincter iridis, hinter diesem das für den M. rectus internus, weiter folgen die für den Rectus superior, Levator palpebrae superioris, Rectus inferior und Obliquus inferior. Nach Kahler und Pick sollen auch beim Menschen die Pupillenfasern in den vordersten Wurzelbündeln, in den hintersten die für die äusseren Augenmuskeln enthalten sein, und zwar so, dass die medialen unter diesen für den Rectus internus und inferior bestimmt sind.

Neuerdings sind besonders Versuche gemacht worden, mit Hülfe der Nissl'schen Methode die Kerngruppen für die einzelnen Augenmuskeln zu bestimmen (van Ge-

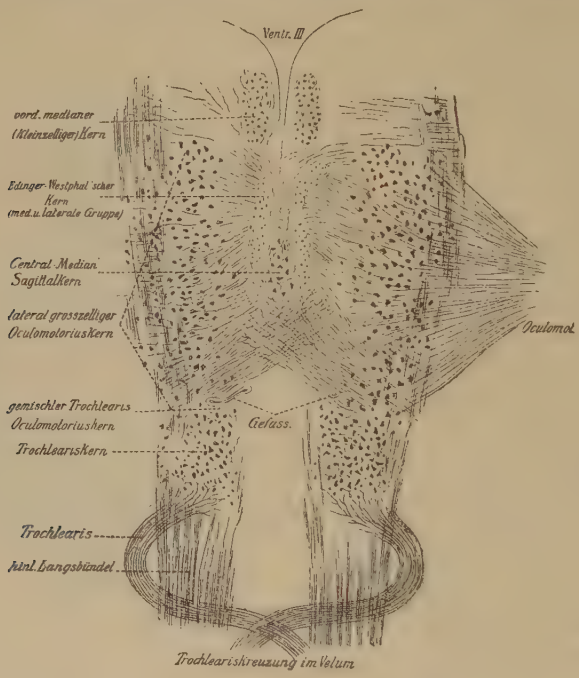


Fig. 244. Gruppierung der Kerne der Oculomotoriusregion (nach Siemerling). (Schematischer Horizontalschnitt.)

huchten, Bernheimer u. A.). Nach Bach, Marina ruft die Entfernung der Iris und des Corpus ciliare keine Veränderungen im Oculomotoriuskerngebiet, wohl aber im Ganglion ciliare hervor. Diese Lehre wird von Bernheimer energisch, aber nicht mit zwingenden Gründen bekämpft; er tritt wieder dafür ein, dass die vorderen Nebenkerne des Oculomotorius die Binnenmuskeln des Auges versorgen; er will sogar beim Affen durch Zerstörung dieser Gruppen Pupillenstarre hervorgerufen haben. Auch auf Untersuchungen von v. Bechterew, Schwabe und Rossolimo ist zu verweisen.

v. Monakow hält es nicht für ausgeschlossen, dass die Kerngruppen für die Binnenmuskeln des Auges sehr zerstreut sind, während nur die entsprechenden Wurzelfasern in den vordersten Bündeln enthalten seien. Er spricht ferner die Vermutung aus, dass der Rectus internus ein doppeltes Kerngebiet habe, und zwar eins im hinteren Bereich des gekreuzten Dorsalkernes, ein zweites für die Konvergenzbewegung im unpaarigen Centralkern. — Aus vorliegenden Beobachtungen an Menschen folgert er, dass eine Läsion im hinteren Abschnitt des roten Kerns von den Oculomotoriuswurzelbündeln die für den gleichseitigen Levat. palp. sup. und Rect. int. in Mitleidenschaft zieht etc.

Eine sehr beachtenswerte Thatsache ist die, dass der Oculomotorius auch beim Menschen zum Teil aus Kerngruppen der gekreuzten Seite entspringt (Gudden, Perlia, Bernheimer, Knies, Zappert).

Es gilt das wenigstens für distale Wurzelbündel, die aus dem dorsalen Hauptkern der anderen Seite kommen. Auch pathologisch-anatomische Befunde (Siemerling-Boedeker), sowie einzelne klinische Beobachtungen (Wishart) sprechen dafür. Der letztgenannte Autor fand bei einer einseitigen Oculomotoriuslähmung den Obliq. inferior verschont, während dieser auf der anderen Seite von Lähmung betroffen war.

Die Wurzelfasern des Oculomotorius verlassen den Kern an der ventralen Seite, durchsetzen zum grossen Teil das Corpus rotundum und treten zwischen den Hirnschenkeln zum Stamm zusammen.

Der Oculomotoriuskern hat Beziehungen zum N. opticus. Die entsprechenden Bahnen sind jedoch noch nicht genau erforscht.

Kölliker vermutet — in Anlehnung an Meynert u. A. — dass die Opticusfasern, die im vorderen Vierhügel endigen, auf die Zellen desselben einwirken, und dass diese mit ihren Nervenfortsätzen teils direkt, teils durch zahlreiche, in's centrale Höhlengrau eindringende Collateralen auf die entsprechenden Kerngruppen des Oculomotorius einwirken. Andere lassen das die Pupilleninnervation vermittelnde Bündel schon vorher vom Tract. opticus abgehen. Die Mehrzahl der Forscher ist mit Gudden der Ansicht, dass es besondere Fasern im Opticus sind, welche den Pupillarlichtreflex vermitteln, dass diese im Chiasma eine partielle Kreuzung erfahren, sodass der Tractus opticus Pupillenfasern für beide Augen enthalte. Ueber den weiteren Verlauf dieser Fasern gehen die Ansichten der Autoren so weit auseinander, dass diese besonders von Heddaeus, Massaut und Moeli, sowie von Bechterew erörterte Frage hier nicht diskutiert werden soll. Bogroff und Flechsig sprechen von einer Wurzel des Opticus, die direkt vom Chiasma aus in's centrale Höhlengrau des III. Ventrikels eintreten soll. (?) v. Monakow hält es für wahrscheinlich, dass zwischen Endausbreitung des N. opticus und Ursprungskern der Pupillarfasern ein System von Reflexübertragungszellen eingeschaltet sei. Die meisten dieser Associationszellen befänden sich höchstwahrscheinlich im mittleren Grau des vorderen Zweihügels und in dem dem centralen Höhlengrau seitlich anliegenden Felde der Formatio reticularis.

Vollständig gegen die älteren Anschauungen Front gemacht hat Bach; er stellt die direkten Beziehungen der primären Opticuscentren bezw. des Sehnerven selbst zum Kern des Oculomotorius in Abrede. Nach Entfernung des Corpus ciliare und der Iris fand er keine Veränderungen im Oculomotoriusstamme und -Kerne und erklärte dies dadurch, dass das erste Neuron gar nicht soweit reiche, sondern schon im Ganglion ciliare endige, in welchem er, ebenso wie Schwalbe und Massaut, Zellendegeneration konstatierte. Es steht das im Einklang mit der Anschauung v. Michels' und Kölliker's, dass die zum Gangl. ciliare ziehenden Oculomotoriusfasern in ihm endigen und sich um die Zellen desselben in ihre Endbäumchen auflösen. Nach Bach's Auffassung liegt das Pupillen-Reflexcentrum im untersten Abschnitte der Med. obl. oder im obersten des Halsmarks, es müsse also lange Bahnen geben, welche von dem primären Opticuscentrum resp. vom Opticus zu diesem Reflexcentrum führen. Von diesem bulbospinalen Reflexcentrum entspringe eine aufsteigende Bahn zum Kern des Oculomotorius oder zum Ganglion ciliare, die wahrscheinlich durch das hintere Längsbündel ziehe. Für die Pupillenfasern des Opticus nimmt er eine doppelte Kreuzung an.

Die reflektorische Pupillenstarre kann man sich durch Läsion dieses hypothetischen bulbospinalen Reflexcentrums oder, nach der herrschenden Anschauung, durch Unterbrechung der Verbindungselemente zwischen Endkern des Opticus und Ursprungskern des Oculomotorius zu Stande kommen denken. Schütz fand als Grundlage derselben eine Degeneration des von ihm abgegrenzten dorsalen Längsbündels. Experimentelle Beobachtungen von Gudden und Bechterew ergaben, dass durch eine den Boden und die seitliche Wand des III. Ventrikels treffende Läsion reflektorische Pupillenstarre erzielt werden kann. Ich fand in einem Falle von refl. Pupillenstarre eine Degeneration des Westphal-Edinger'schen Kerns (Fig. 245). Doch ist sie in anderen vermisst worden.

Die Grundlage dieser Erscheinung ist auch an verschiedenen anderen Stellen, selbst im Ganglion ciliare, gesucht worden (Marina). So harrt diese Frage noch durchaus der Lösung.

Mendel hat aus experimentellen Untersuchungen gefolgert, dass der Augenfacialis im Kerngebiet des N. oculomotorius — und zwar in den distalen Abschnitten — entspringe. Für diese Ansicht traten auch Spitzka, Tooth-Turner u. A. ein. Doch haben die Untersuchungen von Schiff-Cassirer, Siemerling u. A. diese Annahme widerlegt. —

Das hintere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis posterior) ist nach Ansicht vieler Forscher eine Bahn, welche die verschiedenen Augenmuskelnervenkerne untereinander, vielleicht auch den Abducenskern der einen Seite mit dem Kerngebiet des Rectus internus der anderen ver-

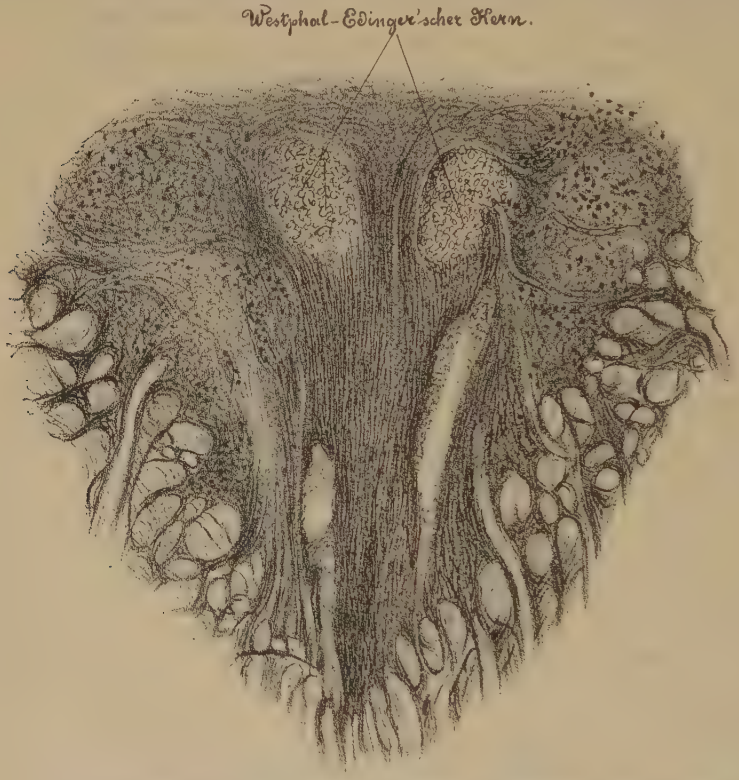


Fig. 245. Frontalschnitt durch den Oculomotoriuskern im vordersten Bereich desselben. Atrophie des Westphal-Edinger'schen Kerns. (Nach einem Karminpräparat.)

bindet. v. Bechterew's am Neugeborenen vorgenommenen anatomischen Untersuchungen sowie Beobachtungen von Gee und Tooth sprechen für diese Annahme, doch werden auch Zweifel, z. B. von Panegrossi, geltend gemacht. Dieses Bündel enthält vielleicht auch Fasern, die den Trigeminus mit den Augenmuskelkernen verbinden (Mahaim), und wohl noch weitere Faserzüge, die in den Kern des Facialis und Hypoglossus gelangen sollen.

Nach neueren Erfahrungen kommt diesem Faserzug, der sich von der hinteren Kommissur bis ins Rückenmark erstreckt und Bahnen von auf- und absteigendem Verlauf enthält, eine hohe Bedeutung zu, indem er nicht nur die Augenmuskelnervenkerne miteinander verknüpft, sondern auch diese mit dem Deiters'schen Kern und durch diesen mit dem N. vestibularis, mit dem Cerebellum und mit dem Rückenmark. So spielt dieser

Faserzug bei den physiologischen Vorgängen, die der Erhaltung des Gleichgewichts, der räumlichen Orientierung etc. dienen, eine wesentliche Rolle. Besonders sind es die sich automatisch und reflektorisch abspielenden Funktionen der Einstellung der Augen, der Haltung des Kopfes zur Orientierung im Raume und zur Regulierung des Gleichgewichts, welche diese Bahnen in Anspruch nehmen. Aber auch die von den entsprechenden Rindencentren kommenden Willensimpulse zur seitlichen Einstellung der Bulbi etc. scheinen diese Bahn zu betreten, ehe sie in die entsprechenden Kerngebiete der Augenmuskelnerven gelangen.

Zur Feststellung dieser Thatsachen hat das Studium der sekund. Deg. besonders beigetragen, indem es zeigte, dass diese Faserzüge in auf- und absteigender Richtung degenerieren und dass sich die degenerierten Fasern bis in die Kerne der genannten Hirnnerven, ins Mittel- und Zwischenhirn sowie ins Rückenmark verfolgen lassen (Ramon y Cajal, Boyce, Russel, Thomas, Probst, Spitzer, Gee-Tooth, Long, Kohnstamm).

Fig. 246. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend des hinteren Vierhügels.
L Längsbündel.
(Die Fig. 246—254 sind nach Präparaten Weigert'scher oder Pal'scher Färbung gezeichnet.)

Ueber die Lage des Trochlearis-Kerns gingen die Ansichten bis vor Kurzem auseinander (Westphal, Siemerling, Kausch, Pacetti, Boedeker u. A.).

Neuerdings nimmt man ziemlich allgemein an, dass es ein im hinteren Vierhügel in der Ausbuchtung des hinteren Längsbündels liegender, sich unmittelbar an den Nucleus Oculomotorii anschliessender Kern ist, aus dem dieser Nerv entspringt (Fig. 246–248). Die aus dem Kern hervorgehende Wurzel verläuft zunächst dorsolateralwärts, um dann nach hinten zu gehen und im Velum medullare eine vollständige Kreuzung zu erfahren. (Fig. 247.) Kommissuralfasern zwischen den beiden Kernen beschreiben Siemerling und Boedeker.

Das Kerngebiet des Trigeminus hat eine grosse Ausdehnung.

Die sensible Wurzel des Nerven hat — wie wir jetzt wohl anzunehmen berechtigt sind — ihr Ursprungscentrum im Ganglion Gasseri, aus diesem dringt sie in die Brücke, gelangt hier (Fig. 249) entsprechend dem vorderen Bereich der Rautengrube zu dem sensiblen Endkern und biegt von da in eine longitudinale resp. sagittale Richtung um, um nun durch die ganze Brücke und das verlängerte Mark bis in den unteren Abschnitt desselben als spinale, absteigende Trigeminuswurzel, Tractus bulbospinalis N. trigemini, herabzuziehen. Das Beiwort spinale, welches Kölliker wählt, giebt am wenigsten zu Missverständnissen Anlass.

Auf diesem Wege giebt sie überall Kollateralen ab, die in die sie begleitende graue Substanz (substantia gelatinosa, welche schliesslich in das Hinterhorn des Rückenmarks übergeht) eindringen und die Zellen derselben umspinnen. Ausserdem soll sie auch Kollateralen zu den Kernen des Facialis, wahrscheinlich auch anderer motorischer

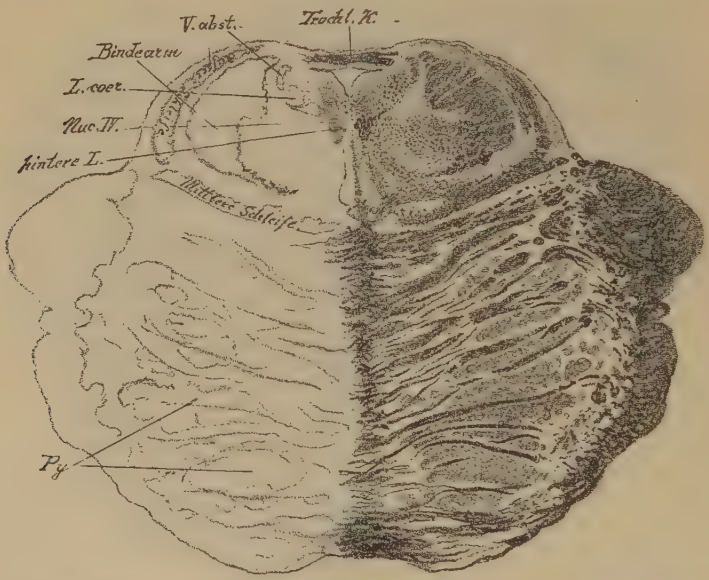


Fig. 247. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Trochleariskreuzung.

Hirnnerven abgeben, die die entsprechenden Reflexe vermitteln mögen. Der sog. sensible Kern in der Brücke ist nach Kölliker nur der oberste Ausläufer der grauen Substanz, welche sie auf ihrem ganzen Wege begleitet.

Nach neueren Beobachtungen (Bregmann, Wallenberg u. A.) scheinen die proximalsten Abschnitte dieser Wurzel dem 3. Ast des N. Trigeminus zu entsprechen, die distalen dem ersten. Nach Zerstörung der letzteren hat Wallenberg beim Kaninchen den Cornealreflex schwinden sehen. Indess weicht die Topographie der Gefühlsstörung bei Läsionen des Kernes und der Wurzeln wesentlich von der der peripherischen Nervenläsion ab (Schlesinger, Laehr, v. Soelder).

Aus dem grosszelligen motorischen Kern (Fig. 249) entspringt die kleinere motorische Wurzel.

Ausserdem giebt es noch eine cerebrale (die frühere absteigende, so ist sie auch in Fig. 249—251 bezeichnet) Wurzel dieses Nerven, — die Radix mesencephalica N. trigemini — die als kleiner Halbmond lateralwärts vom Aquaeductus Sylvii gelegen, sich bis in den vorderen Vierhügel verfolgen lässt. Sie entspringt aus Ganglienzellen, die die Wurzel

in ihrem ganzen Verlauf begleiten; in der Höhe der beiden Kerne gelangt sie, zwischen denselben hindurchtretend, in die austretende Trigeminuswurzel (Fig. 247 u. 249).

Die Bedeutung dieser Wurzel ist nicht erforscht. Sie ist als trophische angesprochen worden; in einem Falle, in welchem ich sie auf beiden Seiten degeneriert

Fig. 248. Lage des Trochleariskerns. IV. K = Trochleariskern.

Fig. 249. Frontalschnitt durch die Brücke in der Gegend der Trigeminuskerne.

fand, fehlten jedoch trophische Störungen durchaus. Auch die Beobachtungen Hagelstamm's sprechen gegen diese Annahme. Kölliker hält sie mit Ferrier, Held u. A. für eine motorische und vermutet, dass sie der Innervation des M. tensor tympani und veli palat. vorstehen möge. Dafür sprechen auch die Untersuchungen von Teterjanz.

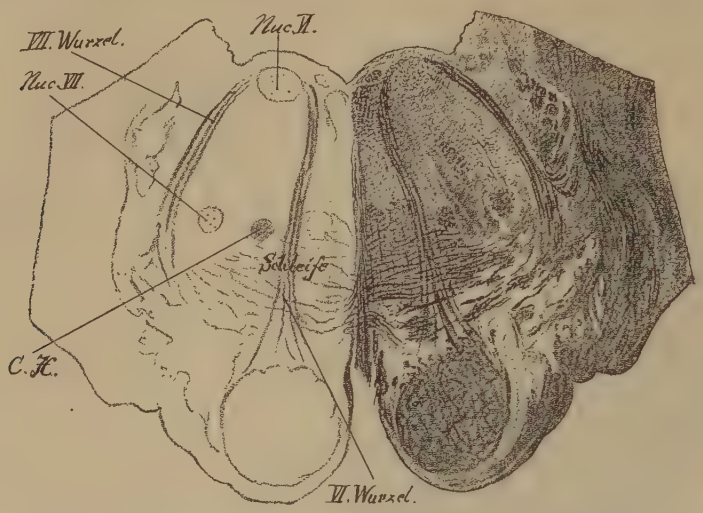


Fig. 250. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe der Abducens- und Facialis-Wurzel.

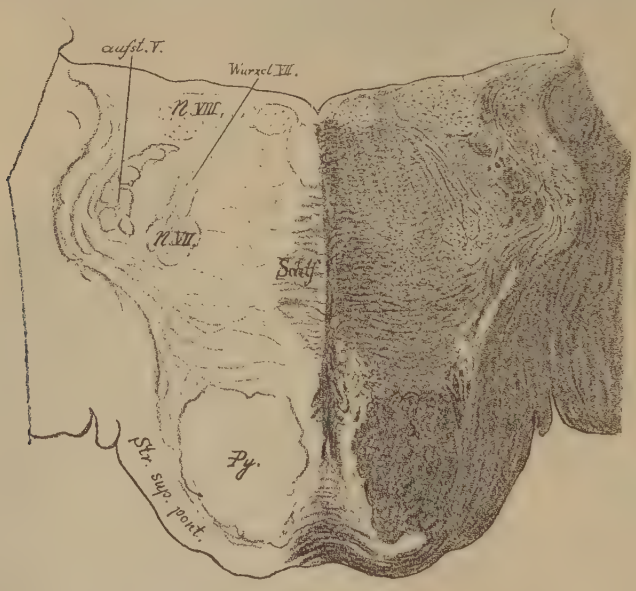


Fig. 251. Frontalschnitt durch die Brücke in der Höhe des Facialiskerns. *Schlf.* Schleife.

Auch Edinger lässt ihre Fasern in die motorische Wurzel gelangen, ebenso Probst, der ausserdem ein Bündel distalwärts bis in die Med. obl. verfolgt haben will. Nach Ramon y Cajal sendet sie Kollateralen in den motorischen Kern, die dessen Zellen umspinnen. Die Behauptung, dass sie dem Trochlearis zugehöre, ist wohl als endgültig widerlegt zu betrachten (van Gehuchten).

Auch aus dem Locus coeruleus gelangen Fasern in die motorische Wurzel, die ebenso wie die aus dem motorischen Kern entspringenden nur in die gleichseitige Wurzel eintreten (Schuzo-Kure).

Die Lage des Abducenskerns ist aus der Fig. 250 ersichtlich. Die Wurzelfasern verlaufen ungekreuzt durch Haube und Pyramide hindurch zum austretenden Nerven.

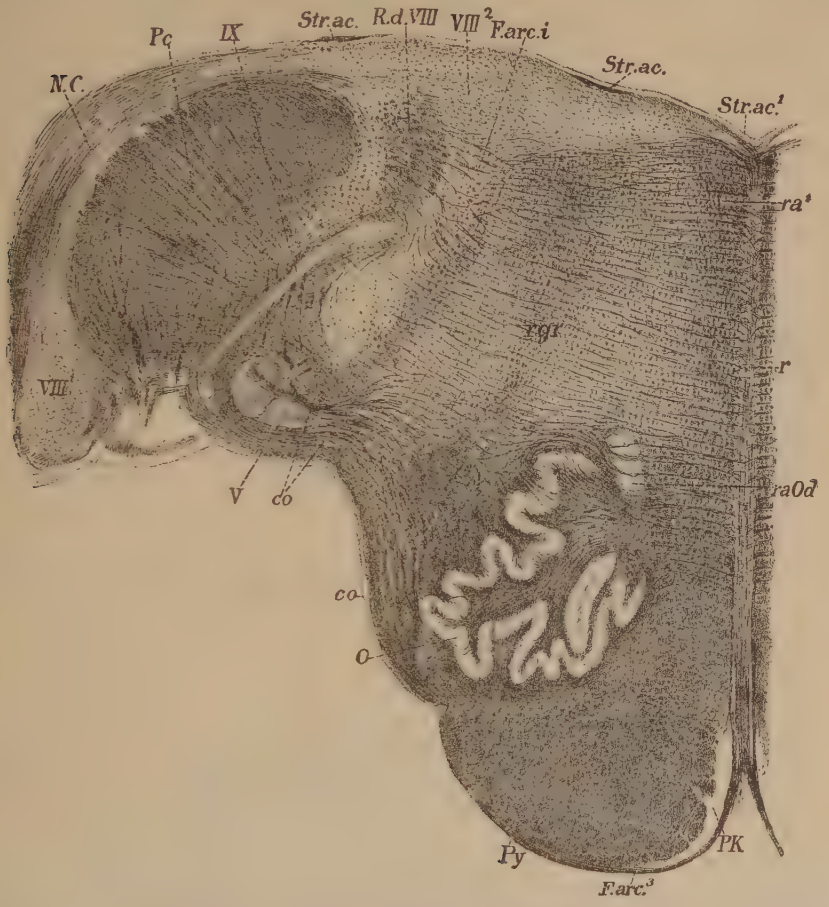


Fig. 252. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Gegend des Acusticuseintritts vom Menschen. (Weigert'sche Färbung.) Vergrösserung 7:1.
*VIII*¹ Ventraler Acusticuskern, *VIII*² dorsaler Acusticuskern, *N. C.* Nervus Cochleae, *Pc.* pedunculus cerebelli (corp. restiforme), *R. d. VIII* Radix descend. acust., *Str. ac.* Stria acustica, *co.* Kleinhirnolivenfasern etc. (Nach Kölliker.)

van Gehuchten und Pacetti beschreiben einen ventral von dem Nucl. Abducentis gelegenen Kern, den sie als Nebenkern dieses Nerven betrachten. Kaplan und Finkelnburg konnten das bestätigen.

Der Facialiskern (Fig. 251) liegt in den unteren Abschnitten der Brücke medialwärts vom spinalen Trigeminus und hat eine Längenausdehnung von circa 4 mm. Die aus ihm austretenden Wurzeln verlaufen zunächst nach dem Boden der Rautengrube zu medial- und hirnwärts, biegen im sog. Knie rechtwinklig um, um nach kurzem, hirnwärtsstrebendem

Verlauf wieder nach hinten (spinalwärts), unten und aussen zu gelangen und die zwischen Facialiskern und Trigeminuswurzel austretende Wurzel des Nerven zu erzeugen. Die Wurzel scheint auch einen Zuzug von Fasern aus dem gekreuzten Kern zu erhalten (Stieda, Obersteiner, Flatau, Wyrubow, Bary).

Die Beziehungen der einzelnen Abschnitte dieses Kernes zu den einzelnen Muskelgruppen, die nucleäre Lokalisation des sog. oberen und unteren Facialis sind trotz der Untersuchungen von Marinesco und Pardo noch nicht völlig klargestellt. — Wyrubow beschreibt einen accessorischen Kern, dessen Beziehung zum Facialis aber noch zweifelhaft ist.

Die Portio intermedia Wrisbergii soll aus dem Ganglion geniculi entspringen; sie bildet nach Duval den obersten Teil der sensiblen Glossopharyngeuswurzel. Die Chorda tympani soll durch Vermittelung dieses Nerven dem Glossopharyngeus zugeführt werden, resp. in das Solitärbündel (Wallenberg) übergehen (s. aber oben S. 425).

Fig. 253. Querschnitt durch den distalen Teil der Brücke eines Embryo von 8 Monaten. (Pal'sche Färbung.) Vergr. 6:1.
Oo obere Olive, *Tr* Trapezium, *L* Schleife, *Nv* Nervus vestibularis, *VII*¹ Facialisknie. Pyramiden und Querfasern des Pons noch marklos. (Nach Kölliker.)

Der Acusticus besteht aus zwei Wurzeln: dem Nervus cochleae, welcher wahrscheinlich der eigentliche Hörnerv ist, und dem Nervus vestibuli. Der erstere, der aus dem Ganglion spirale der Schnecke entspringen soll, bildet die äussere (hintere) Wurzel (Fig. 252 *N.C.*); sie liegt an der lateralen Seite des Corpus restiforme, endigt im Wesentlichen in dem accessorischen oder ventralen Acusticuskern (*VIII*¹ Ganglion acust. ventrale Kölliker) und im Tub. acustic. Diese stehen in Beziehung zum Corpus trapezoides und der oberen Olive (Fig. 253), vornehmlich der gekreuzten Seite, aus welcher die laterale Schleife entspringt. Auf diesem Wege gelangen die akustischen Eindrücke nach der jetzt herrschenden Anschauung durch laterale Schleife, hinteren Vierhügelarm, Corp. genicul. med. zur Rinde des Schläfenlappens.

Bei alten Herden in der Temporalwindung wurden einige Male sekundäre Degenerationen im lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses und in der lateralen Schleife beobachtet.

Der Nervus vestibularis, die vordere, mediale Wurzel, die aus dem Labyrinth (Gangl. Scarpae) hervorgeht, hat wahrscheinlich keine akustischen Funktionen, sondern leitet Eindrücke, die die Koordination beeinflussen, zu den Centralorganen, besonders zum Kleinhirn. Er endigt wahrscheinlich zum Teil im dorsalen, medialen Acusticuskern (Hauptkern) (Fig. 252), zum Teil im Deiters'schen Kern und in dessen lateral- und cerebellarwärts gelegener Fortsetzung, dem Nucleus vestibuli (Bechterew). Von diesen gehen Faserzüge zum Kleinhirn, welche die vom Labyrinth kommenden Erregungen den Gleichgewichtscentren zuführen sollen.

Auf die sich in den Untersuchungen von Held, Tschermak, Thomas u. A. im Einzelnen und namentlich bei den verschiedenen Tierspezies geltend machenden Differenzen braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Nach aussen vom dorsalen Acusticuskern liegt als unmittelbare Fortsetzung des Funic. cuneat. des Rückenmarks ein vielzerklütteter, spinalwärts ziehender Faserzug, der

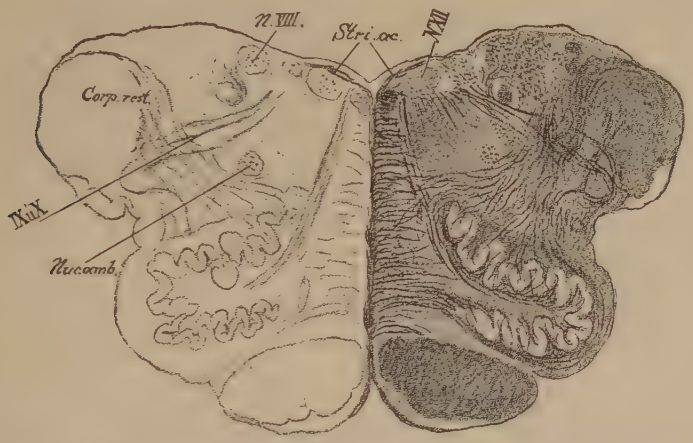


Fig. 254. Durchschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe des beginnenden Acusticuskernes. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

vielleicht (Roller) eine absteigende Acusticuswurzel darstellt. In diese scheint sich der Vestibularnerv zum Teil fortzusetzen.

Die Striae acusticae entspringen im Wesentlichen aus dem Tuberculum acusticum, sie scheinen eine sensorische Bahn II. Ordnung zu repräsentieren, die sich vielleicht nach Kreuzung in der Raphe ebenfalls zur lateralen Schleife gesellt. Doch wird die Beziehung dieser Fasern zur Hör-Funktion von einzelnen Autoren ganz in Abrede gestellt.

Der Vagus und Glossopharyngeus können nicht scharf von einander getrennt werden, am wenigsten gelingt das für ihre intramedullären Wurzeln.

Die sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel entspringt, wie man jetzt annimmt, aus Ganglien, die ausserhalb des Marks gelegen sind (Gangl. jugulare, petros., nodos.). Sie dringt in die Medulla obl. und bildet hier das Solitärbündel, die früher sog. aufsteigende Vaguswurzel, die in Wirklichkeit wohl eine absteigende sensible Vago-Glossopharyngeuswurzel ist. Ihre Lage ist aus den Fig. 254 und 255 zu ersehen.

Die in ihr verlaufenden Fasern geben in allen Höhen Kollateralen ab, welche in die sie begleitende graue Substanz dringen. Die Säule bildet also einen Endkern des Glossopharyngeus und Vagus. Ein anderer Teil der sensiblen Wurzeln des Vagus und Glossopharyngeus dringt in den

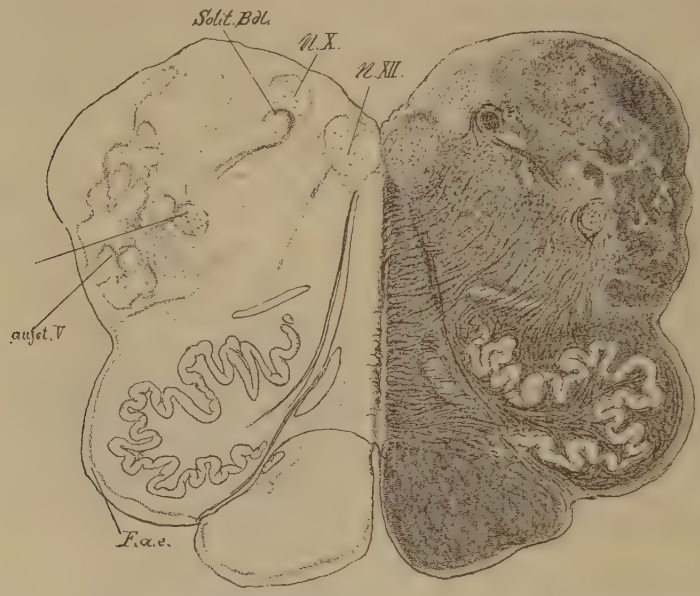


Fig. 255. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

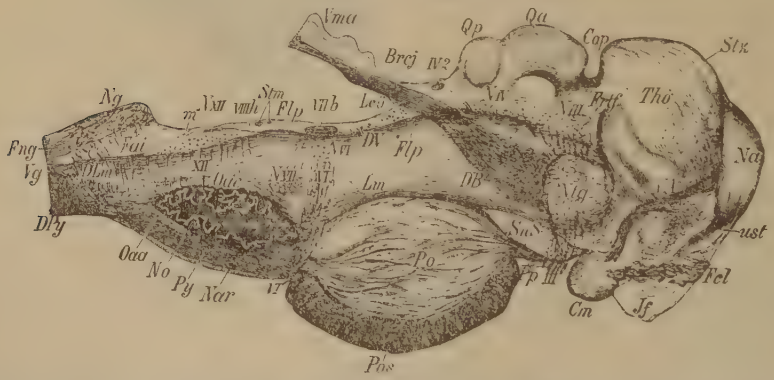


Fig. 256. Kombinierter Sagittalschnitt durch den Hirnstamm. Färbung Pal. (Nach Obersteiner.) III N oculomot. IV² Kreuzung des N Trochlearis. VI N abducens. VIIb aufst. Facialisschenkel. XII N hypoglossus Brcj. Bindearm. DB Bindearmkreuzung. Fai Fibrae arcuat. int. Fcl Columna fornicis. Flp Fasciculus longit. post. Lm Schleife. No Olive. N III Oculomotoriuskern. N IV Trochleariskern. N VI Abducenskern u. s. w. Po Pons. Pp Pes pedunculi. Py Pyramide. Fng Funiculus gracilis. Tho Thalamus opticus. Qa Qp Vierhügel. Ntg Nucleus tegmenti oder roter Kern.

sog. hinteren Vaguskern am Boden der Rautengrube, welcher wahrscheinlich einen sensiblen Endkern bildet (His, Koelliker, Held). Einzelne Forscher, z. B. Marinesco, Bruce u. A., haben jedoch auch diesem Kern motorische Funktionen zugeschrieben.

Als der motorische Kern des Vagus-Glossopharyngeus ist wahrscheinlich der Nucleus ambiguus (Fig. 254) anzusehen, aus welchem die die Kehlkopfmuskeln innervierenden Zweige ihren Ursprung nehmen

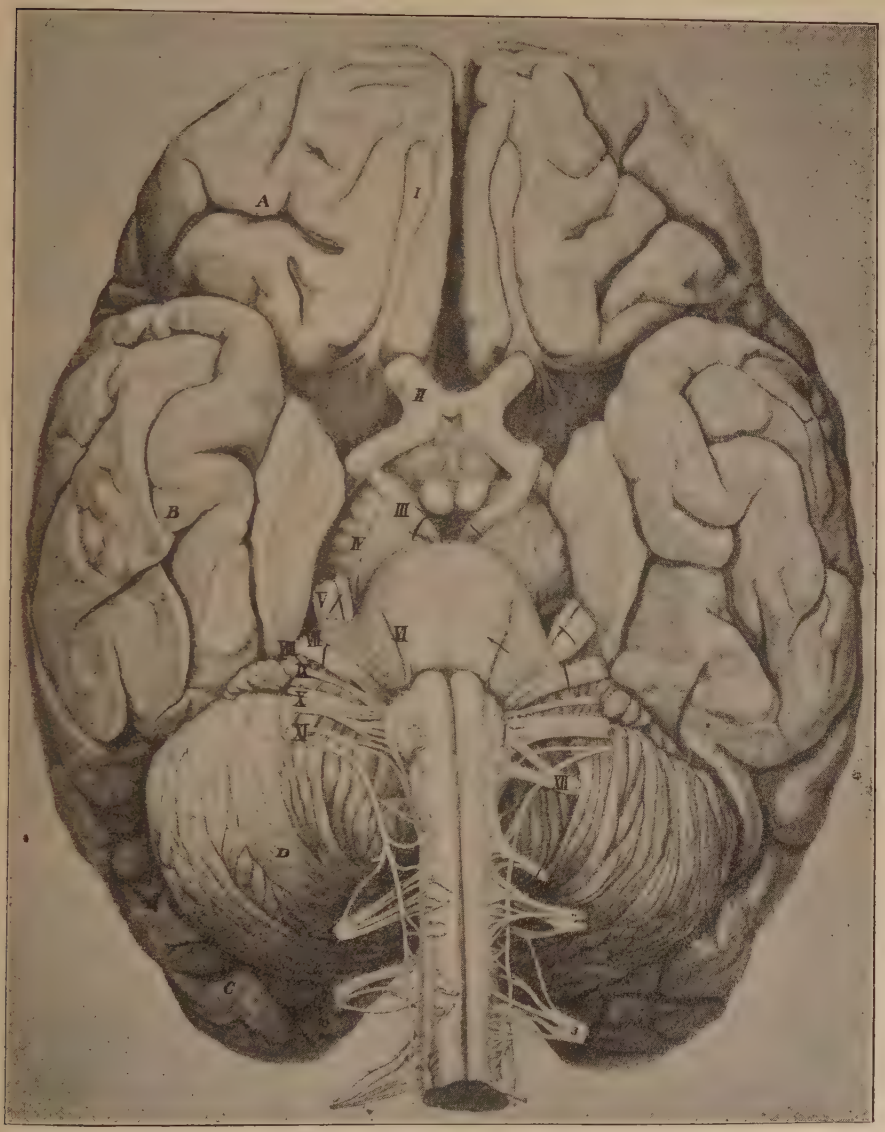


Fig. 257. Hirnbasis, Ursprung der Hirnnerven. Die Hirnnerven sind mit römischen Zahlen bezeichnet. *A* Stirn-, *B* Schläfen-, *C* Hinterhauptslappen, *D* Kleinhirn.

sollen, doch wird diese Annahme, für die besonders Grabower, Dees und Grossmann, sowie jüngst Ossipow, van Gehuchten, Ransohoff u. A. eingetreten sind, von Holm, v. Oordt, Monakow u. A. bekämpft (vgl. S. 446).

Ein kleiner, grosszelliger Kern findet sich noch im proximalen Bezirk des Solitärbündels, da wo sich dieses verliert; vielleicht handelt es sich um einen besonderen motorischen Kern für den Glossopharyngeus.

Aus dem Endkern und aus den Zellen des Solitärbündels sollen Fasern zur gekreuzten Schleife gelangen. Beziehungen des Vago-Glossopharyngeuskerns zum Cerebellum werden von Edinger angenommen.

Bezüglich der Lage des Accessoriuskerns vgl. S. 126 und 446.

Dicht neben der Raphe liegt der mit schönen grossen Zellen und einem dichten Fasernetz reich ausgestattete Hypoglossuskern (Fig. 255 und 240); seine Wurzeln gelangen zwischen Olive und Pyramide, um hier die Medulla zu verlassen. Eine ventral vom Nucleus XII gelegene Kerngruppe (Roller) hat wohl nichts mit dem Hypoglossus zu thun.

Eine Uebersicht über die Lage der Nervenkerne und den Verlauf der Nervenwurzeln giebt auch Fig. 256.

Bezüglich des Austritts der Hirnnerven an der Basis vergleiche Fig. 257.

In Bezug auf die Entwickelung der Hirnnerven hat A. Westphal folgende interessante Thatsache festgestellt: Bei der Geburt sind die motorischen markhaltig, die sensiblen, sensorischen und gemischten mit Ausnahme des Acusticus noch marklos. Am weitesten zurück ist der N. opticus. In der 3. Woche hat die Markscheidenbildung schon deutlich zugenommen.

Die Gefässversorgung des Gehirns.

Aus der Carotis und Vertebralis gehen alle arteriellen Gefässe des Gehirns hervor.

Die aus dem Zusammenfluss der Arteriae vertebrales entstehende Arteria basilaris entsendet die Arteriae profundae cerebri oder cerebri posteriores. Indem die Communicantes posteriores die Verbindung mit der Carotis herstellen und die aus dieser hervorgehenden Arteriae cerebri anteriores durch die Communicans anterior verbunden werden, entsteht der Circulus arteriosus Willisii, der das Chiasma, das Tuber cinereum und die Corpora mamillaria umschliesst (Fig. 258).

Vom Circulus arteriosus und den Wurzeln der drei grossen Gehirnarterien (der vorderen, mittleren und hinteren) entspringen, solange sie an der Basis verlaufen, Aeste, die in die Hirnsubstanz eindringen und sich, ohne zu anastomosieren, in den Centralganglien und der sie umgebenden Marksubstanz aufzweigen.

An der übrigen Oberfläche des Gehirns verästeln sich die Arterien in der Pia, und aus diesem pialen Gefässbezirk, in welchem die benachbarten Gefässe durch Anastomosen verbunden sind, dringen kurze und lange Zweige in die Rinde, die letzteren in die subcorticale Marksubstanz. So haben wir ein centrales und ein corticales Arteriennetz, die, abgesehen von Capillarnetzen, nicht durch Anastomosen miteinander in Verbindung stehen.

Aus der Arteria fossae Sylvii (A. cerebri media) gehen bald nach ihrem Ursprung die Arterien für die basalen Ganglien und die innere Kapsel, mit Ausnahme des hintersten Abschnitts derselben hervor. Sie dringen teils durch den Linsenkern in die innere Kapsel, teils ziehen sie aussen am Linsenkern vorüber. Eine von den letzteren ist die wichtigste Quelle der Hirnblutungen. Die zum Streifenhügel ziehenden werden als Arteriae lenticulo-striatae, die den Thalamus opticus versorgenden als Arteriae lenticulo-opticae bezeichnet. Anastomosen fehlen hier vollständig. Aus der Carotis resp. Art. cerebri med. entspringt ein feiner Ast: die Arteria chorioidea, die längs des Tractus opticus verläuft und in den Plexus chorioideus des Unterhorns gerät; sie schickt Zweige zum hinteren Teil der inneren Kapsel.

Die Arteria cerebri posterior versorgt den Hinterhauptslappen (zum grössten Teil), den hinteren Teil des Thalamus opticus, ferner schickt sie Zweige zur Haube, zum Hirnschenkel, den Corpora quadrigemina, zum Kern des N. oculomotorius. Die vordersten Kerngruppen werden von einem besonderen Gefässzweig versorgt. Die inneren Arterien des Pedunculus und Nucl. Oculomotorii sind Endarterien.

Die A. cerebri posterior ernährt also gleichzeitig die Seh- und Augenmuskelcentren. Zur Rinde des Lob. occipitalis entsendet sie die A. occipitalis, aus welcher die Aa. fissur. parieto-occipitalis, calcarina und cunei entspringen.

Die Arteria cerebri anterior speist den Stirnlappen mit Ausnahme der 3. Stirn- (und vorderen Central-) Windung und die Rinde an der medialen Hemisphärenwand bis zum Praecuneus hin, sowie den Balken.

Die mittlere teilt sich über der Insula Reilii in 4 oder 5 Aeste (Fig. 259), von denen der erste die 3. Stirnwindung, der zweite besonders das Facialis- und Armcentrum an der vorderen Centralwindung, der dritte die hintere Centralwindung und den Scheitel-

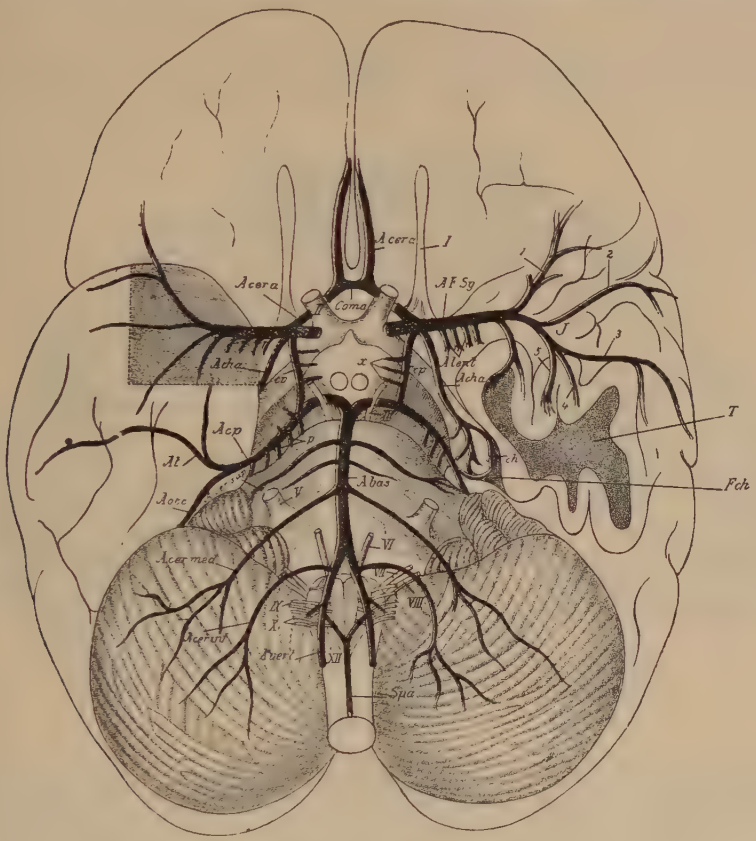


Fig. 258. (Nach v. Monakow.) Die Arterien der Hirnbasis. T. abgetrennter Schläfelappen. A. cer. a, Arteria cerebr. anterior. Coma A. communicans anter. AFSy. A. fossae Sylvii. A. lent. A. lenticularis. 1—5 die corticalen Hauptäste der A. foss. Sylvii. cp. A. communicans posterior Acha. A. chorioidea anterior. x Seitenzweige der A. communicans post. Acp. A. cerebri posterior, p kurze Zweige derselben. A. bas. A. basilaris. At. A. temporalis (Duret). A. occ. A. occipitalis (Duret). A. cer. sup. A. cerebelli sup. A. cer. med. A. cerebelli media. A. cer. inf. A. cereb. inf. Spa. A. spinalis anterior.

lappen versorgt, während der vierte dem Gebiet des unteren Scheitelläppchens und ebenso wie der fünfte den obersten Schläfenwindungen sein Blut zuführt. Die Rindengefässe der A. fossae Sylvii scheinen in individuell-wechselnder Weise mit den Rindengefässen benachbarter Arterien zu kommunizieren.

Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn beziehen ihren Gefässapparat aus den Aa. vertebrales und der A. basilaris. Auch von den aus der Vertebralis entspringenden A. cerebelli infer. und spinal. anter. dringen Aeste in die Medulla oblongata. Eine untere und obere Kleinhirnarterie geht aus der A. basilaris hervor. Die Aeste der Basilaris und Vertebralis sind Endarterien.

Die Pons und Oblongata speisenden Gefässzweige zerfallen in die Arteriae medianae seu nucleorum und die Arteriae radiculares. Die ersteren ziehen in der Medianlinie zu den Nervenkernen, die letzteren verlaufen mit den Nervenwurzeln und geben einen Zweig ab, der diese nach der Peripherie begleitet, einen andern, der mit ihnen in den Kern eindringt. Die aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nervenwurzeln werden alle von der Vertebralis ernährt, bis auf den Hypoglossus, dessen Wurzeln von der vorderen Spinalarterie versorgt werden.

Die Aeste für den Facialis und Acusticus können aus der Vertebralis oder aus der Basilaris, resp. aus beiden hervorgehen. Die übrigen Wurzelarterien entstammen der A. basilaris. Aus der A. spinalis anterior dringen in die Raphe Aeste zur Olivenzwischenschicht und zum Hypoglossus.

Die linke Vertebralis ist gewöhnlich weiter als die rechte.

Die Aeste für Olive und Pyramide entspringen aus der Arteria vertebralis oder aus der spinalis anterior; die für das Corpus restiforme aus der Arteria cerebelli inferior,

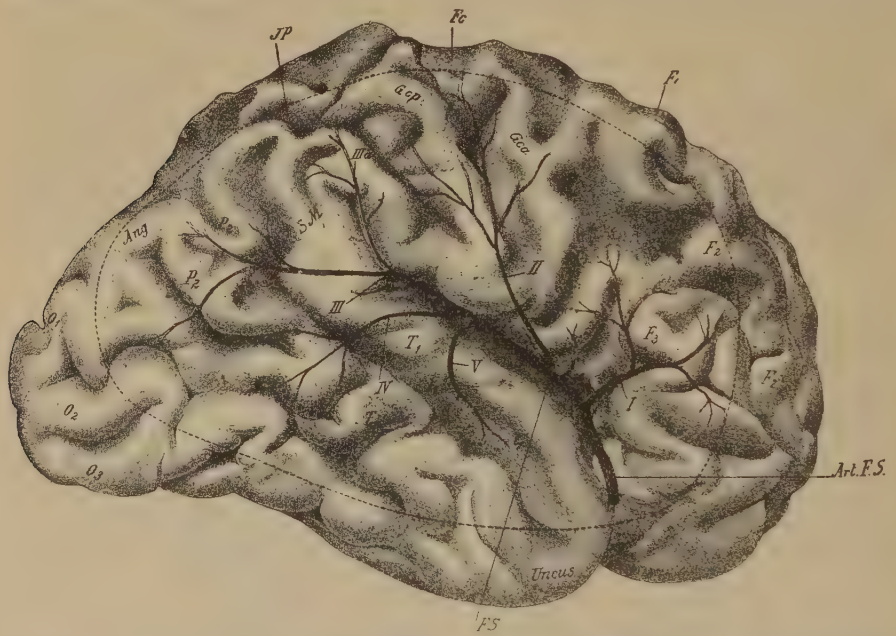


Fig. 259. (Nach v. Monakow.) Seitliche Ansicht der rechten Hemisphäre mit dem Verbreitungsbezirk der A. foss. Sylvii. *Art. F. S.* Art. Fossae Sylvii. *I—V* Die fünf Hauptäste dieser Arterie. *Fc.* Fissura centralis. *FS.* Fossa Sylvii. *OP.* Interparietalfurche. *t.* erste Temporalfurche. F_1—F_3 erste bis dritte Frontalwindung. *SM.* Gyr. supramarginalis. *Ang.* Gyrus angularis. O_1—O_3 erste bis dritte Occipitalwindung. Die schwarz punktierte Linie deutet die Begrenzung des Bezirkes der Sylvi'schen Arterie an.

die auch Zweige für die Wurzeln des Vagus, Accessorius, die spinale Trigeminuswurzel und die Formatio reticularis abgiebt.

Die genauesten Untersuchungen über diese Fragen verdanken wir Heubner und Duret; neuerdings haben Kolisch, Léon d'Astros, Shimamura und Rossolimo Beiträge zu denselben geliefert.

Sekundäre Degeneration im Gehirn.

Im Ganzen gelten für sie dieselben Gesetze, wie sie für das Rückenmark bereits entwickelt sind. Zunächst steht es fest, dass die von ihrer Ursprungszelle getrennten Nervenfortsätze rasch entarten. So ruft die Zerstörung der motorischen Region eine Degeneration der gesamten aus ihr entspringenden motorischen Leitungsbahn in der inneren Kapsel, im Hirnschenkel, in der Pyramide des Pons, der Medulla oblongata,

in dem gleichseitigen PyV und im gekreuzten PyS des Rückenmarks hervor. Ebenso degenerieren diese Faserzüge nach einer die motorische Leitungsbahn an irgend einer Stelle durchbrechenden Erkrankung in der distalwärts vom Krankheitsherde gelegenen Strecke. Vereinzelte Fasern sollen auch in dem gleichseitigen PyS dabei degenerieren.

Die auf S. 122 geschilderten sekundären Veränderungen in den Nervenzellen, die von ihren Nervenfortsätzen getrennt sind, werden im Gehirn ebenfalls beobachtet. Namentlich gilt dies für junge Individuen, bezw. die aus früher Kindheit datierenden Affektionen. So giebt v. Monakow an, dass nach Durchschneidung des Pedunculus junger Tiere die zugehörigen Riesenpyramidenzellen zu Grunde gehen. Marinesco hat das auch unter anderen Verhältnissen beobachtet.

Die näheren Bedingungen für das Zustandekommen der cellulipetalen Degeneration sind jedoch noch nicht aufgeklärt. Wird der Axencylinder in grosser Entfernung von der Zelle abgetrennt, so beeinflusst das nach Forel die Fortexistenz der Zelle weniger, als wenn die Abtrennung in nächster Nähe stattfindet, weil im letzteren Falle auch die Kollateralen mitbetroffen werden, auf denen die Zelle noch eine gewisse Thätigkeit entfalten könnte.

Als sekundäre Atrophie II. Ordnung bezeichnet v. Monakow Veränderungen, die nicht in einem groben Zerfall bestehen, sondern in einer einfachen Volumverminderung aller Teile (wahrscheinlich in Folge stark verminderter Thätigkeit). Dahin gehört z. B. die Atrophie der Schleife nach ausgedehnten, früh erworbenen Defekten im Central- und Parietallappen des Grosshirns, die Atrophie des Sehnerven nach alten Herden im Lob. occipitalis, die des äusseren Kniehöckers nach Enucleatio bulbi. Nach Jahre langer Dauer solcher Atrophien könne indess auch regressive Metamorphose und völliger Schwund eintreten (Henschen). Die Rindenschleife kann aber nach Herden im Gebiet der Centralwindungen nur dann atrophieren, wenn der Herd so ausgedehnt ist, dass nahezu das ganze Hemisphärenmark der motorischen Zone und des Parietalhirns mitzerstört ist und der Herd früh erworben wurde (Monakow). Alte Herde, die die Haube einseitig zerstören, erzeugen auf- und absteigende Degeneration der Schleife; letztere ist als retrograde anzusprechen. Die aufsteigende geht nach übereinstimmenden Erfahrungen von Dejerine, v. Monakow, Schlesinger und Probst nicht über den Thalamus opt. hinaus.

Auf das Verhalten der auf- und absteigenden Degeneration im hinteren Längsbündel, im Bindearm, in der Formatio reticularis und anderen Faserzügen braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Allgemeine Symptomatologie der Hirnkrankheiten.

I. Allgemeinerscheinungen.

Nur die organischen Erkrankungen des Gehirns sollen hier gewürdigt werden, während die funktionellen in einem besonderen Abschnitt besprochen werden.

Die Krankheitserscheinungen werden weniger durch die Art des Prozesses als durch den Ort der Erkrankung bestimmt.

Es giebt Symptome, die bei Erkrankungen jedweden Hirngebietes auftreten können, wir wollen sie als die allgemeinen Cerebralerscheinungen von den Herdsymptomen, d. h. von denjenigen Zeichen der Hirnerkrankung trennen, welche durch die Läsion eines bestimmten Teiles hervorgerufen werden.

Auf die Allgemeinsymptome stützt sich die Diagnose: Hirnkrankheit in erster Linie. Auch über die Art des anatomischen Prozesses geben sie den meisten Aufschluss. Die Herdsymptome weisen auf den Ort der Erkrankung, sie setzen uns in den Stand, das Hirnleiden zu lokalisieren.

Zu den Allgemeinsymptomen der Hirnkrankheiten rechnen wir die folgenden: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Bewusstseins-

und Seelenstörung, Veränderungen des Pulses, der Respiration, Temperatursteigerung etc. Die Krämpfe, die häufiger die Bedeutung von Herdsymptomen haben, werden an anderer Stelle besprochen.

Die Stauungspapille, das wichtigste Symptom der Hirndrucksteigerung, wird unter den Opticus-Affektionen abgehandelt.

Der Kopfschmerz ist eins der häufigsten Symptome der Hirnkrankheiten. Sein diagnostischer Wert wird freilich dadurch wesentlich beeinträchtigt, dass nicht allein die organischen, sondern auch die funktionellen Hirnaffektionen und ebenso die verschiedenartigsten Erkrankungen anderer Organe sich durch diese Erscheinung äussern können, ohne dass es möglich wäre, bestimmte Kriterien anzugeben, welche den durch ein materielles Hirnleiden bedingten Kopfschmerz scharf von dem auf anderer Grundlage beruhenden unterscheiden liessen. Nur aus der Verknüpfung dieses Symptomes mit anderen Hirnerscheinungen lässt sich ein Schluss auf den Sitz und das Wesen der Erkrankung machen. Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass ein besonders intensiver und andauernder Kopfschmerz gemeiniglich durch ein organisches Hirnleiden verursacht wird, aber auch dieser Satz hat keine absolute Gültigkeit, da Hysterische und Neurasthenische nicht selten über einen andauernden heftigen Kopfschmerz klagen und besonders auf dem Boden der Migräne resp. als eine Modifikation derselben sowie in Folge gewisser Intoxikationen zuweilen ein hartnäckiger intensiver Kopfschmerz zur Entwickelung kommt.

Der durch Hirnkrankheiten bedingte Kopfschmerz steigert sich gewöhnlich beim Husten, Pressen, Niesen —, indess gilt das auch für den durch Cirkulationsstörungen, besonders venöse Stauung verursachten. Auch manche Formen des neurasthenischen Kopfschmerzes besitzen dieses Merkmal.

Der Kopfschmerz bei Hysterie, und bis zu einem gewissen Grade gilt das auch für die Neurasthenie, ist gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, dass er in direkter Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und einer ins Krankhafte gesteigerten Selbstbeobachtung steht, — bezüglich anderer differentialdiagnostischer Zeichen vergleiche die entsprechenden Kapitel.

Der die organischen Hirnkrankheiten begleitende Kopfschmerz ist entweder ein diffuser, im ganzen Kopf oder an vielen Stellen empfundener, oder ein lokalisierter. Im letzteren Fall entspricht der Sitz des Leidens gewöhnlich in etwa der Region des Kopfschmerzes, doch kann dieser auch bei Erkrankungen des Hinterhauptslappens in der Stirngegend und umgekehrt bei Affektionen des Stirnhirns in der Nackengegend verspürt werden.

Die durch Intoxikation hervorgerufene Cephalaea kann der durch ein materielles Hirnleiden bedingten in jeder Beziehung entsprechen.

Die Verbindung des Kopfschmerzes mit Erbrechen deutet auf ein organisches Hirnleiden, wenn Fieber, Intoxikation, Uraemie, Migräne und Gastricismus ausgeschlossen werden können. Das Erbrechen stellt sich in der Regel auf der Höhe des Kopfschmerzes ein. Besonders charakterisiert ist es gemeiniglich durch die Leichtigkeit, mit der der Brechakt erfolgt. Es gehen meist weder Magenschmerzen noch Würgebewegungen, oft nicht einmal ein längerdauerndes Stadium der Uebelkeit voraus, sondern plötzlich und leicht wird der Mageninhalt herausbefördert. Das Erbrechen ist unabhängig von der Nahrungsaufnahme, tritt z. B. bei nüchternem Magen

auf, kann sich aber auch an das Essen anschliessen. Eine Lageveränderung, wie das Aufrichten des Kopfes, vermag es hervorzurufen. Wenn dieses Symptom auch bei der Erkrankung jedes Hirngebietes vorkommen kann, so ist es doch besonders ausgesprochen bei den Affektionen des Kleinhirns und der Medulla oblongata.

Der Schwindel ist ein Symptom von geringem diagnostischen Werte. Wenngleich sehr verschiedenartige Empfindungen mit dieser Bezeichnung belegt werden, so handelt es sich doch in der Regel um ein plötzlich eintretendes und schnell wieder schwindendes oder auch längere Zeit anhaltendes Gefühl der Gleichgewichtsstörung. Es ist dem Patienten, als schwanke der Boden unter seinen Füssen, als drehe sich Alles um ihn herum, oder als werde sein eigener Körper in Rotation versetzt. Auch eine kurzdauernde Bewusstseinstrübung wird von den Kranken oft als Schwindel bezeichnet. Dieses Symptom kann so verschiedene Ursachen haben (vgl. das Kapitel Vertigo), dass es eine diagnostische Bedeutung meistens nur da besitzt, wo es sich mit anderen vereinigt. Eine besonders schwere und hartnäckige Form des Schwindels kommt bei den Erkrankungen des Kleinhirns, der Kleinhirnschenkel und des N. vestibularis vor und pflegt sich hier auch durch objektive Zeichen der Gleichgewichtsstörung zu verraten. Beim Aufrichten aus der Rückenlage, bei Lageveränderungen des Kopfes stellt er sich ein oder wird durch diese Bewegungen gesteigert. Eine verwandte Art des Schwindels wird durch Labyrinthaffektion erzeugt.

Bewusstseinsstörung, psychische Anomalien. Auch wenn wir von den Psychosen im engeren Sinne des Wortes absehen, kommen psychische Störungen bei den organischen Hirnkrankheiten recht häufig vor. Sie werden weniger durch eine umschriebene, das übrige Gehirn weder direkt noch durch Druck beeinträchtigende Erkrankung, als durch diffuse oder sich in ihrer Wirkung auf das gesamte Gehirn verbreitende Krankheitsprozesse hervorgerufen, indess weisen doch zahlreiche Erfahrungen darauf hin, dass Erkrankungen des Stirnhirns besonders geeignet sind, psychische Störungen hervorzubringen.

Das Bewusstsein kann bei Gehirnkrankheiten in sehr verschiedener Weise gestört sein. Nach der Schwere der Bewusstseinsstörung unterscheidet man einfache Benommenheit, Somnolenz (der Kranke ist schläfrig, kann aber leicht erweckt werden, um bald wieder in leichten Schlaf oder schlafähnliche Teilnahmlosigkeit zu verfallen), Sopor — der Schlafende ist nur durch starke Sinnesreize zu erwecken — und Coma: völlige Bewusstlosigkeit, meistens mit aufgehobenen Reflexen und Sehnenphänomenen, der Kranke ist nicht zu erwecken.

Auch Zustände, die sich von denen des Schlafes kaum unterscheiden, aber Tage, Wochen und Monate andauern können, werden bei Hirnkrankheiten zuweilen beobachtet.

Am schwierigsten ist es, die leichten Grade der Benommenheit zu erkennen, die allzuleicht für Geistesschwäche gehalten wird. Man achte darauf, dass der Patient, sobald er nur ganz bei der Sache ist, durchaus klar denkt und richtig urteilt — aber es wird ihm schwer, sich zu sammeln, er muss sich anstrengen, um bei der Sache zu bleiben, starrt leicht ins Leere und nimmt weniger Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung. Ein sehr bemerkenswertes Zeichen der Bewusstseinsstörung

ist das Untersichgehenlassen von Harn und Kot bei normaler Funktion der Sphincteren. Bei den schweren Formen derselben kommt es auch vor, dass die Kranken zu kauen und zu schlucken vergessen, die Speisen lange Zeit im Munde behalten, während im Coma überhaupt nicht geschluckt wird.

Ein starker Grad von Bewusstseinstrübung im wachen Zustande, bei welchem die Beziehungen des Bewusstseins zur Aussenwelt ganz oder fast vollständig aufgehoben zu sein scheinen, wird auch wohl als Stupor bezeichnet. Die Reflexe sind dabei erhalten.

Chronische Erkrankungen des Gehirns, die über ein grosses Gebiet ausgedehnt sind oder durch Druck das Gehirn in toto beeinträchtigen (z. B. Tumoren), können eine allmählich anwachsende Bewusstseinstrübung, die schliesslich in Bewusstlosigkeit übergeht, bedingen. Eine plötzlich einsetzende Bewusstlosigkeit kann ihre Ursache in einer Hirnblutung oder in einer Gefässverstopfung haben, — doch auch ein Trauma (Gehirnerschütterung) und selbst eine heftige psychische Erregung kann Bewusstlosigkeit erzeugen. Die Bewusstlosigkeit des epileptischen Anfalls setzt ebenfalls plötzlich ein. Die durch Blutverluste (Anaemie des Gehirns) und Intoxikation bedingte entwickelt sich gewöhnlich stufenweise.

Der plötzliche Eintritt einer vollkommenen Bewusstlosigkeit wird als Apoplexie, von dem plötzlichen Hinstürzen des Betroffenen, bezeichnet, indess ist es mehr und mehr üblich geworden, das durch Hirnblutung bedingte Coma so zu nennen. Da die Embolie einer Hirnarterie zu derselben Erscheinung führen kann, schliesst der Begriff Apoplexie diese Grundlage nicht aus.

Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass die Hirnblutung eine Bewusstseinstrübung zeitigt, die sich erst gradatim zum Coma steigert (Apoplexia ingravescens oder progressiva). Im Kapitel Hirnblutung werden die speziellen Merkmale des apoplektischen Insults angeführt werden.

Eine besonders charakterisierte Form von Bewusstseinstrübung ist das Delirium: ein Zustand von Erregtheit und Verwirrtheit, auf Sinnestäuschungen und flüchtigen Wahnvorstellungen beruhend, verbunden mit motorischer Unruhe. Doch sind Delirien weit seltener die Folge von organischen Hirnkrankheiten, als von Fieber, Intoxikation (Alkoholismus, Morphiumsucht, Morphiumabstinenz, Autointoxikation bei Diabetes, Carcinom etc.) und Infektion.

Als mussitierendes Delirium bezeichnet man eine besondere Form, bei welcher der von Sinnestäuschungen beherrschte Kranke leise und unverständlich vor sich hin murmelt, während die motorische Unruhe sich im Wesentlichen auf die Hände beschränkt, die er bewegt, als ob er einen Gegenstand ergreifen, zerzupfen wolle u. dergl. In anderen Fällen ist das Delirium mit starkem Bewegungsdrang verbunden, so dass Patient nicht im Bette zu halten ist, aus dem Fenster zu springen sucht etc.

Ein nicht ungewöhnliches Zeichen der organischen Hirnkrankheiten ist die Abnahme oder der Verfall der Geisteskräfte, von einfacher Gedächtnisschwäche bis zur völligen Demenz. Es bilden besonders chronische, diffuse und disseminierte Prozesse, welche direkt oder durch Vermittelung der Gefässe die Hirnrinde beeinträchtigen, die Grundlage dieser Störungen.

Das Gedächtnis kann in verschiedener Weise alteriert werden. So kommt es vor, dass Patient nur die Fähigkeit einbüsst, neue Erinnerungsbilder in sich aufzunehmen. Oder es schwindet ausschliesslich die Erinnerung an bestimmte Zeitabschnitte, z. B. an die Eindrücke der jüngsten Vergangenheit. Das Gedächtnis für Namen kann allein oder vornehmlich beeinträchtigt sein bei im Uebrigen intaktem Erinnerungsvermögen u. s. w. Seltener kommt ein sich plötzlich im Anschluss an einen apoplektischen Insult entwickelnder Verlust des Gedächtnisses vor; wo das bisher beobachtet wurde, lag meist Lues zu Grunde (Fournier, A. Pick, Weber).

Verhalten des Pulses, der Atmung und der Temperatur. Die durch organische Hirnkrankheiten verursachten Störungen der Herzaktion bestehen in: Verlangsamung, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses. Sie treten ein besonders bei Erkrankungen der Medulla oblongata, resp. des Vaguscentrums, mag es sich um einen Prozess handeln, der dasselbe direkt oder durch Steigerung des allgemeinen Hirndrucks affiziert. Das charakteristische Symptom ist die Verlangsamung des Pulses, der (bei Tumor cerebri, Meningitis, Abscess etc.) bis auf 20—30 Schläge in der Minute und noch tiefer sinken kann, jedoch nur ausnahmsweise unter 44—48 herabgeht. Der Verlangsamung kann in den letzten Stadien eine Beschleunigung folgen. Auch kann die Beschleunigung das erste Zeichen der Vagusaffektion sein. Dass die das Fieber in der Regel begleitende Pulsbeschleunigung fehlt, ist bei Hirnkrankheiten nicht ungewöhnlich, ja es kann der Puls verlangsamt sein bei erhöhter Temperatur. Ueber die Bedeutung und Lokalisation des Stokes-Adam'schen Symptomenkomplexes — permanente Pulsverlangsamung mit epileptiformen Anfällen — wissen wir noch nichts sicheres.

Irregularität kommt besonders bei Erkrankungen zu Stande, die von der Medulla oblongata ausgehen oder das Vaguscentrum sekundär in Mitleidenschaft ziehen.

Auch die Respiration kann durch Hirnkrankheiten in mannigfacher Weise beeinflusst werden. Im Coma und bei Steigerung des Hirndrucks werden die Atemzüge gewöhnlich selten und tief. Dasselbe kommt bei Erkrankungen der Medulla oblongata vor. Häufiger aber bedingen diese Dyspnoe und unregelmässige Atmung. Ein besonders scharf gekennzeichneter Typus derselben ist das Cheyne-Stokes'sche Atmen, das bei Meningitis, Blutungen, Tumoren, Aneurysmen der Vertebralis etc. vorkommt und in jedem Coma auftreten kann. Es handelt sich um ein arhythmisches Atmen von periodischem Typus. Auf einige flache Atemzüge folgen allmählich tiefer werdende, schliesslich geräuschvolle, schnarchende, darauf werden sie allmählich wieder flacher und langsamer, und es folgt eine Atempause, ein Stadium der Apnoe, bis der Cyclus von Neuem wieder beginnt. Durchschnittlich kommt auf jedes dieser Stadien der Bruchteil einer Minute, doch kann sich jedes, selbst die Atempause, auf den Zeitraum einer Minute erstrecken. Während der Apnoe werden die Pupillen gewöhnlich eng, der Puls langsamer. Die meist benommenen Kranken erlangen zuweilen im Stadium der tiefen Inspiration ihr Bewusstsein wieder. Ist das Phänomen auch in der Regel ein terminales, so sind doch vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen es Monate lang, ein Jahr oder länger fortbestand.

Sehr merkwürdig, aber auch vereinzelt ist die Beobachtung Terriens', dass sich in der Atemphase eine Anaesthesie und Areflexie im Trigeminusgebiet entwickelte, die während der Atempause schwand. Periodische Schwankungen der Pupillenweite wurden öfter konstatiert (Thiemich, Whitehead u. A.).

Traube hält die verminderte Erregbarkeit des Respirationscentrums für die Ursache des Stokes'schen Atmens; nach Filehne spielt das vasomotorische Centrum in der Vermittlung desselben eine wichtige Rolle. Neuerdings ist der Versuch gemacht worden, das Phänomen von der Hirnrinde abzuleiten (Rabé), doch schwebt diese Annahme ganz in der Luft. Ein ähnlicher Atemtypus kommt übrigens auch bei Gesunden im Schlaf vor.

Als Biot'sches Atmen bezeichnet man ein rasches, kurzes Atmen, das von plötzlich einsetzenden, etwa eine halbe Minute langen Pausen unterbrochen wird.

Es giebt dem Stokes'schen Atmen verwandte Störungen, die sich besonders durch das Fehlen von Atempausen von diesem unterscheiden.

Kassowitz schildert als eine weitere Form der Respirationsstörung eine exspiratorische Apnoe und Schlesinger als einen dieser verwandten Typus den folgenden: Nach einem tiefen Inspirium folgen rasch aufeinander Exspirationsstösse ohne dazwischen liegende Inspiration, der Thorax bleibt zuletzt in Exspirationsstellung fixiert und der Anfall schliesst dann mit einem tiefen Inspirium ab.

Ich habe die merkwürdige Erscheinung beschrieben, dass bei einer an den Folgen schwerer Influenza leidenden Dame im Schlaf Atmung und Puls aussetzte, sodass sich Erscheinungen der Asphyxie und des Collapses einstellten und Patientin künstlich wach erhalten werden musste. Auch eine einfache Unregelmässigkeit der Atmung kommt bei Erkrankungen der Medulla oblongata vor. In seltenen Fällen wurde Stillstand der Atmung bei Fortdauer der Herzthätigkeit wahrgenommen, sodass die künstliche Respiration den Tod hintanhielt. Es scheint unter dem Einfluss der Hirndrucksteigerung die Lähmung des Respirationscentrums früher einzutreten als die des Herzvagus (Duckworth).

Die Temperatur ist bei den sich im Hirn lokalisierenden Infektionskrankheiten (Meningitis, Encephalitis etc.) in der Regel erhöht, die Temperatursteigerung wird aber auch nicht selten vermisst. Das Fieber der Hirnkranken kann von Pulsverlangsamung begleitet sein. Die Hirnblutung bedingt meistens ein mässiges Anwachsen der Temperatur, selten hohes Fieber. Die apoplektiformen Anfälle bei Sklerose und Dementia paralytica sind gewöhnlich mit Fieber verknüpft, ein stetiges Ansteigen der Temperatur wird im Status epilepticus beobachtet. Jedwede Erkrankung der Brücke und des verlängerten Marks kann Fieber hervorrufen, insbesondere gilt das für die akuten und destruierenden Prozesse. Auch bei akuten Erkrankungen der motorischen Zone und des Corpus striatum sowie bei operativen Eingriffen in dieser Gegend ist Temperatursteigerung beobachtet worden. Temperaturverminderung ist ein nicht ungewöhnliches Symptom der Haemorrhagia cerebri und findet sich zuweilen auch beim Hirnabscess. Auch in den comatösen Zuständen anderer Genese wird sie zuweilen konstatiert.

II. Herdsymptome.

Motorische Herdsymptome.

A. Reizerscheinungen.

Die von Fritsch und Hitzig festgestellte Thatsache, dass Reize, welche die Rinde der motorischen Zone treffen, Konvulsionen in der Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte auslösen, wird bestätigt und ergänzt durch die Pathologie. Krankheitsprozesse, die das motorische Rindengebiet treffen, ohne es zu zerstören, äussern sich durch tonische und klonische Krämpfe in den Muskeln, deren Centrum gereizt worden ist. Meist geht ein tonischer Krampf den klonischen Zuckungen voran. Diese motorischen Reizerscheinungen können sich auf eine Muskelgruppe oder auf eine Extremität beschränken. Die durch stärkere oder wiederholte Reize — und bei Erkrankungen handelt es sich meistens um einen akuten, intensiven Reiz, z. B. bei Blutungen, Verletzungen oder um einen andauernden resp. wiederholten schwächeren, z. B. bei Geschwülsten — ausgelösten Zuckungen beschränken sich nicht auf das zuerst erfasste Muskelgebiet, sondern breiten sich in gesetzmässiger Weise über die ganze betroffene Körperseite aus, so als ob der Reiz in der Rinde sich von dem ursprünglich ergriffenen Centrum kontinuierlich über die anderen ausgebreitet hätte. Sitzt z. B. die Erkrankung im Facialiscentrum, so kann sie sich im Beginn durch Zuckungen, welche sich auf die Gesichtsmuskulatur beschränken, äussern. Im weiteren Verlauf, bei wachsendem oder von vornherein intensiverem Reiz, beginnen zwar die Konvulsionen ebenfalls im Facialisgebiet, greifen dann aber auf den Arm (und zwar gewöhnlich zunächst auf Hand und Finger), dann auf das Bein derselben Seite über und können schliesslich auch die andere Körperhälfte ins Bereich des Krampfes ziehen. Geht er von der Beinmuskulatur aus, so pflanzt er sich von dieser auf den Arm und schliesslich auf die Gesichtsmuskeln fort. Bildet der Arm den Ausgangspunkt des Krampfes, so wird gewöhnlich zuerst der Facialis und dann das gleichseitige Bein befallen. Das Bewusstsein bleibt bei den lokalen Muskelkrämpfen in der Regel erhalten, bei der hemilateralen Ausbreitung kann es im Verlauf des Krampfes schwinden. Bewusstlosigkeit tritt gewöhnlich ein, wenn der Krampf sich auch auf die andere Körperhälfte erstreckt. Beim Uebergehen auf die andere Seite ergreift er entweder zuerst das Bein resp. das Muskelgebiet, das auf der primär befallenen Seite zuletzt zuckte, oder die Muskeln, die auch auf dieser zuerst vom Krampf erfasst wurden. Ueber diesen Punkt lauten die Angaben nicht übereinstimmend.

Doch soll auf die Verschiedenheiten der Erscheinungen, welche beim Tierexperiment hervortreten, und die Meinungsdifferenzen, die sich auf Grund derselben noch jüngst zwischen Unverricht und Prus entwickelt haben, hier nicht eingegangen werden. Desgleichen kann von der Erörterung der Frage, in welchen Bahnen die entsprechenden Erregungen fortgeleitet werden, mit der sich ausser den genannten Autoren, auch Bischoff und Hering beschäftigt haben, hier abgesehen werden.

Diejenigen Muskeln, die unter normalen Verhältnissen bilateral in Wirksamkeit treten, wie die Rumpf-, Kiefer-, Kehlkopf-, Gaumen-, Schlundmuskeln, die Augenschliessmuskeln können bei halbseitigen Krämpfen beiderseits in Aktion geraten. Gerade für den Augenschliessmuskel habe

ich dieses Verhalten bei im Uebrigen streng halbseitigen Krämpfen wiederholentlich feststellen können.

Diese Form der lokalisierten resp. halbseitigen Krämpfe wird als partielle Epilepsie, Rinden- oder Jackson'sche Epilepsie bezeichnet. Sie hat ihre Ursache in einem Reizungszustande der Rinde der motorischen Zone, welcher aber ebensowohl funktioneller Natur (Hysterie etc.) als organischen Ursprungs (Blutung, Erweichung, Entzündung, Verletzung und ganz besonders Geschwulstbildung) oder auch durch Intoxikation (Alkoholismus, Uraemie, Bleivergiftung etc.) und Infektion (auch in Rekonvalescenz fieberhafter Erkrankungen) hervorgerufen sein kann.

Auf die Krämpfe folgt gewöhnlich ein Zustand temporärer Lähmung, von welcher in erster Linie das vom Krampf zuerst und am meisten ergriffene Muskelgebiet betroffen wird. Dieselbe ist wohl ein Ausdruck der auf den Reizzustand folgenden Erschöpfung der motorischen Centren, die sich schnell wieder auszugleichen pflegt.

Es kommen aber auch Lähmungsattaquen vor, die nicht im Gefolge von Krämpfen, sondern scheinbar primär auftreten und schnell wieder zurückgehen. Higier hält sie für Aequivalente des cortical-epilept. Anfalls unter Hinweis auf die Hering-Sherrington'sche Lehre von der Hemmungsfunktion des motorischen Rindengebietes.

Die Natur der zu Grunde liegenden Prozesse bringt es aber mit sich, dass die Rindencentren nicht allein irritiert, sondern auch mehr oder weniger zerstört werden. So erklärt es sich, dass sich mit der Rindenepilepsie häufig dauernde Lähmungszustände verbinden, die sich bei akuten, destruierenden Affektionen (Blutung, Erweichung etc.) von vornherein mit dem Krampf vereinigen, gleichzeitig mit diesem einsetzen oder demselben vorausgehen, während sich die chronischen, allmählich wachsenden Krankheitsprodukte, besonders die Neubildungen, in der Regel lange Zeit ausschliesslich durch Krampfsymptome dokumentieren, denen die Lähmung erst allmählich, resp. in Schüben zu folgen pflegt. Die Läsion, welche den Krampf auslöst, braucht die motorische Rinde nicht direkt zu treffen, sondern ihr nur so nahe gelegen zu sein, dass sie in den Reizzustand versetzt wird. Die Affektion aber, welche eine Lähmung der Rindencentren verursacht, muss in diesen selbst ihren Sitz haben oder sie durch Druck ausser Funktion setzen.

Tritt zuerst ein lokaler Krampf auf, der sich erst in späteren Attaquen weiter ausbreitet und dadurch, sowie durch einen ähnlichen Entwickelungsgang der Paralyse auf einen langsam fortschreitenden Prozess hinweist, so liegt immer ein organisches Leiden zu Grunde.

Die echte Epilepsie wird nur ausnahmsweise durch lokale Muskelzuckungen eingeleitet, ebenso beschränkt sie sich nur ungemein selten auf eine Körperhälfte, es verdient aber hier hervorgehoben zu werden, dass auch bei Erkrankungen der motorischen Zone zuweilen allgemeine Krämpfe vorkommen, die sich von denen der gemeinen Epilepsie nicht unterscheiden.

Die partielle Epilepsie kann sich auch auf sensorischem Gebiete abspielen. Paraesthesien in einem Gliede oder Gliedabschnitte können den Krampfanfall einleiten, die Zuckungen begleiten oder das einzige Symptom des Reizzustandes sein, also gewissermassen ein Aequivalent des Anfalls bilden. Die lokaldiagnostische Bedeutung dieser Attaquen ist nicht

ganz sichergestellt, jedenfalls kommen sie bei Erkrankungen der motorischen Hirngebiete (die ja auch sensible Centren enthalten) vor. Auch Tachycardie ist im Geleit des rindenepileptischen Anfalls beobachtet worden.

Halbseitige Zuckungen können auch durch Erkrankungen der subcorticalen Marksubstanz ausgelöst werden, namentlich wenn diese die von der motorischen Zone kommende Leitungsbahn tangieren. Indess entsprechen dieselben nicht vollkommen dem Typus der Jackson'schen Epilepsie und, wenn sie ihm nahekommen, handelt es sich um Affektionen, die durch Druck, Fernwirkung die Rinde selbst beeinträchtigen. Mit der völligen Zerstörung der Rindencentren schwindet die Rindenepilepsie.

Erkrankungen, die zu einer Steigerung des Hirndrucks führen, können von jeder Stelle aus Konvulsionen auslösen. Diese durch die allgemeine Hirndrucksteigerung bedingten Krämpfe sind aber allgemeine und entsprechen mehr oder weniger vollkommen der echten Epilepsie.

Nur ausnahmsweise werden andauernde, Tage und Wochen hindurch bestehende klonische Zuckungen durch Erkrankungen der motorischen Centren hervorgerufen, doch sah man klonischen Facialiskrampf bei einer Geschwulst in der Gegend des Facialiscentrums längere Zeit fortbestehen. Ebenso beobachtete ich Tage hindurch sich stetig wiederholende rhythmische Muskelzuckungen in der Zehenmuskulatur bei einer Geschwulst des Beincentrums. Stunden und Tage, wenn auch mit Unterbrechungen, anhaltende klonische Zuckungen im rechten Arm, in der rechten Gesichtshälfte und in den Muskeln, welche die Bulbi nach rechts einstellen, bei einem Tumor des linken Stirnlappens und der motorischen Region etc. etc. Auch bei Dementia paralytica kommt diese Krampfform vor. Krampfanfälle mit rhythmischen, dem Puls isochronen Zuckungen beschrieb Kemmler.

Ob auch choreatische Zuckungen, Athetose und verwandte motorische Reizerscheinungen (s. u.) von der Rinde ausgehen können, ist nicht sicher festzustellen, wenngleich es durch manche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht wird. Wir wollen diese Phänomene jedoch im Anschluss an die Hemiplegie, zu der sie innige Beziehungen haben, besprechen.

Tetaniforme Krämpfe sind bei Affektionen des Kleinhirns, besonders bei Geschwülsten, in manchen Fällen beobachtet worden: eine anfallsweise auftretende tetanische Muskelstarre des ganzen Körpers mit Opisthotonus, ähnlich wie bei Tetanus, indess wird diese tonische Anspannung doch meistens durch einzelne Stösse — als ob ein elektrischer Schlag den ganzen Körper durchführe — oder auch durch allgemeine klonische Zuckungen unterbrochen.

Fortdauernde Zuckungen der Kehlkopfmuskeln und des Gaumensegels sah ich bei einer Geschwulst des Kleinhirns, welche auf das verlängerte Mark drückte.

B. Lähmung.

Die destruierenden Erkrankungen der motorischen Centren und Leitungsbahnen bilden die Grundlage der sich bei Hirnkrankheiten entwickelnden Körperlähmung. Die Lähmung corticalen Ursprungs unterscheidet sich von der auf einer Affektion der Leitungsbahnen beruhenden dadurch, dass sie sich als Monoplegie in der Regel auf einzelne Ab-

schnitte einer Körperhälfte beschränkt. Es ist das nicht auffällig, wenn man in Erwägung zieht, dass sich die motorischen Centren über ein grosses Rindenareal ausbreiten, während die organischen Hirnkrankheiten meistens in Form umschriebener Herde auftreten. Auch ist die Blutversorgung dieses Gebietes auf verschiedene Arterien verteilt. Indess ist die Monoplegie häufiger eine Parese als eine vollkommene Paralyse.

So kann sich eine Erkrankung des Cortex cerebri auf das Facialiscentrum beschränken und sich durch eine Monoplegia facialis kundgeben. Ist der unterste Bezirk der vorderen Centralwindung mitbetroffen, so besteht Monoplegia faciolingualis. Weit häufiger kommt es jedoch vor, dass sich der Prozess noch auf das Armcentrum miterstreckt und dieses ganz oder teilweise ausser Thätigkeit setzt, so dass die Erscheinungen einer Monoplegia faciobrachialis vorliegen. Oder neben dem Facialis sind einzelne Muskeln des Armes, z. B. die der Hand und Finger, gelähmt. Die Parese kann sogar den Daumen allein oder die Finger mit Ausschluss des Daumens betreffen. Eine partielle Radialislähmung corticalen Ursprungs wurde von mir sowie von Pick beobachtet. Sitzt die Erkrankung ausschliesslich im Paracentrallappen oder in der obersten Kuppe der Centralwindungen, so kann sie in einer reinen Monoplegia cruralis ihren klinischen Ausdruck finden. Selbst eine sich auf das Peroneusgebiet oder gar auf den Extensor hallucis longus beschränkende Rindenlähmung kommt vor.

Die Monoplegia brachialis wird durch eine Läsion, welche sich auf das mittlere Drittel der Centralwindungen beschränkt, erzeugt. Sind nur die obersten Zweidrittel der Centralwindungen betroffen, so besteht Lähmung des Armes und Beines, während die Hirnnerven (VII und XII) verschont sind. Endlich bedingt eine ausgedehnte Erkrankung der gesamten motorischen Zone Hemiplegie.

Die Monoplegie ist für die Rindenerkrankungen des motorischen Gebiets charakteristisch, sie wird nur höchst selten durch Affektionen der Marksubstanz hervorgebracht. Andererseits lehren die Erfahrungen der Hirnchirurgie, dass oberflächliche Rindenläsionen, die nicht in das Mark hineingreifen, keine persistirenden Lähmungen verursachen. Die subcortical unmittelbar unter dem motorischen Rindengrau gelegenen Herde können Monoplegie bedingen. Je tiefer im Mark der Krankheitsherd sich entwickelt hat, eine desto grössere Anzahl von motorischen Fasern zerstört er und erzeugt gewöhnlich die Lähmungsform, die der Unterbrechung der gesamten motorischen Leitungsbahn entspricht: die Hemiplegie. Indess sind in vereinzelten Fällen auch noch bei Erkrankungen der Capsula interna Lähmungen monoplegischen Charakters beobachtet worden. Es scheint mir, als ob im Kindesalter auch durch die Erkrankungen des Cortex leichter Hemiplegie zu Stande komme als bei Erwachsenen.

Lähmungen der Kau-Schling-Kehlkopfmuskeln werden durch einseitige Rindenherde fast nie oder nur unter besonderen Verhältnissen hervorgerufen, dagegen ist die doppelseitige Läsion der entsprechenden Centren im Stande, eine bilaterale Lähmung dieser Muskeln zu erzeugen.

Corticale Epilepsie und Monoplegie sind die Attribute der Rindenerkrankung im motorischen Centralgebiet, erstere ist das Zeichen der Reizung, die letztere zeigt den Ausfall der Funktion an, der durch

Hemmung, Intoxikation oder Zerstörung (Blutung, Erweichung, Entzündung, Abscess etc.) bedingt sein kann.

Die Monoplegie ist meist mit Erhöhung der Sehnenphänomene und Kontraktur verknüpft.

Die der Herrschaft des Willens entzogenen Muskeln können noch unter anderen Bedingungen in Aktion treten, z. B. im Affekt, beim Gestikulieren, reflektorisch, durch Mitbewegung. So behandelte ich eine Frau, welche seit langer Zeit an corticaler Monoplegie des Armes in Folge Tumors der motorischen Zone litt und den Arm auch nicht spurweise bewegen konnte; als sie jedoch im Beginn der Chloroformnarkose in Erregung geriet, kam es zu kräftigen Abwehrbewegungen in der gelähmten Extremität.

Als Seelenlähmung (Krafft-Ebing, Bruns) ist ein Zustand von Bewegungsstörung beschrieben worden, die wahrscheinlich darauf beruht, dass dem entsprechenden motorischen Centrum die sensiblen Erregungen nicht mehr zuströmen, welche den Anreiz für die Bewegung abgeben. Der Wille kann zwar noch auf die Muskeln wirken, aber die Extremität existiert gewissermassen für den Kranken nicht mehr, weil die Assoziationsbahnen, auf welchen das entsprechende motorische Centrum zu seiner Thätigkeit angeregt wird, lädiert oder unterbrochen sind. Der Zustand ist nach Bruns daran zu erkennen, dass der Kranke auf besondere Aufforderung die Muskeln gebrauchen und sogar die volle Kraft mit ihnen leisten kann.

Bei Affektionen des Scheitellappens habe auch ich die Erscheinung einige Male beobachtet. Nothnagel hatte wohl dasselbe Symptom vor Augen, bezog die Erscheinung aber auf Verlust der motorischen Erinnerungsbilder.

Die Bezeichnung „Apraxie“ (Asymbolie) ist früher auf den Ausfall bestimmter kombinierter Bewegungsakte — Unfähigkeit die Zunge herauszustrecken, das Ja und Nein durch Nicken und Schütteln anzuzeigen — bei Fortbestehen der elementaren Bewegungen in derselben Muskelgruppe angewandt worden. Liepmann hat mit diesem Namen eine Funktionsstörung belegt, die der Seelenlähmung eng verwandt ist und sich dadurch kennzeichnet, dass die Muskeln, z. B. einer Extremität, einer Körperseite zwar bewegt, aber nicht zweckmässig gebraucht, zu zweckmässiger Handlung nicht verwertet werden können, ohne dass sich die Erscheinung durch Incoordination erklärt. Er führt die Störung darauf zurück, dass das motorisch-sensorische Centrum der betreffenden Extremität zwar erhalten, aber seiner Verbindung mit der übrigen Hirnrinde beraubt ist. Eine Erkrankung des Scheitellappens, in Folge deren die motorische Zone vom Schläfen- und Hinterhauptslappen abgesperrt würde, scheint auch ihm am besten geeignet, die Funktionsstörung zu erklären. Ich habe mich aus seiner Schilderung nicht davon überzeugen können, dass es sich um etwas anderes als die Kombination einer inkompletten Seelenlähmung mit Ataxie gehandelt hat, indess hat seine Beobachtung durch die Schwierigkeit, welche die Analyse der Bewegungsstörung machte, ein besonderes Interesse.

In der inneren Kapsel, und zwar im hinteren Schenkel derselben, ist die gesamte motorische Leitungsbahn der gekreuzten Körperhälfte enthalten. Die Erkrankungen dieser Gegend erzeugen fast

immer Hemiplegie, d. h. Lähmung des Beines, des Armes, der Gesichtsmuskulatur und der Zunge. An der Gesichtslähmung nimmt im Wesentlichen nur das untere Facialisgebiet teil. Der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen und kann nur auf dieser bewegt werden. Bei mimischen Bewegungen, namentlich beim Lachen, kann sich unter gewissen Bedingungen die Asymmetrie ausgleichen. Der obere Facialis ist verschont oder doch nur in soweit betroffen, als das Auge hier nicht so fest geschlossen wird, als auf der gesunden Seite; auch vermag der Kranke den Orbicularis der gelähmten Seite gewöhnlich nur in Gemeinschaft mit dem der gesunden zu kontrahieren. Ferner kann er das Auge hier nicht so lange geschlossen halten, wie auf der gesunden Seite (Saenger). Zuweilen steht auch die Augenbraue etwas tiefer und der Frontalis kontrahiert sich nicht mit vollkommener Kraft. In sehr seltenen Fällen kommt es selbst zu einem leichten Lagophthalmus.

Fig. 260. Ein an Hemiplegia sinistra leidender Mann. Abweichung der vorgestreckten Zunge nach links. (Eigene Beobachtung.)

Auf die Beteiligung des oberen Facialis bei der Hemiplegie, die seit langem bekannt, auch in den früheren Auflagen dieses Werkes geschildert wurde, haben in letzterer Zeit Mirallié, Féré und Saenger mit grösserem Nachdruck hingewiesen. Es bleibt aber die Thatsache bestehen, dass bei völliger Lähmung des unteren Astes der obere gänzlich verschont sein kann und dass in der Regel die Innervationsstörung in den Muskeln des oberen Facialis eine sehr geringfügige ist. Dagegen scheint es mir nach meinen Beobachtungen, als ob bei Monoplegia faciobrachialis, d. h. bei corticalem Sitz des Leidens, die Parese des oberen Facialis häufig deutlicher ausgesprochen sei.

Die Beteiligung des Hypoglossus ist daran zu erkennen, dass die Zunge, wenn sie hervorgestreckt wird, nach der gelähmten Seite abweicht (Fig. 260). Die einseitige Lähmung des Facialis und Hypoglossus führt oft auch zu einer leichten Artikulationsstörung, die sich aber in der Regel schnell wieder ausgleicht.

Ist die Hemiplegie eine unvollständige, so sind meistens Hand und Finger, sowie Fuss und Zehen stärker gelähmt als die übrigen Muskeln der Extremitäten. Aber auch da, wo die Hemiplegie in typischer Weise entwickelt ist, bleibt die Lähmung nicht gleichmässig auf alle Extremitätenmuskeln verteilt, es sind vielmehr die Strecker des Fusses und die Kniebeuger, welche am meisten betroffen sind und in der Regel dauernd gelähmt bleiben (Wernicke). Auch die Muskeln, welche die Hand öffnen und die Extremität auswärts rotieren, pflegen die Lähmung festzuhalten (Mann).

Ganz verschont sind die Kiefer-, Schlund-, Kehlkopf- und meistens auch die Rumpfmuskeln, also diejenigen, welche in der Norm

bilateral bewegt werden. Man nimmt an, dass jede Hemisphäre Centren für die bilateral wirkenden Muskeln beider Körperhälften enthält, so dass der Ausfall einer Seite einen wesentlichen Defekt in dieser Hinsicht nicht bedingt; so erklärt sich wohl auch die geringfügige Beteiligung des Augenschliessmuskels. Für die Augenmuskeln, die bei einfacher Hemiplegie nie oder wohl nur gar ausnahmsweise (anscheinend in einem von Touche beschriebenen Falle) beteiligt sind, gilt wahrscheinlich dasselbe. Die die Hemiplegie zuweilen begleitende Abweichung der Augen und des Kopfes nach der nicht gelähmten Seite ist ein Symptom von flüchtiger Dauer, dessen Bedeutung weiter unten gewürdigt werden soll.

Von den Rumpfmuskeln nimmt der Cucullaris meistens an der Lähmung teil, die Schulter kann auf der kranken Seite gar nicht oder nicht so gut gehoben werden wie auf der gesunden, während der Sternocleidomastoideus sich in nomaler Weise anspannt. Auch kommt es vor, dass sich der Brustkorb bei tiefer Atmung auf der gelähmten Seite weniger erweitert als auf der gesunden (Nothnagel). Ausgesprochenere Lähmung der Atemmuskeln wurde nur in vereinzelten Fällen (Bonhoeffer) beobachtet. Beteiligung der Bauchmuskeln erwähnt Sigard.

Bei doppelseitigen Herden kann sich auch Lähmung der Schling-, Kau- und Kehlkopfmuskeln entwickeln (s. Kapitel: Pseudobulbärparalyse). Ausnahmsweise haben einseitige Herde diesen Effekt; wahrscheinlich handelt es sich dann um die individuelle Eigentümlichkeit, dass die entsprechenden Centren einer Hemisphäre ein wesentliches Uebergewicht haben. Auch die Nacken- und Rumpfmuskulatur war in einigen Fällen dieser Art betroffen, ist sogar bei den angeborenen Diplegien (s. u.) fast immer beteiligt.

Nur in sehr seltenen Fällen wird eine sog. homolaterale oder kollaterale Hemiplegie beobachtet, d. h. eine der Seite des Krankheitsherdes entsprechende halbseitige Lähmung. Meist handelte es sich in den unter dieser Diagnose beschriebenen Fällen um Beobachtungsfehler, indem die Veränderungen in der gekreuzten Hemisphäre oder in der Brücke, im verlängerten Mark (Blutung, Oedem, Erweichung etc.), die hier die motorische Leitungsbahn tangierten, übersehen wurden, weil sie nicht in die Augen sprangen. Auch kann der von einer Hemisphäre ausgehende Prozess, besonders eine Geschwulst, so nach der anderen hinüberdrängen, dass der Druck vorwiegend diese trifft. Besonders aber ist es vorgekommen, dass eine im Coma bestehende Schlaffheit und Bewegungslosigkeit der Gliedmassen einer Seite irrtümlich als Hemiplegie gedeutet und die motorischen Reizerscheinungen der anderen irrtümlich als Zeichen der Aktivität aufgefasst wurden (Pineles, Ortner). In den wenigen Fällen, in denen diese Erklärungen nicht zutreffen, hat man eine Entwickelungsanomalie — ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung — beschuldigt, die aber bisher nur einige Male (z. B. von Pitres, Zenner) nachgewiesen wurde.

Diese kollaterale Hemiplegie hat schon wiederholentlich zu Missgriffen in der operativen Behandlung geführt.

Auch da, wo die Hemiplegie direktes Herdsymptom, d. h. durch eine Zerstörung der motorischen Leitungsbahn bedingt ist, erfährt sie in der Folgezeit gewisse Veränderungen. Die Beweglichkeit stellt sich nämlich in einem Teil der gelähmten Muskeln wieder her. So kann sich

die Zungenlähmung schnell wieder ausgleichen, seltener trifft das für die Gesichtslähmung zu. Fast regelmässig wird das Bein wieder so weit beweglich, dass der Kranke die Fähigkeit zu gehen wiedererlangt, aber es bleibt doch soweit geschwächt, dass er es nachschleppt. Dauernd und vollständig gelähmt bleiben meistens die Fuss- und Zehenstrecker, und wegen der Spitzfuss- resp. Varo-Equinus-Stellung ist Patient gezwungen, das mit der Fussspitze am Boden klebende Bein im Halbbogen um das andere herum zu schleifen. Auch die Kniebeuger bleiben gewöhnlich gelähmt. Später als im Bein und unvollständiger als in diesem stellt sich die Rückkehr der Beweglichkeit im Arm ein. Gewöhnlich lernt der Patient denselben im Schulter- und Ellenbogengelenk etwas bewegen, während Hand und Finger ganz oder fast ganz gelähmt bleiben.

Eine weitere Symptomenreihe, die sich zu der Hemiplegie gesellt, wenn diese direktes Herdsymptom ist, ist die Kontraktur. Man unterscheidet eine Früh- und eine Spät-Kontraktur. Die erstere kann sich gleich in den ersten Stunden oder Tagen ausbilden und sich bald wieder ausgleichen. Sie ist wahrscheinlich durch eine Reizung der Pyramidenfasern bedingt. Besonders hat man sie auch dann konstatiert, wenn ein Bluterguss nach dem Ventrikel durchbrach.

Die Spät-Kontraktur stellt sich erst im Verlauf von einigen Wochen ein oder noch später, selten vor dem Ende der 2. Woche (nach Dejerine in der Regel zwischen der 6. und 12. Woche). Sie ist eine dauernde Störung, welche mit der absteigenden Degeneration der motorischen Leitungsbahn zwar Hand in Hand geht, aber wohl nicht durch sie bedingt wird. Der Arm wird durch sie gewöhnlich in folgende Stellung gebracht: Der Oberarm ist adduziert, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand ist gebeugt und proniert, die Finger entweder in allen Gelenken gebeugt oder nur in den Interphalangealgelenken. Nur ausnahmsweise entwickelt sich am Arm eine Kontraktur in Streckstellung. Wo die Kontraktur gering ist, können die Finger auch gestreckt sein. Das Bein befindet sich in Streck-, der Fuss gewöhnlich in Varo-Equinus-Stellung. — Die Kontraktur beruht auf einer dauernden Muskelspannung, die im Schlaf schwindet und auch morgens beim Erwachen geringer zu sein pflegt. Sie lässt sich passiv ausgleichen, aber nur unter Anwendung von Gewalt, und stellt sich sofort wieder her. Nur wenn man die Ansatzpunkte der kontrakturierten Muskeln einander nähert, gelingt die Entspannung leicht, so lassen sich bei passiver Beugung der Hand die Finger strecken. Bei Supination der Hand und Aussenrotation des Oberarms gelingt die Streckung der Finger auch zuweilen (Ghilarducci). Gesteigert wird sie durch alle sensiblen Reize, besonders durch die Kälte. Künstliche Blutleere der Extremität durch Anwendung des Esmarchschen Schlauches wirkt erschlaffend auf die gespannten Muskeln (Brissaud). Die Kontraktur ist stets verknüpft mit Erhöhung der Sehnenphänomene, die ebensowohl am Arm wie am Bein nachweisbar ist. Eine Erhöhung der Sehnenphänomene, die zuweilen schon in den ersten Stunden nach dem Einsetzen der Hemiplegie hervortritt, beweist aber nicht, dass die Kontraktur folgen wird.

Von den zahlreichen Theorien der Kontraktur sollen nur einige hier angeführt werden. Charcot brachte sie in Abhängigkeit von der sekundären Degeneration, indem er annahm, dass durch diese ein Reizzustand in den Vorderhornzellen — eine

Art von Strychninismus derselben — erzeugt werde. Hitzig brachte sie in Beziehung zu den Mitbewegungen (s. u.). Mann will sie dadurch erklären, dass die Lähmung bei Hemiplegie nur bestimmte Muskeln und Muskelgruppen ergreift, während andere mehr oder weniger verschont werden; diese seien es, welche in den Zustand der Hypertonie geraten. Ausserdem hat er, wie auch andere Autoren, zwei Fasergattungen in der Pyramidenbahn angenommen, von denen die eine einen erregenden, die andere einen hemmenden Einfluss auf die Muskulatur besitzt. In den letzten Jahren ist dann eine Hypothese aufgestellt worden, die im Anschluss an Jackson, Bastian u. A., besonders von Gehuchten ausgebildet und vertreten wurde. Nach derselben hat die Pyramidenbahn einen depressorischen Einfluss auf den Muskeltonus, während die vom Kleinhirn ins Rückenmark ziehenden Bahnen, bezw. cortico-ponto-cerebello-spinalen Faserzüge den Muskeln die den Tonus erhöhenden Impulse zuführen. Beschränkt sich die Läsion auf die Pyramidenfaserung, während die ihren Weg vom Cerebellum ins Rückenmark nehmenden Bahnen unversehrt bleiben, so entsteht die Hypertonie etc. Zwischen Tonus und Verhalten der Sehnenphänomene bestehe kein völliger Parallelismus. — Keine dieser Theorien kann uns befriedigen, während wir mit Monakow der Ansicht sind, dass der Einfluss der sensiblen Impulse auf die niederen motorischen Apparate, welcher bei Ausschaltung der Willenseinflüsse im erhöhten Masse zur Geltung kommt, die Kontraktur hervorbringt. — Hypotonie findet sich nur ausnahmsweise bei Hemiplegie, die Bedingungen für ihre Entstehung sind noch nicht ermittelt.

Das Verhalten der Sehnenphänomene ist kein ganz konstantes bei Hemiplegie. Nur das Eine kann man mit Bestimmtheit sagen, dass sie nach Ablauf des comatösen Stadiums meistens und im Stadium der Kontraktur immer gesteigert sind. So fand Ganault, der seine Untersuchungen an einem grösseren Materiale anstellte, Steigerung in 92% der Fälle. Ich glaube, dass da, wo sie bei ausgesprochener Hemiplegie vermisst wird, in der Regel eine Komplikation vorliegt. Das Babinski'sche Phänomen findet sich häufig, ist aber nach unseren Erfahrungen bei Hemiplegie keineswegs eine konstante Erscheinung. Ganault fand es in 85% der Fälle.

Die Erhöhung des Supinator- und Tricepsphänomens ist im Stadium der Kontraktur so gut wie immer nachweisbar, aber auch bei leichten und schnell ablaufenden Hemiplegien pflegt das Symptom noch lange zu persistieren. Seltener findet sich der Handklonus bei brüsker Streckung der gebeugten Hand bezw. der Finger; auch durch brüske Supination lässt sich zuweilen ein Klonus hervorrufen.

Die Muskulatur der gelähmten Körperhälfte magert nicht wesentlich ab und reagiert — wenn wir von geringen Veränderungen im Sinne der Steigerung und Herabsetzung absehen — in normaler Weise auf den elektrischen Strom. Erst nach langer Zeit kommt es zu einer geringen Abnahme des Muskelvolumens in Folge der Inaktivität.

Den Angaben von Marinesco und seinen Schülern über degenerative Veränderungen der Muskulatur, von de Grazia über Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei Hemiplegie stehe ich auf Grund der eigenen Erfahrungen skeptisch gegenüber.

In einzelnen Fällen (Quincke, Eisenlohr, Borgherini etc., eigene Beobachtungen) wurde jedoch auch erheblichere, früh und selbst in wieder beweglichen Gliedmassen eintretende Atrophie gefunden, die nicht auf Inaktivität zurückgeführt werden konnte, dabei bestand mehr oder weniger starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, selbst leichte qualitative Anomalien derselben wurden einmal von Eisenlohr und auch von mir in einem Falle gefunden, aber niemals ausgesprochene Entartungsreaktion. Die Annahme, dass sich die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn in solchen Fällen auf die Vorderhörner fortgepflanzt habe (wie Charcot meinte), trifft jedenfalls nicht immer zu (Senator u. a.), und so fehlt es vorläufig an einer genügenden Erklärung dieser — allerdings sehr selten — die cerebrale Monoplegie und Hemiplegie begleitenden Atrophie. Einigemale sah ich die Erscheinung im Anschluss an operative Eingriffe im motorischen Ge-

biet schnell zur Entwickelung kommen. Die Vorstellung, dass das Hirn in der motorischen Region und in den centralen Ganglien trophische Centren für die Muskulatur enthalte (Quincke), scheint nicht genügend begründet zu sein. Es wäre dann doch sehr auffallend, dass dieses Symptom nicht weit öfter konstatiert wird. Auch Monakow hat sich gegen diese Theorie ausgesprochen, er ist der Meinung, dass der Ausfall sensibler, motorischer und vasomotorischer Impulse die Ursache des Muskelschwundes sein könne.

Manchmal bestanden gleichzeitig Gelenkaffektionen, und es ist der Versuch gemacht worden, diese Muskelatrophie als eine sekundäre, arthritische zu deuten (Darkschewitsch, Gilles de la Tourette). Quincke spricht sich gegen diese Annahme aus. Gewiss kann sich auch einmal eine Atrophie neuritischen Ursprungs an einem der gelähmten Glieder entwickeln. Vasomotorische Störungen sind von Roth, Monakow und v. Bechterew beschuldigt worden, und mit dieser Annahme stehen meine eigenen Erfahrungen im guten Einklang. In den beiden Fällen, in denen die Atrophie am ausgesprochensten war, bestand Cyanose, und es war nach der zuverlässigen Schilderung des Patienten ödematöse Schwellung vorausgegangen.

Dass die Hemiplegie öfter mit vasomotorischen Störungen einhergeht, ist bekannt und neuerdings besonders von Parhon-Goldstein hervorgehoben worden. In ganz vereinzelten Fällen (Dejerine-Théohari) wurde bei Hemiplegie Atrophie der Knochen auf der gelähmten Seite konstatiert.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass auch die Muskeln der nicht gelähmten Körperseite häufig, vielleicht immer, eine gewisse Einbusse an Kraft erleiden, die im Beine manchmal recht deutlich zu Tage tritt, ebenso wie Erhöhung der Sehnenphänomene auch an der nicht-gelähmten Seite häufig nachzuweisen ist.

Monoplegie wird bei Läsionen der inneren Kapsel nur selten beobachtet, doch ist isolierte Facialislähmung (Diday, Duplay), auch Monoplegia cruralis dieses Ursprungs beschrieben worden; letztere ist wohl meist mit Gefühlsstörung verknüpft.

Herde im vorderen Schenkel der inneren Kapsel bringen wohl nur dann Lähmungserscheinungen hervor, wenn sie sich dem Knie nähern. Dass jedoch Brissaud die Bahn für die emotiven bezw. Affektbewegungen in dieses Gebiet verlegt, wurde schon erwähnt.

Die Erkrankungen der centralen Ganglien rufen Lähmungserscheinungen, wie es scheint, nur dann hervor, wenn sie direkt oder durch Druck die innere Kapsel beteiligen, doch ist diese Frage, wie oben angeführt, noch nicht endgültig entschieden. Kleine Herde, die sich auf den Streifen- oder Sehhügel beschränken, können ganz symptomlos verlaufen. Bei Erkrankungen im Gebiet des Thalamus opticus sind in einzelnen Fällen (so auch von uns, Fraenkel, Miura, Raimann, Roulin u. A.) Störungen der Mimik beobachtet worden. Nach Nothnagel und v. Bechterew ist die Erhaltung der mimischen Bewegungen einer Gesichtshälfte an die Integrität des gekreuzten Sehhügels geknüpft. Kleine Herde können Reizerscheinungen (Lachzwang) bedingen, grössere Verlust der mimischen bei erhaltener Willkür-Bewegung.

Es erübrigt, hier auf gewisse motorische Reizerscheinungen hinzuweisen, die besonders häufig bei Erkrankungen des Sehhügels beobachtet worden sind, aber wahrscheinlich auch bei Affektionen anderer Hirnteile auftreten können. Sie stehen gewöhnlich in inniger Beziehung zur Hemiplegie, indem sie dieser folgen, nur ausnahmsweise derselben vorausgehen. Es sind dies: die Hemichorea, die Hemiathetose und verwandte Bewegungsstörungen.

Die Hemichorea äussert sich durch ungewollte Bewegungen in den Gliedmassen einer Körperhälfte, welche in schnellem Wechsel bald in dieser, bald in jener Muskelgruppe hervortreten und zu einem Zappeln und Schleudern der Gliedmassen führen. Sie steigern sich im Affekt und in der Regel auch beim Versuch aktiver Bewegungen. Ausnahmsweise haben diese den umgekehrten Effekt. Die uns hier interessierende Form wird als Chorea posthemiplegica bezeichnet, weil sie sich an eine Hemiplegie anschliesst; weit seltener handelt es sich um eine Chorea praehemiplegica. Diese soll sich z. B. bei einer langsam erfolgenden Blutung in den Sehhügel hinein entwickeln können (Charcot). Auch mit Hemianaesthesie verknüpft sich das Leiden häufig. Einmal sah ich die Chorea posthemiplegica sich auf den Arm beschränken.

Die Athetose resp. Hemiathetose charakterisiert sich ebenfalls durch ungewollte Bewegungen, die am stärksten an den Fingern und an den Zehen hervortreten, während die Chorea die ganze Extremität betrifft. Es sind langsame Spreiz- und Adduktions-, Beuge- und Streckbewegungen (Fig. 261), die meistens stetig und selbst im Schlaf, manchmal mit Unterbrechung oder selbst nur beim Versuch aktiver Bewegungen oder, wie ich einige Male sah, nur bei psychischer Erregung erfolgen. Dabei werden nicht alle Finger gleichzeitig und gleichsinnig bewegt, sondern das Spiel der Bewegungen ist ein bizarres. So können die Finger überstreckt und gespreizt werden, während die Hand in extreme Beugestellung gebracht wird. Ferner kann ein Teil der Finger gestreckt werden, während andere in Beugestellung geraten u. s. w. Man hat diese Bewegungen mit denen der Fangarme des Polypen verglichen, wenn sie sich auch keineswegs so langsam abspielen.

Eine tonische Anspannung besteht auch in der übrigen Muskulatur der Extremität; durch diese kann der Arm stark an den Thorax gepresst oder auch in eine übertriebene Rotationsstellung gebracht werden; diese Stellungen werden nicht dauernd festgehalten, sondern sind einem gewissen Wechsel unterworfen, der sich namentlich unter dem Einfluss des Affekts und aktiver Bewegungen geltend macht (Spasmus mobilis.) So kommt es vor, dass der Arm beim Gehen nach vorn oder nach hinten gestreckt wird; einmal sah ich ihn selbst durch diese krampfhafte Bewegung bis über den Kopf emporgehoben werden. Die Gesichtsmuskulatur, ebenso die der Zunge etc., kann in geringem Masse an diesem Bewegungskrampf teilnehmen; in einem Falle meiner Beobachtung war nur das Platysma myoides, dieses aber in hohem Masse beteiligt. Einige Male wurde Muskelhypertrophie an der von der Athetose ergriffenen Extremität beobachtet. Das Bein ist gewöhnlich weniger stark afficiert; der Fuss ist meistens plantarflektiert und adduziert, die grosse Zehe häufig hyperextendiert. Auch durch diese Art der dauernden, wenn auch wechselnden Muskelspannung unterscheidet sich die Athetose von der Hemichorea. Doch ist es zu beachten, dass es Bewegungsstörungen giebt, die ein Mittelding zwischen der Chorea und Athetose bilden, die weder dem Typus der Hemichorea noch dem der Athetosis genau entsprechen. Auch können diese Störungen nebeneinander bei demselben Individuum bestehen.

Ferner kann die tonische Muskelspannung, deren Intensität einem fortwährenden Wechsel unterworfen ist, der Spasmus mobilis, allein bestehen, ohne dass choreatisch-

athetotische Bewegungen vorhanden sind oder eine wesentliche Rolle spielen. Diese bekannte und im Kapitel cerebrale Kinderlähmung auch von mir schon in der II. Aufl.

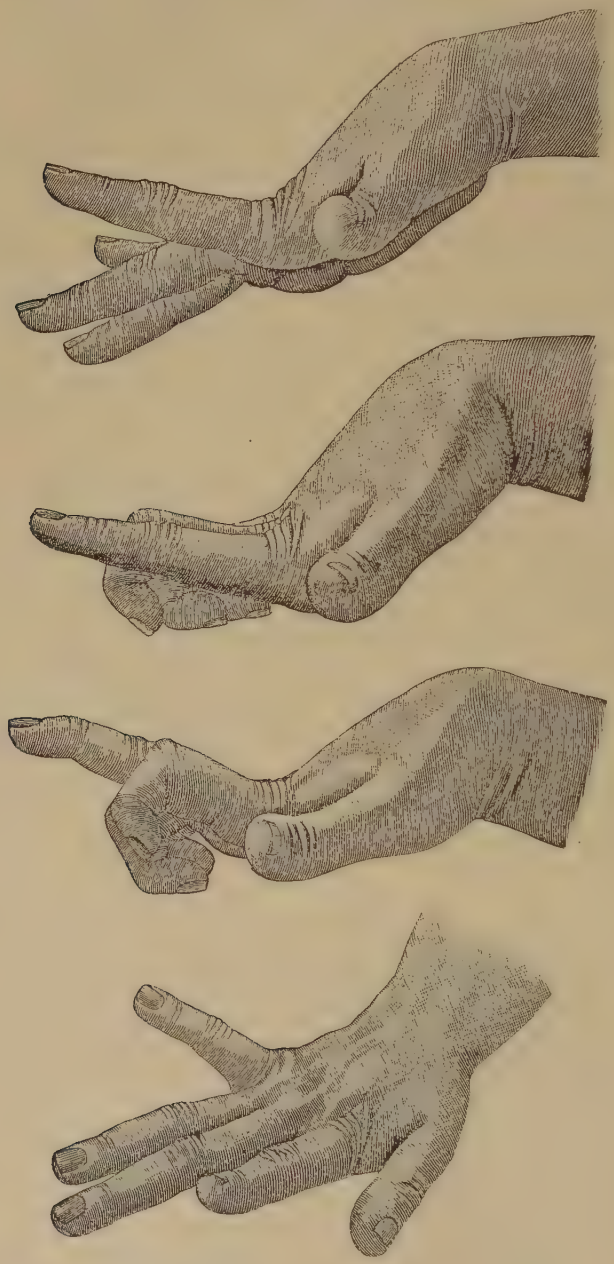


Fig. 261. Stellung der Finger bei Athetose. (Nach Strümpell.)

geschilderte Affektion ist von v. Bechterew vor einiger Zeit als „Hemitonie“ aufs Neue beschrieben worden. — Andererseits sah ich bei einem an Hemiplegia sinistra

mit Kontraktur leidenden Kinde, nur wenn es in Erregung geriet, eine plötzliche Streckung des linken Armes, Beines, eine Einstellung des Kopfes und der Augen nach links, eine Anspannung des linken Mundwinkels und eine Deviation der Zunge nach links eintreten — ein krampfhafter Zustand, der nur Momente anhielt, also eine Art Affekt-Hemitonie.

Auch die Athetose schliesst sich, wenn wir von seltenen Fällen absehen, an die Hemiplegie an, und es sind besonders die im Kindesalter entstehenden Formen derselben häufig mit dieser Bewegungsanomalie verknüpft (siehe Kapitel: cerebrale Kinderlähmung). Sie folgt der Hemiplegie aber erst nach Monaten oder später und nur dann, wenn ein gewisses Mass von aktiver Beweglichkeit sich wieder eingestellt hat.

Die Hemichorea und Hemiathetose ist so oft bei Thalamusherden beobachtet worden, dass man sie von der Affektion dieser Gebilde abzuleiten geneigt war (Gowers, Stephan, Nothnagel). Andererseits deuten manche Erfahrungen darauf hin, dass nicht die Läsion des Sehhügels selbst, sondern der die benachbarte Pyramidenbahn treffende Reiz die Ursache der Erscheinungen bilde. So wurde die Hypothese aufgestellt, dass auch Affektionen der motorischen Centren und Krankheitsherde, die sich irgendwo in der Umgebung der motorischen Leitungsbahn, also auch in der Brücke, Oblongata u. s. w. entwickeln, diese Störung hervorrufen könnten (Kahler und Pick, denen sich Greidenberg, Kolisch u. A. anschlossen). Auf eine andere Theorie, die die Erscheinungen in Beziehung zum Thal. opt. bringt und sie doch von der Rinde ableitet, ist S. 580 hingewiesen worden.

Beachtenswert ist es jedenfalls, dass diesen Phänomenen in der grossen Mehrzahl der Fälle ein Herd im Thalamus opticus, Linsenkern oder im hinteren Schenkel der inneren Kapsel entspricht, während eine Rindenerkrankung oder eine Affektion der Brücke, des Kleinhirns, der Bindearme nur in einer Minderzahl von Fällen konstatiert wurde. In neuerer Zeit wurde jedoch diesen Befunden — der Herderkrankung im Bindearm, cerebellum, resp. in der ganzen Bahn vom Thalamus opticus durch Nucleus ruber, Bindearm zum Kleinhirn — grössere Bedeutung beigelegt und in der Affektion dieser Gebilde von Bonhoeffer, dem sich Muratow, Pineles, Touche, Sander u. A. anschlossen, die Grundlage der Athetose und Chorea gesucht. Wenn man jedoch das gesamte Material sichtet, muss man bekennen, dass wir über die Lokalisation dieser Störungen noch nichts Feststehendes aussagen können. Gewiss scheint es sich eher um die Affektion von Reflexbahnen bezw. sensiblen Faserzügen oder solchen, die der Leitung motorisch-emotiver Impulse dienen, als um die der Pyramiden-Bahn zu handeln, aber sicher spielen neben der Lokalisation noch andere Momente (Art des Prozesses, Alter, individ. Disposition) eine Rolle. Beachtung verdient es auch, dass choreatisch-athetoide Bewegungen wiederholentlich bei tuberkulöser Meningitis und mehrfach bei der Form dieses Leidens, die als Meningoencephalitis tuberculosa bezw. Méningite en plaques tuberculeuse sich vorwiegend im Umkreis der Rolando'schen Furche lokalisiert, beobachtet worden sind (Boinet, Boncarut).

Als „idiopathische oder primitive Athetose" (Athétose double) ist ein meist bilateral-symmetrisch auftretendes Leiden geschildert worden, das sowohl in der Kindheit wie im späteren Leben vorkommt und scheinbar spontan entsteht, wenigstens keine Beziehungen zur Hemiplegie aufweist. Traumen, Erkältungen und Gemütsbewegungen wurden in einzelnen Fällen

als Ursache beschuldigt. Bald traten nur die Zeichen der Athetose hervor, bald bestanden neben ihr Idiotie, Epilepsie und andere Erscheinungen. Die Affektion ist entweder eine fortschreitende oder kommt zum Stillstand und ausnahmsweise selbst zur Rückbildung (z. B. in einem Falle angeblich unter Quecksilber-Behandlung). Wesen und Grundlage ist noch völlig unaufgeklärt; jedenfalls wurden anatomische Veränderungen, wenn man von Windungsanomalien (Dejerine-Sollier, eigene Beobachtung) absieht, in einzelnen post mortem untersuchten Fällen vermisst. Es darf aber die idiopathische Athetose nicht mit der diplegischen, spastischen (vgl. den Abschnitt cerebrale Kinderlähmung) verwechselt werden.

Auf experimentellem Wege sollen choreatische Zuckungen durch Reizung der motorischen Rinde mit chemischen Giften (Kreatinin) erzeugt worden sein.

Mitbewegungen. Nicht so selten ist die Erscheinung, dass die dem Willen entzogenen Gliedmassen in Aktion treten bei aktiven Bewegungen der Muskeln auf der nicht gelähmten Seite oder beim Gähnen, Husten u. s. w. So wird die gelähmte Hand zur Faust geballt beim Händedruck, den die gesunde leistet, oder die geschlossene öffnet sich beim Gähnen. Auch das Umgekehrte kommt vor, dass die aktiven Bewegungen der früher gelähmten und noch paretischen Muskeln, oder der Versuch, die gelähmten Muskeln anzuspannen, von gleichsinnigen der gesunden begleitet werden. Diese Abart wird von Senator als „Ersatzbewegung" bezeichnet. Ferner sieht man zuweilen die gelähmte Oberextremität Bewegungen ausführen, wenn der Patient den Versuch macht, das Bein derselben Seite zu heben, oder umgekehrt einzelne Muskeln der Unterextremität, z. B. die Fuss- und Zehenstrecker, sich anspannen bei der Artikulation, bei Bewegungen des Armes etc. Der Extensor hallucis ist nach unserer Erfahrung der Muskel, der am häufigsten von Mitbewegungen betroffen wird. Besonders stark ausgeprägt können diese Mitbewegungen bei den in früher Kindheit entstehenden Lähmungsformen sein, selbst bis zu dem Grade, dass alle Bewegungen bilateral-symmetrisch ausgeführt werden (Westphal).

Die Ersatzbewegungen sind wohl im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass der Versuch, gelähmte Muskeln in Aktion zu setzen, ein Uebermass an Innervationsenergie erfordert, durch welches die Impulse auf die andere Seite übergehen. Die Entstehung der Mitbewegungen in gelähmten Gliedmassen ist wohl besonders dadurch bedingt, dass schon in der Norm — und namentlich im Kindesalter — jede Hemisphäre in Beziehung zu den Gliedmassen beider Seiten steht. Monakow nimmt ausserdem eine erhöhte Irritabilität der vom Cortex getrennten tieferen motorischen Centren an. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht eine Erscheinung, die mir als ein konstantes oder nahezu konstantes Symptom der Diplegien aufgefallen ist: die übermässige Schreckhaftigkeit dieser Individuen, die sich dadurch kundgiebt, dass ein leichtes Geräusch eine durch ihre Heftigkeit und mächtige Ausbreitung ungewöhnliche Reflexbewegung (gewaltsame Erschütterung des ganzen Körpers) verursacht.

Seltenere Formen posthemiplegischer motorischer Reizerscheinung sind der halbseitige Tremor und die Paralysis agitans posthemiplegica. Auch ein Zittern, das dem der multiplen Sklerose ähnlich ist, kommt gelegentlich vor, wie ich das selbst gesehen habe und es in neuerer Zeit namentlich von Infeld und Sutherland beschrieben wird. Ferner sind einfache, schnell aufeinanderfolgende Zuckungen in bestimmten Muskel-

gruppen, sowie eine Kombination von Tremor und Ataxie im Anschluss an die Hemiplegie beobachtet worden.

* * *

Wird die motorische Leitungsbahn an tieferen Stellen getroffen, so bedingt die Unterbrechung derselben ebenfalls Hemiplegie, die in Bezug auf die Extremitätenlähmung der kapsulären Ursprungs gleicht, während die Hirnnerven ein abweichendes Verhalten zeigen können. Bei Affektionen des Hirnschenkels ist die im Uebrigen typische Hemiplegie in der Regel von Lähmung des gekreuzten Oculomotorius begleitet, d. h. bei einer Erkrankung des linken Hirnschenkelfusses besteht Paralyse des linken Oculomotorius und rechtsseitige Hemiplegie (Hemiplegia alternans superior oder Weber-Gubler'sche Lähmung), was sich aus den anatomischen Verhältnissen (Fig. 243) ohne Weiteres erklärt. Dabei kann sich auch Tremor in den gelähmten Gliedmassen einstellen (Benedict'scher Symptomenkomplex). Derartige Beobachtungen sind jüngst von Gilles de la Tourette und J. B. Charcot mitgeteilt worden. Welche weiteren Symptome durch Ausbreitung des Herdes auf den Nucl. ruber, die Schleife etc. hervorgebracht werden, braucht hier nicht auseinandergesetzt zu werden. Es sei aber daran erinnert, dass je nach dem speziellen Sitz der Affektion die Lähmung des Oculomotorius eine partielle oder totale ist, dass beim Hinübergreifen des Herdes über die Mittellinie auch einzelne Bündel des anderen Oculomotorius getroffen werden und dass in seltenen Fällen eine doppelseitige Hemiplegia alternans superior in Folge herdförmiger Läsion beider Hirnschenkel beobachtet wurde (Souques).

Im obersten Teil der Brücke gelegene Krankheitsherde bedingen einfache Hemiplegie, und nur die Beteiligung anderer im Pons verlaufender Bahnen weist auf den speziellen Sitz des Leidens hin.

Sitzt die Affektion jedoch dort, wo die centrale Facialisbahn bereits eine Kreuzung erfahren hat, also in der Nähe des Kerns oder in der Höhe desselben, so ist der Facialis auf der der Läsion entsprechenden Seite gelähmt, während die Extremitätenlähmung die andere betrifft. Es besteht dann die so charakteristische Hemiplegia alternans (Typus Millard-Gubler). In ähnlicher Weise kann eine Hemiplegia alternans zu Stande kommen, bei welcher der Hypoglossus auf der einen, die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind, die Zunge deviiert alsdann nach der nicht gelähmten Körperseite. Ebenso kommt eine Hemiplegia alternans vor, bei welcher der Abducens oder die assoziierten Augenmuskeln auf Seite der Erkrankung, die Extremitäten auf der anderen betroffen sind (Typus Foville).

Eine bei Hirnkrankheiten zuweilen auftretende Erscheinung ist die sog. konjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen nach einer Seite oder die Déviation conjuguée des yeux et de la tête (Prévost, Landouzy-Grasset). Bei Grosshirnerkrankungen, die mit Lähmung der gekreuzten Körperhälfte einhergehen, sieht man häufig, namentlich im Beginn des akut entstandenen Prozesses, Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite, d. h. nach der Seite des Krankheitsherdes abweichen. Die Erscheinung ist eine Folge der Lähmung oder Schwäche

jener Muskeln, welche Kopf und Augen nach der Seite der Hemiplegie, also nach der kontralateralen, drehen.

Bei Krampfzuständen sieht man dagegen Kopf und Augen nach der krampfenden Seite deviieren.

Bei Brückenerkrankungen weichen die Augen oft nach der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite ab in Folge der Läsion eines in der Nachbarschaft des Abducenskerns gelegenen gemeinschaftlichen Centrums für den gleichseitigen Abducens und den gekreuzten Rectus internus.

Wernicke verlegte das Blickcentrum in den Abducenskern oder in dessen Nachbarschaft, dagegen beobachteten Quioc, Garel, Hunnius und Senator Fälle von Blicklähmung, in denen der Nucleus des Abducens sich als intakt erwies. Quioc und Garel nahmen an, dass das Centrum peripher vom Kern gelegen sei. Hunnius leitete die Blicklähmung von der Läsion der zu den entsprechenden Nervenkernen ziehenden Willensbahn ab, ihm schlossen sich Bleuler, Jolly u. A. an, und zwar betrachten sie das hintere Längsbündel als den Faserzug, dessen Läsion die Blicklähmung erzeuge, eine Auffassung, für die auch die von v. Bechterew, Gee und Tooth nachgewiesene Verbindung zwischen dem Abducenskern der einen und dem Oculomotoriuskern der anderen Seite zu sprechen schien. Spitzer hält dagegen wieder an der Annahme eines Blickcentrums fest, das er aber ins Zwischenhirn verlegt, während die entsprechende Bahn im hinteren Längsbündel einen schleifenförmig umbiegenden Verlauf durch das angegebene Brückenterrain nehme. Der Herd liege also zwischen dem Blickcentrum und den entsprechenden Nervenkernen.

Weit seltener kommt die „Blicklähmung nach oben und unten" vor, auch ist über die Grundlage derselben noch nichts Sicheres bekannt (Beobachtungen dieser Art von Nieden, Gräfe, Babinski, Hänel, Teillais etc.), wenn es auch nicht zu bezweifeln ist, dass ein bestimmtes Centrum für diese Bewegungen und entsprechende Leitungsbahnen existieren. Es ist dabei natürlich abzusehen von jenen Fällen, in denen diese Blicklähmung nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Ophthalmoplegie bildet.

Störungen der Sensibilität.

Die Erkrankungen der motorischen Rindencentren sind häufig von Gefühlsstörungen in den gelähmten Gliedmassen begleitet. Dieselben erreichen nur selten den Grad einer vollständigen Hemianaesthesie. Meistens handelt es sich in erster Linie um Paraesthesien, ausserdem besteht eine leichte Gefühlsabstumpfung, besonders an den distalen Teilen der Extremitäten, die so gering sein kann, dass sie sorgfältig gesucht werden muss. Sie bezieht sich auf das Berührungsgefühl allein oder auf mehrere resp. alle Qualitäten der Hautempfindung, zuweilen ist vorwiegend die Lageempfindung beeinträchtigt. Ob die letzterwähnte Störung immer durch eine Beteiligung des Scheitellappens bedingt wird oder auch bei den sich auf die Centralwindungen beschränkenden Prozessen vorkommt, ist nicht ganz sicher gestellt, doch halte ich mit den meisten Autoren das letztere für wahrscheinlich (vgl. S. 562).

Am deutlichsten ausgesprochen ist die Hemianaesthesie corticalen Ursprungs bei grossen Blutungen in die Meningen, welche die Rinde der motorischen Region in ganzer oder grosser Ausdehnung komprimieren; es ist dabei aber nicht auszuschliessen, dass der Druck auch auf die tieferen subcorticalen Teile wirkt. — Bei einem meiner Patienten, der an einem Tumor des Scheitellappens litt, war die Hemianaesthesie eine so vollkommene, dass er die Krämpfe, die die Gliedmassen von Zeit zu Zeit ergriffen, nicht fühlte, sondern nur durch das Gesicht, nur beim Hinsehen, wahrnahm.

Bei Monoplegien betrifft die etwaige Empfindungsstörung die gelähmte Extremität, resp. einen Abschnitt derselben.

Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsanomalien bei Erkrankungen anderer Rindengebiete wissen wir nichts Sicheres. Auch steht es fest, dass grosse Rindenbezirke, selbst der motorischen Zone, ausgeschaltet werden können, ohne dass eine dauernde Anaesthesie besteht.

Eine eigentümliche Gefühlsstörung ist von Wernicke bei Läsionen der motorischen Zone, von mir auch bei Affektionen des Scheitellappens, einige Male konstatiert worden. Bei im Wesentlichen intakter Sensibilität der Hand konnten Gegenstände durch Betasten nicht erkannt werden (Tastlähmung, Seelenanaesthesie). Es scheint sich um den Verlust der auf taktilem Wege erworbenen Erinnerungsbilder zu handeln.

Mehrmals machte ich die Erfahrung, dass dieses Symptom bei der ersten Untersuchung vorhanden war, um bald darauf — etwa bei dem Versuch, es in der Vorlesung zu demonstrieren — nicht hervorzutreten. Es lag da offenbar nur eine Erschwerung der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit der leidenden Seite zuzuwenden, vor. Dann machte ich darauf aufmerksam, dass diese Erscheinung bei den aus früher Kindheit und namentlich von Geburt an datierenden Hemiplegien sich häufig findet und hier dadurch bedingt ist, dass Tast-Erinnerungsbilder mit der gelähmten Hand überhaupt nicht erworben wurden. Auf dieses Moment ist auch von französischen Autoren (Claparède, Dejerine), denen meine Angaben entgangen waren, neuerdings hingewiesen worden.

Flechsig und v. Monakow suchen diese Störung dadurch zu erklären, dass die Zusammenordnung der elementaren Empfindungen der Haut, Muskeln, Gelenke u. s. w. nicht mehr zu Stande komme, welche zur Bildung der richtigen stereognostischen Wahrnehmungen führe. Es handele sich also um eine Assoziationsstörung. Es geht schon aus dieser Darstellung hervor, dass sich die Wernicke'sche Gefühlsstörung nicht scharf von der sog. „Astereognosis" resp. Stereo-agnosis, dem Verlust der Fähigkeit, Form und Gestalt der Körper durch Betasten zu erkennen (vgl. S. 53), scheiden lässt. Freilich handelt es sich hierbei meist um eine direkte Folge elementarer Gefühlstörungen. Die taktile Anaesthesie und die Bathyanaesthesie bewirken auch eine Beeinträchtigung der stereognostischen Fähigkeit. Diese stellt aber keinen einfachen Empfindungsvorgang dar, sondern einen kombinierten psychophysischen Akt, bei dem ausser den elementaren Empfindungen auch assoziative Momente und das Gedächtnis, die Reproduktion optischer Erinnerungsbilder, eine Rolle spielen. Es muss also Fälle geben, in denen trotz intakter Sensibilität die stereognostische Wahrnehmung beeinträchtigt ist, weil die assoziative Verknüpfung und Verarbeitung der einfachen Empfindungen zu Vorstellungen aufgehoben ist. Man darf vermuten, dass Krankheitsherde, welche die Fühlsphäre von den anderen Rindengebieten, insbesondere vom Hinterhauptslappen absperren, also tiefgreifende Herderkrankungen des Scheitellappens, z. B. Tumoren, besonders geeignet sind, diese Erscheinung hervorzurufen. Und das scheint auch aus den vorliegenden Beobachtungen — Redlich, Monakow, Oppenheim, Bruns, Gasne, Sailer, Dejerine, Long, Williamson, Dercum haben sich in den letzten Jahren mit dieser Frage besonders beschäftigt — hervorzugehen. Einzelne dieser Forscher, denen sich Markova anschliesst, verlegen allerdings den Sitz der „Stereoagnosis" ins Centralgebiet, besonders in die hintere Centralwindung. Es bleibt aber

zweifelhaft, ob es einfache Tasterinnerungsbilder giebt, die so selbständig sind, dass bei ihrer Reproduktion die motorische Zone resp. Fühlsphäre allein thätig ist. Ich kann mir das kaum vorstellen. Aber selbst wenn es der Fall ist, so wäre es schwer zu begreifen, wie Affektionen des entsprechenden Rindengebietes diese Erinnerungsbilder allein auslöschen sollten, ohne die elementaren Empfindungen zu beeinträchtigen. Es scheint mir also die Wernicke'sche Tastlähmung in die geschilderte Stereo-agnosis aufzugehen. Jedenfalls wüsste ich nicht, wie man sie diagnostisch von ihr trennen sollte. — Uebrigens wird das Erkennen der Form und Gestalt auch durch Störungen der Motilität wenigstens bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt (Long, Markova).

Weit schwerere Empfindungsstörungen kommen durch Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn zu Stande. Krankheitsherde, die den hintersten Bezirk der inneren Kapsel zerstören, erzeugen Hemianaesthesie der anderen Körperhälfte. Dieselbe erstreckt sich, wenn sie vollständig ist, über die gesamte Haut und die Schleimhäute einer Seite und begrenzt sich in der Mittellinie. Die Angabe, dass die Cornea dabei immer verschont sei (Grasset), kann ich nicht bestätigen. Meistens ist die Anästhesie aber nicht so gleichmässig über alle Teile verbreitet, tritt an einzelnen Stellen deutlich, an anderen nur bei sorgfältiger, vergleichender Untersuchung hervor. Nach Dejerine nimmt sie von den proximalen Teilen der Extremitäten nach den distalen an Intensität zu. Sie erstreckt sich auf einzelne oder alle Qualitäten; auch das Lagegefühl kann gänzlich aufgehoben sein. Einige Male fand ich Schmerz- und Temperaturgefühl allein, umgekehrt in einem Falle alle Gefühlsqualitäten beeinträchtigt, während Heiss deutlich und sogar übermässig stark empfunden wurde. Besonders beeinträchtigt fand ich in der Mehrzahl dieser Fälle den Ortssinn, selbst bis zu dem Grade, dass ein die Hand treffender Stich ins Gesicht verlegt wurde. Mit der Anaesthesie kann sich eine eigentümliche Art von Hyperaesthesie verbinden, indem nichtschmerzhafte, selbst einfache, taktile Reize eine „komische, unangenehme" Empfindung — oder auch ein nachdauerndes, sehr intensives Schmerzgefühl bei intensiveren Reizen — hervorrufen.

Die Darstellung von Dejerine und seinem Schüler Long, nach welcher die Hemianaesthesie immer mit Hemiplegie verknüpft sei, halte ich für eine nicht zutreffende. Gerade in den ausgesprochensten Fällen dieser Art, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, fehlten Lähmungserscheinungen gänzlich oder waren doch nur angedeutet (z. B. im Bein), während sich häufig Hemiataxie mit der Hemianaesthesie verband.

Auch sensible Reizerscheinungen kommen — abgesehen von der durch die Muskelspannung bedingten Schmerzhaftigkeit — gelegentlich bei Erkrankungen der sensiblen Leitungsbahn (selten bei denen der Rinde) vor, nämlich heftige Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte. Wie es scheint, liegen in solchen Fällen krankhafte Veränderungen zu Grunde, die keine vollständige Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahn bedingen. So hatte ein Erweichungsherd im Thal. opt., der dieselbe eben berührte, heftige Schmerzen und Hyperaesthesie bewirkt (Edinger). Interessante Beobachtungen dieser Art haben auch Mann, Biernacki, Reichenberg, Oliver-Williamson, Schupfer u. A. mitgeteilt. Ebenso

haben sich Anton und Bechterew mit dieser Hemialgie, Monalgie etc. beschäftigt, letzterer weist darauf hin, dass die entsprechenden Empfindungen auch mit thermischen gemischt (Thermalgie u. s. w.) sein können.

Die innige Beziehung der sensiblen zur optischen Leitungsbahn macht es verständlich, dass sich mit der Hemianaesthesie nicht selten Hemianopsie verbindet. So beobachtete ich einen Fall von Schussverletzung der inneren Kapsel, in welchem anfangs heftige Schmerzen in der gekreuzten Körperhälfte bestanden, während die spätere Untersuchung Hemiparesis, Hemihypaesthesie (partielle Empfindungslähmung für Heiss und Kalt am Bein bei erhaltenem Wärmeschmerz u. s. w.) und Hemianopsie feststellte.

Es sind auch einzelne Fälle beobachtet worden (Türck u. A.), in denen die Hemianaesthesie von gleichseitiger Abstumpfung oder Verlust des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung begleitet war. Charcot nahm deshalb an, dass die sensible Leitungsbahn Fasern enthalte, die von den Sinnesnerven kommend zur Hirnrinde führen und speziell einen Faserzug, der die Gesichtseindrücke zu einem hypothetischen Sehcentrum für die gesamte Netzhaut des kontralateralen Auges fortleite.

Wenn es auch richtig ist, dass die optische und akustische Leitungsbahn der sensiblen sehr nahe liegt, so erzeugt doch die Schädigung der ersteren Hemianopsie, während die einseitige Läsion der letzteren überhaupt keine dauernde Funktionsstörung zu bedingen scheint. Wo sich also die sog. gemischte oder sensorische Hemianaesthesie findet, liegt wohl immer Hysterie resp. die Kombination eines organischen Hirnleidens mit Hysterie oder einer anderen funktionellen Neurose vor. Dafür spricht besonders auch der Umstand, dass es in einigen Fällen dieser Art gelang, die Gefühlsstörung durch Applikation des Magneten zu transferieren oder zu beseitigen (Vulpian, Bernheim, eigene Beobachtung). Bechterew (dem sich Higier u. A. anschliessen) hat allerdings auch auf eine andere Möglichkeit hingewiesen, die Beachtung verdient: Im Carrefour sensitif resp. in der Nachbarschaft desselben verlaufen vasomotorische Bahnen für die gekreuzte Körperhälfte, deren Schädigung Cirkulationsstörungen in den peripheren Sinnesorganen der gekreuzten Körperseite und dadurch eine Abschwächung ihrer Funktion erzeuge. Auf diese Weise könne ein Herd in der inneren Kapsel eine echte „hysterische“ Hemianaesthesie hervorrufen. Auch ich habe Fälle gesehen, die sich so deuten liessen, aber auch vereinzelte andere, in denen vasomotorische Störungen fehlten, andererseits auch die Merkmale der Hysterie nicht vorhanden waren. In der grossen, ja in der weitaus überwiegenden Mehrzahl meiner Beobachtungen war jedoch die Hemianaesthesie organischen Ursprungs eine einfache, d. h. nicht von den genannten sensorischen Störungen begleitet.

Erkrankungen, die sich auf den Streifenhügel oder Linsenkern beschränken, ohne die innere Kapsel direkt oder durch Druck zu schädigen, brauchen keine wesentliche Gefühlsstörung zu bedingen. Bei Läsionen des Thalamus opticus hängt es von dem speziellen Sitz ab, ob sie Gefühlsstörungen hervorbringen oder nicht. Bei den intimen Beziehungen der Schleife zum ventralen Thalamuskern ist es anzunehmen, dass die Erkrankungen des letzteren Hemianaesthesie hervorbringen. Affektionen

des Hirnschenkelfusses erzeugen ebenfalls keine Empfindungsstörung. Wird jedoch die Haube, und zwar das Schleifengebiet, hier, in der Vierhügelgegend oder in der Brücke und im verlängerten Mark alteriert, so entsteht Hemianaesthesie der anderen Seite ohne Beteiligung der Sinnesorgane. Nur der Acusticus der gekreuzten Seite (Henschen) oder beider Seiten (Siebenmann) kann betroffen werden.[1]) Es ist noch nicht ganz sicher gestellt, welche Teile des Haubenquerschnitts zerstört sein müssen, damit Gefühlsstörung sich entwickelt. Die Schleife und die Formatio reticularis kommen in erster Linie in Frage (Kahler und Pick, Henschen, Moeli), und es ist die erstere jedenfalls der wichtigste Teil der sensiblen Leitungsbahn. Einseitige Affektionen der Brücke und des verlängerten Marks, welche die Quintuskerne oder Wurzeln in Mitleidenschaft ziehen, können Hemianaesthesia cruciata resp. alternans erzeugen, d. h. Anaesthesie der gleichnamigen Gesichtshälfte und des übrigen Teiles der gekreuzten Körperhälfte. Diese Hemianaesthesie ist zuweilen eine dissoziierte, d. h. sie betrifft nur Schmerz- und Temperaturempfindung. In einem Falle meiner Beobachtung bildete eine Hemihyperaesthesia alternans, d. h. eine Hyperaesthesie der einen Gesichts- und der anderen Körperhälfte, das erste Zeichen einer Erkrankung des verlängerten Marks. In den tieferen Abschnitten des verlängerten Marks sind es die Läsionen der Olivenzwischenschicht, welche Gefühlsanomalien bedingen, doch sind diese Verhältnisse noch nicht völlig aufgeklärt.

Die Affektionen der sensiblen Centren und Leitungsbahnen können auch Ataxie in den Extremitäten der kontralateralen Körperhälfte verursachen. Die Hemiataxie ist bei Erkrankungen des Scheitellappens, der motorischen Centren, der inneren Kapsel, der Vierhügel und der Brücke beobachtet worden. Ob es sich hier um dieselben Bahnen handelt, deren Unterbrechung Anaesthesie bewirkt, oder um andere, ist nicht genügend festgestellt. Am deutlichsten ausgesprochen fand ich die Hemiataxie allerdings in den Fällen, in denen eine Herderkrankung im hinteren Schenkel der inneren Kapsel Hemianaesthesie ohne Hemiplegie hervorgebracht hatte. In der Brücke waren die medialen-ventralen Partien der Haube besonders betroffen in den Fällen, in denen Ataxie konstatiert worden war (Moeli). In einem Falle von Ponsaffektion fand ich eine auf die Arme beschränkte Ataxie.

Ataxie kommt auch bei Läsionen der Kleinhirnschenkel und des Kleinhirns vor.

Vasomotorische und trophische Störungen. Sie treten fast niemals isoliert auf, sondern im Geleit der Hemiplegie und Hemianaesthesie. Bei Erkrankungen der motorischen Centren, die sich durch Monoplegie äussern, wird Steigerung und Herabsetzung der Temperatur an der Haut der gelähmten Extremitäten, besonders an der Hand, ebenso Rötung, Cyanose und nicht so selten Oedem beobachtet. Auch bei operativen Eingriffen in diesem Gebiet wurden derartige Erscheinungen in einigen Fällen wahrgenommen. Dass die Hirnrinde vasomotorische Centren (in der Nähe der motorischen) enthält, ist durch experimentelle Beobachtungen

[1]) In einem Falle, den ich beobachtete, hatte sich im Anschluss an einen apoplektischen Insult mit der Hemiplegie eine Diplakusis (Patient hörte gleichzeitig mit dem Grundton die Terz) entwickelt.

erhärtet worden (s. o. S. 561). Häufiger noch hatte man Gelegenheit, diese Erscheinungen bei Erkrankungen der Leitungsbahnen zu konstatieren, bei der gewöhnlichen kapsulären Hemiplegie, resp. Hemianaesthesie. Es ist wahrscheinlich, dass die bis jetzt nicht abgegrenzte vasomotorische Leitungsbahn in der Nachbarschaft der sensiblen verläuft. Parhon-Goldstein verlegen sie dagegen in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Die Oedeme beschränken sich in der Regel auf die gelähmten Gliedmassen und können bei gleichzeitig bestehender Nephritis diese Seite ausschliesslich befallen.

In manchen Fällen tritt Neigung zum Decubitus hervor, besonders bei den schweren Hemiplegien. Auch anderweitige „trophische" Störungen an der Haut machen sich in einzelnen Fällen geltend, wie Eruptionen von Pemphigusblasen. Nur einmal sah ich im Gefolge der Hemiplegie und Hemianaesthesie Geschwüre an den Fingern entstehen, die wegen ihrer Persistenz eine Abtragung der Phalangen erforderlich machten. Ein anderes Mal beobachtete ich dasselbe in einem Falle von Hemiplegia spastica infantilis. Als eine aussergewöhnlich seltene Erscheinung wird halbseitiges Ergrauen der Haare bei Hemiplegie beschrieben (Brissaud). Gangrän der gelähmten Gliedmassen wurde auch einmal beobachtet (Préobrajenski), doch sind diese Beziehungen nicht ganz eindeutig.

Nicht selten erkranken die Gelenke der gelähmten Gliedmassen. Ein Teil der Veränderungen hat eine accessorische Bedeutung: die Inaktivität, die dauernde Fixation der Extremität verursacht die Gelenkaffektion. Es giebt jedoch auch einen anderen Modus der Entstehung dieser Affektionen: Kurze Zeit (1—4 Wochen) nach dem Eintritt der Hemiplegie oder auch in einem späteren Stadium, in welchem sich schon ein gewisses Mass von Beweglichkeit wiedereingestellt hat, bildet sich in akuter oder subakuter Weise eine synovitische Arthritis mit Rötung und einer meist nur mässigen Schwellung der Gelenke. Sehr selten kommen dabei Hämorrhagien vor. Es ist wohl anzunehmen, dass es sich in derartigen Fällen um besondere trophische Einflüsse handelt. Auf die Kombination der Gelenkerkrankung mit Muskelatrophie bei Hemiplegischen ist oben hingewiesen worden.

Sehstörung.

Es ist nicht gut möglich, die durch Erkrankungen des Sehnerven bedingten Störungen von denen cerebralen Ursprungs zu trennen, und es ist um so mehr berechtigt, die Affektionen des Sehnerven an dieser Stelle zu besprechen, als dieser auch genetisch einen Teil des Gehirns bildet. Und zwar ist es der Teil, der an die Peripherie herantritt und einer direkten Betrachtung zugänglich ist. Welche Bedeutung die Untersuchung desselben, die ophthalmoskopische Prüfung, für die Diagnose der Gehirnkrankheiten hat, braucht wohl kaum noch hervorgehoben zu werden. Auf diese bei der Diagnose eines Hirnleidens verzichten, heisst ungefähr soviel, als die einzige Oeffnung verschliessen, durch die wir in einen geheimnisvollen Raum hineinschauen können.

Die Affektionen des Sehnerven sind zum Teil durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel, zum Teil durch die Sehprüfung

resp. durch die Vereinigung dieser beiden Untersuchungsmethoden zu erkennen.

Zu den ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen gehören ausser den Entwickelungsanomalien: die Neuritis optica, resp. Stauungspapille, und die Atrophie, die in verschiedenen Formen auftritt.

Zwischen der Neuritis optica und der Stauungspapille bestehen nur graduelle Unterschiede. Wir pflegen von Stauungspapille zu sprechen, wenn eine deutliche steile Prominenz von mindestens $^2/_3$ mm (Refraktionsdifferenz 2 Dioptrien) besteht. Die Affektion kennzeichnet sich durch

Fig. 262. Neuritis optica bei Gehirntumor (resp. Stauungspapille). (Nach Gowers.)

Trübung und Schwellung der Papille, sowie durch Undeutlichwerden der Papillengrenzen. Ist sie ausgesprochen, so prominiert die Papille erheblich, ist rötlich oder graurot gefärbt, wolkig getrübt, die Grenzen sind verschwommen, die Venen erweitert, die Arterien verengt, die Gefässe, stellenweise unsichtbar, scheinen am Rande der Papille abzuknicken. Der Durchmesser der Papille kann ums Dreifache vergrössert sein. Dabei kommen Hämorrhagien und weisse Flecke (fettige Degeneration) vor (Fig. 262). Die Grenze zwischen Neuritis optica und Stauungspapille ist jedoch nicht immer leicht zu ziehen. Auch sind viele Autoren geneigt, die entzündlichen Veränderungen an der Papille von der Stauung ganz zu trennen.

Die Stauungspapille kann verwechselt werden mit einer sich auf die Papille beschränkenden Retinitis albuminurica. Auch kommen angeborene Anomalien vor, die einer Neuritis optica recht ähnlich sein können, die kongenitale Pseudoneuritis optica (Wecker, Bristowe, Uhthoff).

Das Sehvermögen ist bei Stauungspapille häufig ein ganz normales; in vorgeschrittenen Fällen kommt es jedoch meist zu einer Beeinträchtigung desselben, zu einer unregelmässigen Einengung des Gesichtsfeldes und einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Diese Funktionsherabsetzung kann sich bis zur völligen Erblindung steigern. Auch eine plötzlich eintretende, wieder schwindende und sich mehrfach wiederholende Amaurose ist bei Stauungspapille beobachtet worden. Sie ist wahrscheinlich eine Folge der periodischen Steigerung des Hirndrucks (bei Tumor cerebri etc.), der eine Kompression des Chiasma opticum durch den Flüssigkeitserguss im 3. Ventrikel entspricht.

Die wichtigste und häufigste Ursache der Neuritis optica resp. der Stauungspapille ist der Hirntumor, bei dem sie fast immer doppelseitig auftritt; auch ist ihre Entwickelung im Wesentlichen unabhängig vom Orte der Neubildung.

Nicht so selten führt der Hydrocephalus internus bezw. die Meningitis serosa (s. d.) zu Stauungspapille. Im Laufe der letzten Jahre haben sich die entsprechenden Beobachtungen erheblich vermehrt, sodass man allen Grund hat, dieser Beziehungen besonders da zu gedenken, wo sich bei einem Erwachsenen in akuter, subakuter oder selbst in chronischer Weise eine doppelseitige Neuritis optica im Geleit anderer Hirndrucksymptome entwickelt. Ich sah die Amaurose in diesen Fällen manchmal ganz plötzlich, z. B. im Anschluss an eine Bückbewegung oder an eine brüske Bewegung des Kopfes entstehen. Auch beim Hirnabscess und der Sinusthrombose ist sie kein ungewöhnliches Symptom; seltener findet sich die Neuritis optica bei der akuten nicht-eitrigen Encephalitis. Ferner ist sie ein häufiges Zeichen der Hirnsyphilis und der verschiedenen Formen der (basalen) Meningitis. Nur ein einziges Mal konstatierte ich Stauungspapille bei einer chronisch entstandenen rekurrierenden Haemorrhagie, doch ist sie bei Pachymeningitis haemorrhagica des Oefteren gesehen worden.

An dem Vorkommen einer rheumatischen Neuritis optica ist nicht zu zweifeln, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass bei der Erzeugung derselben ein Infektionsträger im Spiele ist. Auch die Kombination mit „Neuritis rheumatica“ anderer Hirnnerven, z. B. des Facialis deutet auf diese Grundlage. Jedenfalls kann sich die Neuritis optica auf dem Boden der akuten Infektionskrankheiten — des Typhus, der Scarlatina, Influenza u. s. w. — entwickeln. Uhthoff hat freilich nur einzelne seiner Beobachtungen auf diese Aetiologie zurückführen, aber doch eine grosse Zahl von Fällen aus der Literatur zusammenstellen können. Ueber das Vorkommen der Neuritis optica und der anderweitigen Opticusaffektionen bei Lues vgl. das entsprechende Kapitel.

Neuritis oder Neuroretinitis auf gichtischer Grundlage ist nur höchst selten, z. B. von Hirsch beobachtet worden.

Bei chronischer Bleivergiftung können sich sowohl Neuritis optica und Stauungspapille, die ich selbst wiederholentlich konstatierte, als auch Seh-

störungen anderweitiger Genese (Hemianopsie, Amaurose uraemischen Charakters etc.) entwickeln. Jüngst hat Elschnig diese Frage eingehend behandelt.

Sehr beachtenswert ist die Thatsache, dass die Neuritis optica sich auch auf dem Boden der Chlorose entwickeln kann. Vor Kurzem hat ein Autor 20 Fälle dieser Art aus der Literatur zusammengestellt. Ich fand bei einer anaemischen Patientin, die an molimina menstrualia und während der Menses an heftigstem Kopfschmerz litt, eine Neuritis optica, die an ein ernstes Leiden denken liess; indess lehrte der weitere Verlauf, die gänzliche spontane Rückbildung, dass hier unter dem Einfluss der Anaemie und der die Periode begleitenden Cirkulationsveränderungen die Neuritis entstanden war. Ich stellte mir vor, dass eine durch die Anaemie bezw. Hydraemie verursachte und unter dem Einfluss der Menstruation gesteigerte Meningitis serosa die Neuritis hervorgebracht habe.

Sehr selten wurde sie bei ulceröser Endocarditis festgestellt (Mackenzie, Broadbent). Bei Schädelmissbildungen, z. B. dem sog. Turmschädel, kommt sie zuweilen vor. Ob die Arteriosklerose eine echte Neuritis optica erzeugen kann, ist zweifelhaft. Wir haben vereinzelte Fälle unserer Beobachtung so deuten müssen, während Otto eine einfache Verschmälerung der Nervenfasern als häufigsten Befund nachgewiesen hat.

Dass durch Erkrankungen der Gefässe des Sehnerven und der Retina, insbesondere der Arteria centralis Retinae, Affektionen dieser Gebilde und Sehstörungen bedingt werden können, ist bekannt. Am häufigsten beobachtet ist die Embolie der A. centralis Retinae; es kommen aber auch arteriosclerot. Veränderungen an diesem Gefäss mit lokaler Thrombose vor. v. Michel unterscheidet arteriosklerotische, marantische und Kompressionsthrombose der. A. centralis Retinae. Ebenso ist Thrombose der Vena centralis Retinae beschrieben worden (Clermont u. A.). Auf seltenere Prozesse, wie die septische Retinitis, die Beziehungen der Netzhautblutung zu Hirnleiden etc., kann hier nicht eingegangen werden.

Die Entstehung der Stauungspapille — die Bezeichnung hat Graefe geschaffen — ist noch nicht hinreichend klargestellt. Es stehen sich besonders zwei Theorien gegenüber. Nach der einen (Schmidt-Rimpler, Manz) kommt sie dadurch zu Stande, dass der unter erhöhtem Druck stehende Liquor cerebrospinalis in die Opticusscheide hineingedrängt wird und hier die Venen so stark komprimiert, dass sich eine wirkliche Stauung, ein Oedem entwickelt, an das sich dann eine Entzündung anschliessen kann.

Nach der anderen (Leber, Deutschmann) sind es toxische Produkte, welche direkt eine Entzündung der Papille, eine Neuritis optica resp. Papillitis hervorrufen. — Weitere Theorien, wie sie von Adamkiewicz, Parinaud, Jackson etc. aufgestellt sind, dürfen hier unberücksichtigt bleiben.

Die Stauungspapille kann sich vollständig zurückbilden, z. B. bei Hirnsyphilis oder erfolgreich behandelten Hirntumoren, selbst bei inoperabelem Hirntumor kann die Eröffnung des Schädels die Stauungspapille schwinden machen.

Besteht das Grundleiden fort, die Stauungspapille lange Zeit, so geht sie in Atrophie über.

Die Sehnervenatrophie kann also eine sekundäre, d. h. aus Neuritis optica hervorgegangen oder durch eine Kompression des Seh-

nerven an einer mehr oder weniger weit hinter dem Bulbus gelegenen Stelle hervorgerufen sein — oder sie ist primärer Natur.

Die primäre Sehnervenatrophie, die fast immer eine doppelseitige ist, kommt besonders vor bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica, vielleicht auch ausnahmsweise als ein direktes Symptom der Lues und — wie es scheint — in einzelnen Fällen als selbständiges Leiden. Das letztere ist aber so ungewöhnlich, dass man da, wo die Atrophia Nervi optici als einziges Symptom besteht, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tabes dorsalis (event. Dementia paralytica) stellen soll, da diese Erscheinung um ein Dezennium oder länger den übrigen vorausgehen kann. Die Atrophie ist an der beträchtlichen Blässe, der weissen Verfärbung resp. Entfärbung der Papille zu erkennen, der Rand derselben hebt sich in Folge dessen noch schärfer ab als in der Norm. Es ist aber zu beachten, dass die Färbung, der Gefässreichtum der Papille, schon in der Norm erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen ist, dass ferner der centrale Teil in der Regel blasser ist als der peripherische. Die ophthalmoskopische Diagnose der beginnenden Atrophie ist mit Vorsicht zu stellen, und es ist hier meist fortgesetzte Beobachtung und wiederholte genaue Sehprüfung erforderlich.

Ein sehr merkwürdiges Phänomen — ich habe es schon an einer anderen Stelle gelegentlich angeführt — ist mir in 3 Fällen von Atrophia Nervi Optici von den Patienten geschildert worden. Obgleich sie amaurotisch waren, hatten sie in regelmässigem Wechsel an dem einen Tage die Empfindung, einen hellen Schein, an dem anderen einen dunkeln Schatten vor Augen zu haben.

Die sekundäre, durch Kompression oder Verletzung des Opticus (Tumoren an der Schädelbasis oder in der Orbita, Verletzung durch Geschosse, Basisfraktur, die ins Foramen opticum hineinreicht, cariöse Prozesse etc.) erzeugte Atrophie bedingt einseitige Sehstörung, die sich bis zur Erblindung steigern kann; bei dieser deszendierenden Atrophie geht die Sehstörung der ophthalmoskopischen Veränderung voraus.

Die Sehnervenatrophie bei multipler Sklerose ist fast immer eine partielle und schreitet nur höchst selten bis zur totalen fort. Auch erreicht die Sehstörung fast nie den Grad einer dauernden und vollständigen Erblindung. — Wenn sie auch neuritischen Ursprungs sein kann, so kommt doch eine ausgesprochene Neuritis optica bei multipler Sklerose nicht oft zur Beobachtung, zumal sie hier von flüchtigem Bestande ist und im Beginn der Erkrankung aufzutauchen pflegt. Ich selbst habe nur einmal eine typische einseitige Neuritis optica im Verlauf einer multiplen Sklerose auftreten und schnell wieder zurückgehen sehen, während in einer relativ grossen Zahl unserer Beobachtungen die zur Zeit bestehende Sehstörung oder partielle Atrophie des Opticus auf eine Neuritis zurückgeführt werden musste, die Jahre oder selbst ein Dezennium dem Eintritt der übrigen Symptome vorausgegangen war (vgl. S. 312). Bruns hat auch Stauungspapille bei Skler. mult. beobachtet.

Die retrobulbäre Neuritis ist meistens — aber nicht immer — toxischen Ursprungs und führt zu den Erscheinungen der Intoxikationsamblyopie. Vorwiegend diese Form ist es, welche zuweilen im Verlauf der Polyneuritis entsteht. Auch im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten, z. B. der Influenza und Diphtheritis, ferner im Verlauf der Myelitis (s. d.) kann die Affektion sich entwickeln.

Die häufigste Ursache der Intoxicationsamblyopie ist die chronische Alkohol-, demnächst die Nicotinvergiftung. Schwefelkohlenstoff, Chinin, Jodoform, Haschisch u. A. kommen nur selten in Frage, noch zweifelhaft ist in dieser Beziehung der krankmachende Einfluss der Salicylpräpapate, der Carbolsäure und anderer Gifte, die in einzelnen Fällen angeschuldigt wurden. Neuerdings sind Sehstörungen mit dem Befunde der Atrophie nach dem medikamentösen Gebrauch von Extract. filicis sowie nach Thyreoidingenuss beobachtet worden. Der schädigende Einfluss des erstgenannten Praep. auf d. Opticus ist von Masius und Mahaim auch experimentell festgestellt worden. — Die charakteristische Sehstörung der retrobulbären Neuritis ist das doppelseitige, relative centrale Skotom für Rot und Grün in einer Zone — ein liegendes Oval —, die sich vom Fixierpunkt nach aussen erstreckt und diesen sowie den blinden Fleck mitergreift. Zuweilen findet sich ein kleineres für Blau und nur ausnahmsweise ein absolutes auch für Weiss. Dabei ist die centrale Sehschärfe mehr oder weniger stark herabgesetzt. Diese Sehstörung beruht auf einer interstitiellen Neuritis des papillo-maculären Bündels im Opticusstamm (Samelson, Uhthoff u. A.). Es giebt auch eine Form der Neuritis retrobulbaris, bei der das Gesichtsfeld central frei und von der Peripherie her unregelmässig eingeengt ist. Der ophthalmoskopische Befund kann ein negativer sein, meist entwickelt sich eine partielle Atrophie des Sehnerven und zwar eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Nur selten findet sich eine deutliche Neuritis optica.

Auch bei dem Diabetes kommt diese Affektion, d. h. das centrale Skotom, vor, anfangs ohne ophthalmoskopischen Befund oder mit geringfügigen neuritischen Veränderungen, während sich später eine partielle Atrophie einstellen kann. Schmidt-Rimpler hat die interstitielle Neuritis auch anatomisch nachgewiesen. Seltener beruhen Amblyopien sowie Atrophien anderen Charakters auf Diabetes. Auf die Retinitis diabetica sei hier kurz hingewiesen.

Die Neuritis retrobulbaris nicht-toxischer Genese hat eine dunkle Aetiologie. Es giebt eine erbliche Form, die mehrere Mitglieder derselben Familie ergreift und gewöhnlich im jugendlichen Alter (im 12.—20. Jahre) auftritt. Es findet sich meist ein absolutes centrales Skotom, auch kann sich die Störung auf eine Seite beschränken. Die Affektion kann sich mit Schmerz in der Orbita einleiten.

Eine vorübergehende, wahrscheinlich auf retrobulbärer Neuritis beruhende Amblyopie ist auch einige Male während der Laktationsperiode beobachtet worden. Eine hereditäre Form der Sehnervenatrophie wurde von Leber beschrieben. Es giebt ferner hereditäre familiäre Nervenkrankheiten, die sich durch die Kombination der Idiotie mit Amaurose und Sehnervenatrophie kennzeichnen (Sachs, Warren Tay u. A.) Dabei sind auch charakteristische Veränderungen an der Macula lutea gefunden worden.

Die ätiologische Bedeutung der Kopfverletzungen für die Neuritis optica (Adamük, Cramer u. A.) ist noch nicht klargestellt.

Von grossem Interesse sind die Sehstörungen, die im Anschluss an Blendung, an intensive Beleuchtung der Retina, nach neueren Erfahrungen besonders durch den Einfluss des elektrischen Bogenlichts (Ophthalmia electrica) entstehen. Unter Augenschmerz, Lichtscheu, Blepharoclonus etc. entwickelt sich eine Sehstörung, die gewöhnlich den Charakter des Scotoms hat. Sie geht meist schnell vorüber, kann aber auch in Erblindung ausgehen. Ophthalmoskopischer Befund negativ oder es fanden sich Flecke in der Maculagegend (Uhthoff), seltener ausgesprochene Atrophie.

Die Läsionen des Chiasma opticum und des Tractus opticus brauchen zu Veränderungen am Augenhintergrunde nicht zu führen, wenngleich es bei längerem Bestande zu einer descendierenden Atrophie kommen kann und Neubildungen dieser Gegend auch Neuritis optica hervorzubringen pflegen. Sehr charakteristisch sind die Funktionsstörungen. Bei Prozessen am Chiasma wird besonders häufig das Mittelstück, welches

die sich kreuzenden Fasern enthält, betroffen. Der entsprechende Funktionsausfall ist die durch Amblyopie der medialen Retinahälften bedingte bitemporale Hemianopsie. Begreiflicherweise kann sich dieselbe durch Umsichgreifen des Prozesses leicht zu totaler Erblindung oder zu einseitiger Blindheit mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges steigern. Nur ganz vereinzelt kommt dagegen die durch ausschliessliche Läsion der äusseren Chiasmabündel bedingte nasale Hemianopsie zu Stande.

Ebenso stellt die sog. Hemianopsia inferior und superior eine aussergewöhnliche und schwer zu deutende Erscheinung dar. Eine Beobachtung dieser Art mit Obduktionsbefund hat Russel mitgeteilt. Von klinischen Beobachtungen konnte Salomonsohn 12 aus der Literatur zusammenstellen. Schwer zu deuten sind ferner die vereinzelten Beobachtungen (Ole Bull, Linde), in denen Hemianopsie auf einem Auge festgestellt wurde.

Die Erkrankungen, die das Chiasma betreffen, sind meistens Neubildungen, in erster Linie die syphilitischen (vgl. das Kapitel Hirnsyphilis), ferner tuberkulöse und anderweitige Geschwülste der Hypophysis etc. Auch der Hydrocephalus der dritten Hirnkammer kann durch Ausstülpung des Bodens gerade das Mittelstück des Chiasma so alterieren, dass Hemianopsia bitemporalis entsteht. Bei Akromegalie wurde sie wiederholentlich konstatiert.

Ferner scheinen einfache, circumscripte Entzündungszustände mit dem Ausgang in Atrophie in seltenen Fällen am Chiasma vorzukommen (Leszynsky).

Die Affektionen des Tractus opticus führen zu homonymer bilateraler Hemianopsie. Das Zustandekommen derselben ist aus dem Schema Fig. 241 zu ersehen. Ganz dasselbe gilt für die Erkrankungen der gesamten intracerebralen optischen Leitungsbahn und des Sehcentrums. Das Symptom hat daher im ganzen nur einen geringen lokaldiagnostischen Wert, indessen lässt sich aus den Begleiterscheinungen meistens die Oertlichkeit des Prozesses bestimmen. Die Läsionen des Tractus sind in der Regel von entsprechenden Störungen im Bereich anderer basaler Hirnnerven begleitet, da nur höchst selten eine auf den Tractus beschränkte Affektion (Blutung, Erweichung, Neubildung) vorkommt. Auch die Herdsymptome des Lobus temporalis — Aphasie, Geruchshallucinationen, Anosmie etc. — können sich mit der Hemianopsie dieses Ursprungs verbinden. Die Erkrankungen des Sehhügels, resp. des Corpus geniculatum externum, welche sich durch Hemianopsie äussern, beteiligen gewöhnlich die innere Kapsel und bedingen somit Hemiplegie, Hemianaesthesie etc., welche sich auf derselben Seite wie die Hemianopsie findet.

Die Affektionen des Sehcentrums in der Hirnrinde können isolierte Hemianopsie hervorbringen. Es liegt schon eine grosse Anzahl derartiger Beobachtungen vor; meist handelte es sich um Erweichungsherde, nicht selten um Tumoren, einige Male um Verletzungen. Auf einzelne Eigentümlichkeiten dieser corticalen Form wird nachher hingewiesen. In der rechten Hemisphäre macht die Läsion der Sehstrahlung im ganzen dieselben Erscheinungen wie die des Sehcentrums. In der linken nimmt die optische Leitungsbahn zwar denselben Weg durch Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptslappen, passiert hier aber Gebiete, die in inniger Beziehung zu den Sprachvorgängen stehen, sodass ihre Unterbrechung gewöhnlich nicht allein Hemianopsia dextra, sondern auch aphasische Störungen schafft.

Die Trennungslinie zwischen dem sehenden und blinden Bezirk bildet bei Hemianopsie gewöhnlich eine Verticale, die so verläuft, dass das Gebiet des direkten Sehens noch ins Bereich des erhaltenen Gesichtsfeldes fällt. Es kommen aber auch die mannigfaltigsten Abweichungen vor. Die Hemianopsie ist eine komplette, wenn die Trennungslinie durch den Fixierpunkt geht. Das findet bei völliger Leitungsunterbrechung im Tractus opticus, seltener bei Erkrankung des äusseren Kniehöckers und nur ausnahmsweise bei Grosshirnerkrankung statt (Monakow). Auch eine unvollkommene Hemianopsie kommt vor, sei es, dass entsprechende Segmente verschont sind oder dass überhaupt nur die unteren, resp. oberen Quadranten der homonymen Gesichtsfeldhälften ausgefallen sind (Quadrantenhemianopsie). Diese partiellen Gesichtsfelddefekte sind wohl nur selten durch eine Erkrankung des Tractus oder der primären optischen Centren bedingt; in der Regel sind sie corticalen Ursprungs resp. die Folge einer Affektion der Sehstrahlung. Beobachtungen dieser Art sind von Henschen, Pick, Bruns, auch von mir selbst angestellt worden. Die zu einem bestimmten Quadranten der Retina gehörenden Fasern scheinen in der Sehstrahlung zusammenzuverlaufen. Die Erscheinung kann aber nicht verwertet werden, um zwischen diesen verschiedenen Formen eine sichere Unterscheidung zu treffen. So wollen Henschen u. A. sie auch bei einer Erkrankung des Corp. genicul. lat. festgestellt haben.

Die Hemianopsie kommt den Kranken meistens zum Bewusstsein, namentlich wenn sie intelligent sind; sie rennen leicht an und suchen sich dadurch zu schützen, dass sie den Kopf nach der Seite des Nichtsehens drehen. Die rechtsseitige Hemianopsie erschwert das Lesen, macht es aber nicht unmöglich.

Auch sonst sind Orientierungsstörungen, Störungen der Tiefenlokalisation (Exner, Pick) und dergl. bei Hemianopsie beobachtet worden. Man hat sie zwar von der besonderen Lokalisation des Prozesses im Gyrus angularis ableiten wollen, indess scheint die Hemianopsie selbst sie hervorbringen zu können. So fanden Liepmann und Calmus, dass die an Hemianopsia dextra leidenden Individuen beim Versuch, eine Linie zu halbieren, die dem Defekt entsprechende, also die rechte Hälfte zu klein bemassen.

Die Hemianopsie ist zuweilen mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung verknüpft, und zwar betrifft diese am meisten das Gesichtsfeld des kontralateralen Auges. Dabei ist es allerdings zu berücksichtigen, dass auf dem gekreuzten Auge die temporale, also die grössere Gesichtsfeldhälfte ausfällt und dadurch leicht eine allgemeine Einengung vorgetäuscht werden kann. Verbindet sich mit der Hemianopsie eine wirkliche konzentrische Gesichtsfeldeinengung, so handelt es sich wohl um eine Komplikation des organischen Leidens mit einem funktionellen.

In einzelnen Fällen ist bei Herderkrankungen des Gehirns statt der Hemianopsie eine Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung auf dem gekreuzten Auge und eine geringere Gesichtsfeldeinengung auf dem Auge der der Läsion entsprechenden Seite gefunden worden. Diese Erscheinung hat zu der Annahme eines zweiten höheren Sehcentrums geführt, welches in Beziehung zur gesammten Retina des kontralateralen Auges stehen, ausserdem aber auch Gesichtseindrücke von der Retina desselben Auges empfangen soll. Man hat dieses fragliche Sehcentrum im unteren Scheitellappen zu lokalisieren versucht. Indess steht die Hypothese, wie schon hervorgehoben, auf sehr schwachen Füssen und ist es durchaus unwahrscheinlich, dass ausser dem occipitalen Sehcentrum noch ein zweites existiert.

Die Hemianopsie kann auch nach der Richtung eine unvollständige sein, dass nur der Farbensinn aufgehoben ist, während Licht- und Raumsinn nicht beeinträchtigt sind. Die Hemichromatopsie resp. Hemiachromatopsie ist nur sehr selten, so von Eperon, Henschen und mir konstatiert worden. Nach einer Wilbrand'schen Hypothese kommen diese verschiedenen Wahrnehmungen in gesonderten Schichten des Sehcentrums zu Stande, und zwar in der oberflächlichsten die Farbenempfindung. Eine Hemichromatopsie würde also auf eine Erkrankung des Sehcentrums hinweisen, welche

sich in den äussersten Rindenschichten abspielt. Doch wird diese Auffassung mit Recht angefochten (Vialet). Von den zwei Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, liesse sich der eine im Sinne der Wilbrand'schen Lehre deuten. Nach einer Verletzung des linken Occiput, welche zu tiefer Depression geführt hatte, entwickelte sich eine Hemichromatopsia homonyma bilateralis dextra ohne anderweitige Herdsymptome. In dem anderen Falle war jedoch die akut entstandene Hemichromatopsie mit Hemianaesthesie resp. Hemihypaesthesie verbunden — eine Kombination, welche sich am ehesten von einer Affektion des hinteren Thalamusgebiets resp. Corp. genicul. ext. nebst dem anstossenden Bezirk der inneren Kapsel ableiten lassen würde. Doch ist es auch nicht unmöglich, dass eine Oberflächenerkrankung des Hinterhaupts- und Scheitellappens vorlag. Weitere Beobachtungen mit Sektionsbefund dürften diese Frage erst zur Entscheidung bringen können.

Es ist darauf hingewiesen worden (Wilbrand, Wernicke), dass in dem Verhalten der Pupillenreaktion ein Kriterium für die Lokalisation der Hemianopsie gegeben sei, indem eine durch Erkrankung des Tractus opticus bedingte Hemianopsie Pupillenstarre bei Beleuchtung der amblyopischen Retinahälften erzeuge, während die Lichtreaktion normal bleibe bei Affektionen der optischen Bahn hinter dem Vierhügel und corpus genicul. laterale bezw. hinter dem Reflexcentrum, also besonders bei corticaler Sehstörung. Diese Auffassung ist theoretisch richtig; — aber in praxi gelingt der Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre wohl nur höchst selten in überzeugender Deutlichkeit. Neuerdings ist für das Vorkommen derselben unter Anführung fremder und eigener Beobachtungen H. Salomonsohn eingetreten; auch Linde will sie in unzweideutiger Weise konstatiert haben. Ueber das Verhalten dieses Reflexes bei einer durch Erkrankung der primären optischen Centren bedingten Hemianopsie ist noch nichts Sicheres ermittelt (Henschen). Auf experimentellem Wege hat Ferrier die hemianopische Pupillenstarre beim Affen hervorgerufen.

Die durch Läsionen der Rinde und der subcorticalen Sehfaserung bedingte Hemianopsie ist zuweilen mit Phänomenen verknüpft, die als Reizerscheinungen gedeutet werden, nämlich mit halbseitigen Gesichtshalluzinationen (Seguin, Uhthoff u. A.); diese können, wie es scheint, auch das einzige Symptom einer das Sehcentrum irritierenden Erkrankung bilden, jedenfalls der Hemianopsie zuweilen vorausgehen. Nach Wilbrand und Henschen findet sich dieses Symptom besonders bei subcorticaler Hemianopsie. Uhthoff hat gezeigt, dass Gesichtshalluzinationen häufiger durch Erkrankungen des Auges selbst, welche zu endoptischen Wahrnehmungen führen, hervorgerufen werden.

Doppelseitige Hemianopsie ist nicht immer identisch mit Erblindung. In mehreren Fällen, z. B. in einem von Foerster und Sachs, sowie in den von Gaupp, Laqueur-Schmidt, O. Meyer, Touche u. A. beschriebenen, war das centrale Sehen nicht aufgehoben, doch war auch dann das Orientierungsvermögen immer erheblich beeinträchtigt. Immerhin können doppelseitige Herde in den Lobi occipitales (symmetrische Zerstörung der Rinde des Cuneus und der Fissura calcarina), in der Sehstrahlung, vielleicht auch ausgedehnte Zerstörungen der Vierhügel resp. der Corpora geniculata zu totaler Erblindung führen. Bei dieser Amaurose ist der Lichtreflex der Pupille erhalten, wenn die Leitungsunterbrechung jenseits des Reflexcentrums gelegen ist. Die Annahme Henschen's, dass die Macula frei bliebe, wenn der Herd die Fissura calcarina verschont,

ist nicht unwidersprochen geblieben. Der von Laqueur-Schmidt untersuchte Fall zeigt in Uebereinstimmung mit Förster und Sachs, dass das centrale Sehen möglich ist, wenn der hintere Teil des Bodens der Fiss. calc. verschont bleibt.

Küstermann weist darauf hin, dass in diesen Fällen von doppelseitiger Hemianopsie Lähmung der Augenmuskeln, die nach der herrschenden Lehre zu erwarten sei, vermisst wurde. Eine Déviation conjuguée wurde von Henschen beobachtet, aber sie darf nicht in diesem Sinne gedeutet werden. —

Harris macht die Angabe, dass eine plötzlich einsetzende einseitige Affektion des Cuneus eine schnell vorübergehende totale Amaurose bedingen könne, in Folge eines hemmenden Einflusses der Läsion auf das Centrum der gesunden Seite. Diese Amaurose gehe dann schnell in eine homonyme Hemianopsie über.

Bruns hat darauf hingewiesen, dass bei Tumoren in dem Lobus occip. einer Seite vorübergehende Erblindung nicht selten vorkomme. Von grossem Interesse ist die Beobachtung Monakow's, dass es gleichzeitig zu einer Embolie beider A. occipitales kommen und dass so in Folge eines Insults corticale Blindheit entstehen kann.

Ausser den schweren Orientierungsstörungen ist einige Male eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit für Gesichtseindrücke als Symptom dieser doppelseitigen Affektionen der Sehsphäre konstatiert worden (Anton, Bischoff).

Es ist anzunehmen, dass gewisse Formen von vorübergehender Erblindung durch eine funktionelle oder toxische Lähmung der optischen Rindenbezirke bedingt sind. Hierher gehört die meist flüchtige uraemische Amaurose, bei der der Pupillarlichtreflex gewöhnlich erhalten bleibt. Doch wird sie von einzelnen Autoren auf eine Erkrankung des N. opticus (Oedem) bezogen. Vielleicht kommt eine centrale und eine peripherische Form vor. Eine vorübergehende Amaurose wird auch bei Bleivergiftung beobachtet. Vielleicht ist die Chinin-Amaurose ebenfalls hierher zu zählen, doch sind bei längerem Bestande der letzteren atrophische Veränderungen an der Papille wahrgenommen worden. Wie die nach starken Blutverlusten zuweilen auftretende Sehstörung zu deuten ist, bleibt zweifelhaft. In einigen Fällen führte sie zu den Erscheinungen einer retrobulbären Neuritis. Ziegler hat die parenchymatöse Degeneration des N. opticus, die er in einem derartigen Falle gefunden, als ischaemische Nekrose gedeutet, doch darf diese Deutung nicht verallgemeinert werden. Scagliosi will bei akuter Anaemie nach Verblutung schwere Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden haben. Beachtenswert ist es in dieser Hinsicht, dass Bouveret bei einem Individuum, bei welchem sich im Anschluss an eine abundante Magenblutung Aphasie und Hemiplegie entwickelt hatten, als einzigen Gehirnbefund ein Oedem nachweisen konnte. — Auch über die Natur der bei Haemophilie zuweilen beobachteten Sehstörungen wissen wir nichts Genaueres.

Die Hemianopsie kann von temporärer Dauer, durch funktionelle oder einer schnellen Rückbildung fähige Störungen bedingt sein. So kann sie im Geleit der Migräne auftreten als Teilerscheinung des auch selbstständig vorkommenden Flimmerskotoms. Sie ist ferner als vorübergehendes Symptom bei Uraemie und Bleivergiftung und einmal im Anschluss an die Narkose nachgewiesen worden. Ferner kann sie eine Erscheinung des paralytischen Anfalls bilden. Die bei Migräne vorkommende Form beruht wahrscheinlich auf Gefässkrampf.

Nur einmal klagte mir ein Neurastheniker, der nicht an Migräne litt, dass sich bei ihm von Zeit zu Zeit ein schnell vorübergehendes Halb-

sehen einstelle; auch in diesem Falle dürften vasomotorische Störungen im Spiele gewesen sein. —

Wenn wir von diesen Zuständen absehen, handelt es sich meistens um eine dauernde Erscheinung, die durch Blutung, Erweichung, Entzündung, Neubildung etc. hervorgerufen ist. Im unmittelbaren Anschluss an den apoplektiformen Insult soll jedoch auch eine schnell vorübergehende Hemianopsie als indirektes Herdsymptom konstatiert worden sein. Bei einem von mir behandelten Patienten bestand die Hemianopsie als einziges Symptom seit 27 Jahren. In einem andern Falle meiner Beobachtung war sie kongenitalen Ursprungs.

Die Seelenblindheit. Diese eigentümliche, zuerst bei Tieren von Munk konstatierte Sehstörung ist auch beim Menschen nachgewiesen worden. Das Wesen derselben besteht darin, dass Gegenstände zwar gesehen, aber nicht begrifflich erfasst werden. Der Kranke sieht, ohne sich der Bedeutung des Erschauten erinnern zu können, er sieht, wie sich eine Patientin Wilbrand's ausdrückte, nur noch mit den Augen, nicht mehr mit dem Gehirn. Ein vorgehaltenes Messer, ein Schlüssel

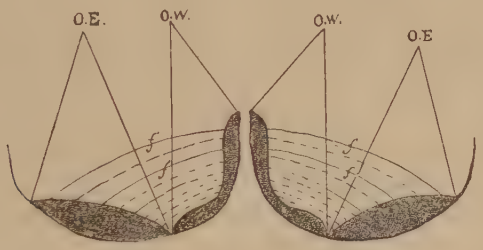


Fig. 263.

u. dergl. wird gesehen, ohne die entsprechende Vorstellung zu erwecken. So kann sich Patient auch nicht mehr in den ihm bekannten Räumen und Strassen orientieren, weil ihn alles fremd anschaut. Dabei ist häufig das optische Erinnerungsvermögen beeinträchtigt, d. h. er kann spontan die Gesichtseindrücke nicht mehr reproduzieren, sich Gegenstände, Landschaften, Physiognomien etc. nicht mehr vorstellen. Doch ist dieses Erinnerungsvermögen auch in einzelnen Fällen intakt. Die Seelenblindheit ist nicht mit der optischen Aphasie zu verwechseln (siehe das nächste Kapitel), mit der sie sich aber verbinden kann. Der Seelenblinde ist meist auch ausser Stande, Entfernungen richtig abzuschätzen.

In den meisten Fällen war die Seelenblindheit mit homonymer Hemianopsia bilateralis einer Seite und zuweilen ausserdem mit unvollständiger der anderen kombiniert.

Die Grundlage der Seelenblindheit ist nach Wilbrand in einer Läsion der optischen Erinnerungsfelder oder der dieselben mit den optischen Wahrnehmungscentren verbindenden Associationsfasern zu suchen.

Nehmen wir an, die schraffierte Partie *O. W.* (Fig. 263) repräsentiere das Sehcentrum in beiden Occipitallappen, so giebt es noch ein anderes Rindengebiet — wahrscheinlich die konvexe Fläche des Occipitallappens,

vielleicht auch Anteile des unteren Scheitellappens, — in welchem die Erinnerungsbilder für das im Leben Erschaute deponiert sind. Wir wollen mit Wilbrand das Gebiet *O. E.* das optische Erinnerungsfeld nennen; das, was in *O. W.* zur Wahrnehmung gelangt, erzeugt erst eine begriffliche Vorstellung, wenn es die entsprechenden Erinnerungsbilder in *O. E.* erweckt. In *O. E.* wird das Gesichtsbild erst verarbeitet. Ist also *O. E.* zerstört, oder sind die Leitungsbahnen zwischen *O. W.* und *O. E.* unterbrochen, (Faserzüge, die vielleicht als solche Bahnen anzusprechen sind, beschrieben Sachs und Vialet), so sieht Patient, ohne zu erkennen. Ist *O. W.* beiderseits zerstört, so ist der Kranke überhaupt blind, rindenblind. Ist auf der einen Seite *O. W.* zerstört, auf der anderen *O. E.* oder die Bahn *f*, so besteht einseitige Hemianopsie und Seelenblindheit.

Dieser Auffassung von der Seelenblindheit steht die Lissauer's gegenüber. Nach ihm ist das Rindenfeld des Occipitallappens gewissermassen nur das Retinalfeld der Rinde. Die Raumvorstellung, das Erkennen von Gegenständen komme erst dadurch zu Stande, dass das Retinalfeld der Rinde mit anderen Sinnescentren und besonders mit den Centren der Augenbewegungen in assoziative Verbindung trete: erst die gemeinschaftliche Thätigkeit dieser verschiedenen Centren bedinge das Erkennen. Da wir mit den Augen den Gegenstand gleichsam abtasten, sei diese Vereinigung von Retinalempfindungen und bulbomuskulären Innervationsgefühlen zur sinnlichen Wahrnehmung des Gegenstandes erforderlich. Zum Wiedererkennen eines Objektes muss aber auch die assoziative Verknüpfung des Sehcentrums mit anderen Sinnescentren erhalten sein. Lissauer unterscheidet somit zwei Formen der Seelenblindheit; 1. eine apperceptive, bei welcher das Zustandekommen der sinnlichen Wahrnehmung beeinträchtigt ist, 2. eine assoziative (transcorticale), bei welcher in Folge von Störungen in den Assoziationsbahnen die Verbindung des Retinalfeldes des Hinterhauptslappens mit dem Centrum einer anderen oder den der anderen Sinnessphären unterbrochen ist. Claparède, der das vorliegende Material jüngst zusammengestellt hat, scheint sich ihm anzuschliessen.

Es liegen der Seelenblindheit also meistens doppelseitige Erkrankungen des Occipitalhirns zu Grunde. In 20 Fällen, die zur Obduktion kamen, wurde zwölf Mal eine doppelseitige Erkrankung des Occipitallappens gefunden. Nur in vereinzelten Fällen wurde bei einseitiger Erkrankung des Lobus occipitalis Seelenblindheit beobachtet. Es handelte sich dann meist um eine Neubildung, die auch auf den Lobus occipitalis der anderen Seite einwirkte.

Die Seelenblindheit kann sich zurückbilden, wenn sie durch Fernwirkung oder durch reparable Veränderungen (traumatische Encephalitis, Gummigeschwülste etc.) verursacht war. Als vorübergehende Erscheinung kommt sie auch bei Dementia paralytica vor. Vielleicht kann sie auch auf Funktionshemmung beruhen. Meistens ist sie unheilbar. Sie kann vorgetäuscht werden durch einen Zustand von erheblicher Sehschwäche und gleichzeitiger Achromatopsie (König-Siemerling).

Die Störungen der Sprache.

Die beiden Hauptformen der Sprachstörung, die Anarthrie und Aphasie, sind in dem allgemeinen Teil bereits kurz charakterisiert worden. In Bezug auf die erstere, die identisch ist mit der Störung der Lautbildung, sei hier noch hervorgehoben, dass sie durch doppelseitige Lähmung oder Parese der Artikulationsmuskulatur, d. i. der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Atemmuskeln erzeugt wird. Eine doppelseitige Läsion der die Innervation dieser Muskeln beherrschenden

Kerne und Leitungsbahnen wird in der Regel nur durch Prozesse an den Stellen hervorgerufen, wo diese Bahnen nahe beieinander liegen, d. h. in der Brücke und im verlängerten Mark. Im Grosshirn jedoch liegen sie so weit auseinander, dass fast ausschliesslich multiple Herde in beiden Hemisphären im Stande sind, dauernde und schwere Artikulationsstörungen hervorzubringen. Einseitige Affektionen der Facialis- und Hypoglossuscentren und der von diesen ausgehenden Leitungsbahn beeinträchtigen die Lautbildnng nur wenig, und die Störung gleicht sich meist bald wieder aus. Es giebt aber vereinzelte Individuen, bei denen die eine Hemisphäre das Uebergewicht in der Innervation der Sprachmuskeln zu haben scheint.

Die typische Sprachstörung bei Erkrankungen des Grosshirns ist die Aphasie, d. h. der Verlust oder die Beeinträchtigung der Fähigkeit, den Begriffen durch Worte und Schriftzeichen Ausdruck zu verleihen und das Gesprochene und Geschriebene so aufzufassen, dass die entsprechenden Begriffe durch dasselbe erweckt werden. Das ist die Definition der Aphasie im weitesten Sinne des Wortes. Sie lässt sich in eine Reihe von Komponenten zerlegen, von denen einzelne mit besonderen Namen belegt werden, so pflegt man den Verlust der Fähigkeit zu lesen bei erhaltenem Sehvermögen als Alexie, den Verlust der Fähigkeit zu schreiben bei erhaltener Beweglichkeit des Armes als Agraphie zu bezeichnen. Der wichtigste Faktor, auf welchen die Bezeichnung der Aphasie auch zuerst angewandt wurde, ist der Verlust der Sprache. Suchen wir diesen genauer zu analysieren: Ein bis da gesundes Individuum ist vom Schlage gerührt worden. Beim Erwachen aus der Bewusstlosigkeit ist es nicht mehr im Stande, durch Worte seinen Vorstellungen Ausdruck zu geben. Obgleich die Lippen, die Zunge etc. bewegt werden oder doch nur auf der rechten Seite gelähmt sind, obgleich meistens auch Laute gebildet werden können, obgleich ferner, wie aus den Gestikulationen und aus dem ganzen Verhalten zu erkennen ist, die Begriffsbildung nicht alteriert ist, ist die Fähigkeit, die Begriffe in Worte umzusetzen, aufgehoben oder stark beeinträchtigt. Gewöhnlich stehen dem Betroffenen noch einzelne Worte, ein Ja und Nein oder auch ein sinnloses Gefüge von Silben, wie bibi, tatata etc. zur Verfügung, — aber diese repräsentieren auch den ganzen Sprachschatz. Manchmal bildet ein Wort, ein kurzer Satz, der im letzten Moment vor Eintritt der Lähmung ausgesprochen wurde, dieses Ueberbleibsel der Sprache und wird nun stets in stereotyper Weise wiederholt. Während die Anarthrie auf Lähmung der gesamten Artikulationsmuskulatur beruht, also stets mit dieser verbunden ist, und die Dysarthrie einen schwächeren Grad dieser Störung bildet, sodass der von ihr Betroffene jedes Wort bilden kann, aber dasselbe in Folge der mangelhaften Artikulation undeutlich (näselnd, mit Verschleifung der einzelnen Laute etc.) ausspricht, ist bei dem Aphasischen der centrale Vorgang der Wortbildung selbst, — die Umsetzung der Begriffe in Worte — beeinträchtigt oder aufgehoben. Richtet man eine Frage an ihn, so macht er eine Verlegenheitsgeste, zeigt auf den Mund und giebt zu verstehen, dass er nicht sprechen kann. Oder er bringt die Worte resp. Laute hervor, deren er noch fähig ist, wie einer meiner Patienten mit den beiden Worten „danke“ und „Nase“ all sein Denken und Wissen kundgab. Meist versuchen diese Personen sich durch Gesten verständlich zu machen, während manchmal

auch die Fähigkeit der mimischen Ausdrucksbewegungen eine Einbusse erlitten hat (Amimie).[1])

Es giebt Fälle, in denen der Defekt sich nur auf die Erzeugung der Worte bezieht, und gerade diese Form der Aphasie ist später als motorische oder ataktische abgegrenzt worden. Als ataktische deshalb, weil manchmal zwar noch der Versuch gemacht wird, Worte zu produzieren, aber dabei falsche Laute und Silben eingefügt, andere verdoppelt oder verstellt oder verwechselt werden. Doch ist es besser, diese unklare Bezeichnung ganz fallen zu lassen. An diese motorische Form der Aphasie knüpt sich die erste grosse Entdeckung auf dem Gebiete der Lokalisation, indem Broca im Jahre 1861 zeigte, dass dieser Erscheinung eine Läsion des hinteren Bezirkes der dritten linken Stirnwindung zu Grunde liegt. — Die komplete motorische Aphasie ist fast immer von Lähmungserscheinungen in der rechten Körperseite begleitet, doch sah ich zwei Fälle dieser Art, in welchen trotz absoluter Stummheit keine Lähmung vorlag.

In anderen Fällen verbindet sich mit der motorischen Aphasie eine weitere schwerwiegende Störung: Der Patient hört, ohne das Gesprochene zu verstehen, ohne den Sinn desselben zu erfassen, es ist ihm, als ob er eine fremde Sprache höre, die er gar nicht kennt oder von der ihm nur einzelne Worte bekannt sind. Wir fragen ihn nach seinem Namen, nach seinem Alter, wir fordern ihn auf, die Hand zu reichen etc., aber er reagiert darauf, wie ein Ausländer, der unserer Sprache nicht kundig ist oder der nur einzelnes herausversteht, bei Anderem sich irrt. Dass das im hohen Masse deprimierend und verwirrend wirkt und das Gedankenleben überhaupt beeinträchtigt, ist natürlich.

Diese Störung der Perception, die auch isoliert vorkommt, wird als sensorische Aphasie (Wernicke) oder Worttaubheit (Kussmaul) bezeichnet. Wo sie allein besteht, vermag das Individuum zu sprechen, seinen Ideen Ausdruck zu verleihen, ohne das von Anderen Gesprochene zu verstehen. Indess stellt es sich doch bei genauer Prüfung heraus, dass auch die Wortproduktion beeinträchtigt ist. Die sensorische Aphasie beruht nämlich auf dem Verlust der Erinnerungsbilder für die Wortklänge, der Wortklangbilder. Jedes in unser Ohr dringende Wort hinterlässt ein derartiges Klangbild im Gehirn. Wir sind nun im Stande, dasselbe willkürlich zu erregen, in uns anklingen zu lassen, und bedienen uns dieses Klangbildes, wenn wir uns auf ein Wort besinnen müssen. Beim mechanischen Sprechen sind die meisten Menschen nicht mehr darauf hingewiesen, die Wortklänge in sich aufleben zu lassen — anders beim Nachdenken, beim Suchen eines Wortes. So kommt es, dass die sensorische Aphasie, der Verlust der Klangbilder, auch eine mehr oder weniger erhebliche Behinderung der Sprache mit sich führt. Der Kranke bringt eine ganze Reihe von Worten, ganze Sätze ohne Anstoss hervor, besonders gilt dies für das Alltägliche. Sobald er aber einmal in die Lage kommt, nach einem Wort zu suchen, macht sich die Unfähigkeit, Worte in sich erklingen zu lassen, geltend, er tastet umher, bringt ein

[1]) Ein Taubstummer, der sich durch Fingerbewegungen (Zeichensprache) verständlich machen konnte, büsste diese Fähigkeit in Folge einer Erkrankung der linken Hemisphäre für die rechte Hand ein, obgleich diese nicht gelähmt war (Grasset).

falsches, gleichlautendes oder sinnverwandtes hervor. So kommt es, dass ihm das spontane Sprechen weit besser gelingt, als die Unterhaltung. Bei dieser, bei einer an ihn gerichteten Frage oder Aufforderung wird er sich seines Defektes bewusst, er spricht dann nicht mehr mechanisch, sondern ist sprachverwirrt, weil das in sein Klangbildcentrum von aussen hineindringende Wort dieses gewissermassen aufstört, und da es nicht in korrekter Weise funktioniert, hat seine Thätigkeit einen verwirrenden Einfluss auf das spontane Sprechen.

So äusserte eine an sensorischer Aphasie leidende Patientin: „Herr Doktor, ich habe heute Nacht gut geschlafen, ich fühle mich überhaupt recht wohl, ich hoffe bald gesund zu sein.“ Nach einer Weile frage ich: „Frau A., wie geht es Ihnen?“ „Ach Herr Doktor, es geht so dreierlei . . . schech, so schlech . . . schlecht nicht . . . es geht mir wieder besser schlecht etc.“ Sie hat also den Sinn dieser Frage, auf die sie vorbereitet ist, die oft an sie gerichtet wurde, aufgefasst. Aber das kranke Klangbildcentrum ist gereizt, erzeugt falsche Wortklänge, die auch das spontane Sprechen beeinträchtigen.

In manchen Fällen bringen die an sensorischer Aphasie Leidenden überhaupt nur ein Kauderwelsch hervor, gleichsam eine neugebildete Sprache, z. B. äusserte einer meiner Patienten: „Es ja wie wett mam mem hatt miss gern“. Dabei kann geradezu ein Rededrang vorhanden sein. Es ist möglich, dass hier eine Läsion des Klangbildcentrums vorliegt, die nicht nur lähmend, sondern auch reizend wirkt und deshalb zur Produktion sinnverworrener Laute anregt. A. Pick hat das so gedeutet, dass das sensorische Sprachcentrum eine Art von hemmendem Einfluss auf das motorische ausübe, sodass mit der Ausschaltung desselben Logorrhoe entstände. Ich kann mich dieser Auffassung jedoch nicht anschliessen.

Das Einschieben unrichtiger Worte, das Verwechseln von Worten wird auch als Paraphasie bezeichnet, und diese verknüpft sich in der Regel mit der sensorischen Aphasie.

Man hat die Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Klangbilder in sich zu erwecken, sich der Worte zu erinnern, da wo sie isoliert besteht und nicht mit einer Störung der Wortperception verbunden ist, auch als amnestische Aphasie bezeichnet. Sie bildet eine Abart der sensorischen und beruht darauf, dass das sensorische Sprachcentrum von anderen höheren psychischen Centren aus nicht in Thätigkeit versetzt werden kann, während es, vom Acusticus aus angeregt, noch funktioniert.

Andere, z. B. Bischoff, wollen sie den Erscheinungen der partiellen, motorischen Aphasie zurechnen, resp. eine motorische und sensorische Form unterscheiden, gegen die erstere Annahme hat sich jüngst wieder Heilbronner ausgesprochen.

Man hat die Bezeichnung amnestische Aphasie auch ganz verworfen oder sie auf die Fälle beschränkt, in denen eine allgemeine Gedächtnisstörung der Wort-Amnesie zu Grunde liegt (Lichtheim). Doch möchte ich mit Eisenlohr an dem Begriff der amnestischen Aphasie in dem erläuterten Sinne festhalten. Auch Pitres hat diese Auffassung acceptiert, ebenso Trénel.

Die Unterscheidung dieser beiden Hauptformen: der motorischen und sensorischen Aphasie bildet den Kern der ganzen Lehre. Die Lokalisation des Klangbildcentrums in der ersten Windung des linken Schläfenlappens ist ein gesicherter Erwerb der Wissenschaft, den wir der genialen Forschung Wernicke's verdanken. Er zeigte, dass Erkrankungen dieser Gegend sensorische Aphasie erzeugen.

Die motorische Aphasie ist häufig mit Agraphie verknüpft und zwar zuweilen auch dann, wenn die rechte Hand nicht gelähmt ist. Diese Thatsache hat man durch die Annahme zu erklären versucht, dass dem

Schreiben ein „innerliches Sprechen“ vorausgehe, dass also die Unfähigkeit, Worte zu erzeugen, sich auch in dem Mangel der Schriftsprache kundgeben müsse; jedoch ist die Agraphie keineswegs eine notwendige Begleiterin der motorischen Aphasie, und es steht fest, dass wenigstens bei vielen Personen die Schreibsprache unabhängig von der Wortsprache ist.

So behandelte ich einen Maler, der seit 17 Jahren in Folge eines apoplektischen Insultes vollständig aphasisch war und nur die Worte Ja und Na vorbringen konnte, während er schriftlich den ganzen Verlauf seiner Krankheit zu schildern im Stande war und sehr schön malte. Aehnliche Beobachtungen haben Ogle, Bonti, Bastian sowie Idelsohn (aus meiner Poliklinik) mitgeteilt.

Bastian bestreitet es überhaupt, dass eine Läsion des Broca'schen Centrums Agraphie bedinge. Die Annahme, dass der Verlust der Schreibebewegungsvorstellungen die Ursache dieser Agraphie sei, ist keine durchwegs zutreffende, da die Betroffenen auch aus vorgelegten Buchstaben die Worte nicht zusammensetzen können (Mirallié).

Häufiger verbindet sich die Agraphie mit der sensorischen Aphasie. Sie ist dann eine verbale. Es ist das so gedeutet worden, dass bei vielen (vielleicht bei den meisten) Menschen das Klangbild auftauchen müsse, bevor das Schriftbild erweckt wird, dem der Impuls für die zur Erzeugung der Schriftzeichen notwendigen Bewegungen folgt. Ein besonderes Centrum für diese Schreibebewegungsvorstellungen, das man in die zweite linke Stirnwindung verlegt hatte (Exner, Charcot, Pitres, Ladame), existiert wohl nicht, vielmehr geschieht diese Uebertragung in den motorischen Centren und zwar in der Regel in dem motorischen Centrum für die rechte Hand. Dieses muss mit den Sehsphären direkt durch eine Bahn verknüpft sein, da man auch das, was man nicht versteht und auffasst, zu kopieren im Stande ist. Dejerine macht das Verhalten der Schreibefähigkeit ausschliesslich von dem der inneren Sprache abhängig. Die Störung oder der Verlust der letzteren sei die Ursache der Agraphie.

Alexie (Wortblindheit) tritt gewöhnlich im Geleit der sensorischen Aphasie auf. Die Erinnerungsbilder für die Schriftzeichen sind in beiden Sehsphären deponiert. Um sie jedoch flott zu machen, um sie zum Lesen zu verwerten, müssen die meisten Menschen zunächst die entsprechenden Wortklänge erzeugen. Also beim Zusammenfassen der Buchstaben: L, i, e, b, e zum Worte Liebe, erklingt dasselbe in uns und wird dann erst percipiert. Eine Schädigung des Klangbildcentrums muss also auch das Lesen beeinträchtigen. Manche Personen, namentlich Ungebildete, lesen sprechend (leise oder selbst laut sprechend), bei diesen wird auch eine Läsion des motorischen Sprachcentrums Alexie bedingen können.

Alexie ist auch als isoliertes Symptom in einzelnen Fällen beobachtet worden. Als Grundlage desselben wurde meistens eine Erkrankung des linken unteren Scheitellappens (Gyrus angularis) gefunden und der Befund so gedeutet, dass die von beiden Sehsphären ausgehenden Leitungsbahnen ihren Weg durch den linken unteren Scheitellappen nehmen, um zum Klangbildcentrum zu gelangen. Nach anderer Auffassung (Dejerine, dem sich Mirallié, Collins und bis zu einem gewissen Grade Thomas anschliessen) enthält der linke untere Scheitellappen ein besonderes Centrum für die Buchstabenbilder (es ist das sehr unwahrscheinlich). Bastian unterscheidet eine parietale und eine occipitale Alexie. Bei der ersteren

soll die Fähigkeit, Buchstaben zu erkennen, erhalten sein (Barnett, Hinshewood).

Das Verständnis für alle diese Störungen wird wesentlich gefördert durch die Analyse des Sprechmechanismus an der Hand eines Schemas. Nur müssen wir uns dabei der Thatsache bewusst bleiben, dass eine derartige Zergliederung immer etwas Künstliches ist, dass eine grosse Anzahl der Krankheitsfälle sich nicht in ein Schema hineinzwängen lassen. Schematische Darstellungen der Sprachvorgänge verdanken wir Wernicke, Lichtheim, Charcot u. A. Wenn sie auch schon untereinander nicht genau übereinstimmen, zeigen sie uns doch den Weg, auf dem es gelingt, sich in der Werkstätte der Sprache zu orientieren. Nur das Wichtigste soll hier zur Darstellung gelangen.

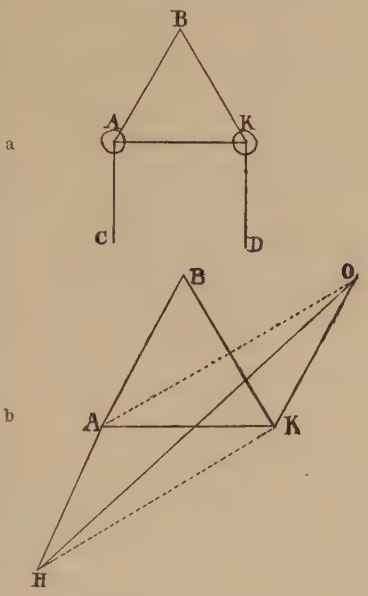


Fig. 264a u. b.

Das Centrum für die Wortklänge *K* (Fig. 264a) entsteht dadurch, dass in der Bahn des Acusticus von *D* aus die Worte ins Ohr dringen und Erinnerungsbilder in *K* hinterlassen. Die Werkstätte für die Wortproduktion befindet sich in *A*. Sie entsteht dadurch, dass die in *K* aufgespeicherten Wortklänge auf dem Wege der Nachahmung reproduziert werden, bis ein gleichlautendes Wort entsteht. Dieser Vorgang spielt sich unter Kontrolle von *K* in *A* ab, bis schliesslich hier in *A* die Wortbewegungsvorstellungen so selbständig geworden sind, dass sie vom Begriff, *B*, aus direkt erzeugt werden können. Manche Erfahrung deutet indess darauf hin, dass auch beim spontanen Sprechen vielfach die Bahn *B K A* benutzt wird. Die Leitungsbahn, welche *A* mit *K* verknüpft, scheint ihren Weg durch die Insula Reilii zu nehmen. Von *A* aus gelangen die Impulse zu den Kernen in der Medulla oblongata, vielleicht auch erst zu den Rindencentren der Artikulationsmuskulatur im Fuss der Centralwindungen, die die Bewegungen der Sprachmuskeln beherrschen. Der Einfachheit halber ist die Begriffsbildung als an ein einheitliches Centrum gebunden zu denken. Dass das nicht richtig ist, liegt auf der Hand. Wir denken uns die Begriffsbildung, die ein sehr komplexer Vorgang ist, an die ganze Hirnrinde geknüpft.

So enthält schon der Wortbegriff ein motorisches, visuelles, auditives Erinnerungsbild, z. B. kann das Wort Brod in ein Schriftbild, ein Klangbild, ein motorisches Erinnerungsbild für die beim Aussprechen des Wortes notwendigen Muskelbewegungen und ein weiteres für die zum Schreiben erforderlichen Bewegungen der Hand zerlegt werden.

Der Objektbegriff Brod setzt sich zusammen aus einem Gesichtsbild: wir sehen das Brod vor unserem inneren Auge, aus einem Erinnerungsbild der Geschmacksempfindung, der taktilen Empfindung (welche durch das Betasten des Brodes, das Zerkauen desselben zu Stande kommt) etc., sowie aus den schon bezeichneten Wort-

erinnerungsbildern. Das Gesichtsbild und das Geschmackserinnerungsbild ist hier wohl das am stärksten betonte, während z. B. für den Begriff Glocke das Klangbild: die Erinnerung an den Glockenklang ein wesentliches Element darstellt.

Diese Abschweifung, um zu zeigen, dass der Begriff eines konkreten Gegenstandes nicht an ein Centrum gebunden ist, dass er vielmehr von den verschiedenen Sinnessphären aus gespeist wird, resp. aus einer Summe von Erinnerungsbildern sinnlicher Wahrnehmungen besteht und ebenso aus jeder derselben direkt oder indirekt erregt werden kann. Ausserdem kann ein Begriff durch einen verwandten erweckt werden. Der Anblick des Getreidefeldes erweckt den Begriff Brod etc. Die Erkenntnis dieser Thatsache, dass das Gedächtnis sich in eine Summe partieller Gedächtniskräfte auflöst, ist von grösster Bedeutung für die Beurteilung von Krankheitszuständen. Sie lehrt uns verstehen, dass eine Sprachstörung durch Unterbrechung der Bahnen, welche die Sinnescentren mit den Sprachcentren verbinden, zu Stande kommen kann.

Schon an dem einfachen Schema (Fig. 264a) ist zu erkennen, dass mannigfache Modifikationen der motorischen und sensorischen Aphasie vorkommen können, je nachdem wir uns die Erkrankung in $A\,K$, oder auf einer der Bahnen in $A\,K$, $A\,B$, $K\,B$, $A\,C$, $K\,D$ lokalisiert denken. So würde z. B. eine Läsion von A motorische Aphasie erzeugen und zugleich das Nachsprechen unmöglich machen, während die Unterbrechung der Bahn $A\,B$ zwar das spontane Sprechen ebenfalls aufheben, dagegen das Nachsprechen nicht behindern würde.

Die Berücksichtigung der Schriftsprache führte zu einer Erweiterung des Schemas. Von der optischen Sphäre — sie ist der Einfachheit halber als ein Centrum O im Schema dargestellt — die durch den Opticus mit der Aussenwelt in Verbindung steht, müssen Bahnen zu den anderen Centren gehen (Fig. 264b). Wahrscheinlich steht sie immer in Verbindung mit K und ermöglicht erst diese Verknüpfung das Lesen, das auf dem Wege $O\,K\,B$ geschieht, oder, wenn laut gelesen wird, auf der Bahn $O\,K\,B\,A$. Bei manchen Individuen geht wahrscheinlich von O eine direkte Bahn nach A. Sie setzen die Gesichtsbilder direkt in motorische um und verstehen das Gelesene erst, indem sie es sprechen; es durchläuft der Prozess also den Weg $O\,A\,B$, vielleicht selbst $O\,A\,K\,B$. Selbst eine direkte Verbindung zwischen O und B mag existieren. Bei schriftlichen Zeichen, die gewöhnlich nicht erst in Klänge übersetzt werden, sondern selbständige Symbole sind, wie Zahlen, geschieht die Uebertragung vom Schriftbild zum Begriff in unmittelbarer Weise (Monakow). Von O muss eine direkte Bahn nach dem motorischen Centrum für die rechte Hand gehen ($O\,H$). Beim Kopieren einer Vorlage verläuft die Erregung auf der Bahn $O\,H$. Das spontane Schreiben setzt nach der Auffassung einiger Autoren — und vielleicht gilt das für eine Anzahl von Individuen — eine Verbindung von A mit H voraus. Wahrscheinlich wird meistens die Bahn $B\,K\,O\,H$ in Anspruch genommen, indem im Anschluss an das Klangbild erst das visuelle Erinnerungsbild der Schriftzeichen auftauchen muss, ehe dasselbe auf das motorische Centrum übertragen werden kann.

Die Agraphie ist eine absolute — der Kranke kann auch nicht ein einziges Schriftzeichen malen — oder eine unvollständige. Manche sind noch im Stande, ihren Namen zu schreiben, andere besitzen die Fähigkeit, ein paar Buchstaben, einzelne Worte schriftlich zu produzieren. Ist die Fähigkeit, spontan oder auf Diktat zu

schreiben, aufgehoben, so kann noch das Kopieren erhalten sein. Auch Paragraphie kommt vor.

Ein besonderes Centrum für die Eigen-Namen innerhalb des Klangbildcentrums wird von Broadbent und Mills angenommen, und es ist vor Kurzem bei der Krause'schen Operation des Gasser'schen Ganglions wohl in Folge der Kompression des linken Lobus temporalis eine entsprechende Form der Aphasie beobachtet worden (Hannesfahr).

Je nach der Auffassung dieser Verbindungen sind denn auch die einzelnen Formen der Aphasie verschieden gekennzeichnet und es sind Paradigmata angeführt worden, die beweisen, dass fast alle die so theoretisch konstruierten Formen der Sprachstörung vorkommen.

Man hat sie nach Lichtheim in Kern- und Leitungs-Aphasien gesondert oder nach Wernicke's Vorschlag in corticale, subcorticale und transcorticale motorische, resp. sensorische Aphasien.

Es werden auf diese Weise folgende Unterformen abgegrenzt:

1. Corticale motorische Aphasie: Sitz der Erkrankung in A. Broca'sche Aphasie

Willkürliche Sprache, Nachsprechen, Lautlesen, Willkürl. Schreiben, Diktat-Schreiben — aufgehoben
Kopieren, Sprachverständnis, Schriftverständnis — erhalten
letzteres nach Dejerine beeinträchtigt.

2. Subcorticale motorische Aphasie (Unterbrechung von A. C.).

Willkürliche Sprache, Nachsprechen, Lautlesen — aufgehoben
Lesen, Schreiben, Sprachverständnis — erhalten.

Hier ist das motorische Sprachgedächtnis, die innere Sprache im Grossen und Ganzen erhalten und nur der Aufbau der Worte aus Lauten und Silben beeinträchtigt, sodass eine Art von literaler Paraphasie entsteht. Dieser Zustand bildet also gewissermassen die Brücke zwischen der Aphasie und Dysarthrie. Auch kommen dysarthrische Störungen dabei vor, wie u. A. die Beobachtungen W. König's zeigen.

Pitres meint, dass die Herde in der Marksubstanz unterhalb des Sprachcentrums dieselbe Form der Aphasie bedingen wie die corticalen, während eine tief im Mark, besonders in der linken inneren Kapsel sitzende Affektion diese Art der Sprachstörung hervorbringe. Nach Fränkel und Onuff ist es die Unterbrechung des von ihnen, Pitres u. A. angenommenen Assoziationsbündels zwischen dem Broca'schen Centrum und dem Artikulationscentrum im Fuss der Centralwindungen, welche diese Form der Aphasie hervorbringt; dasselbe behauptet Ladame.

3. Transcorticale motorische Aphasie (Unterbrechung von AB).

Willkürliches Sprechen, „ Schreiben — aufgehoben
Nachsprechen, Lautlesen, Kopieren, Diktatschreiben, Verständnis der Sprache und Schrift — erhalten.

Freund hat diese Form der Aphasie auf eine partielle Läsion des Broca'schen Gebietes zurückführen wollen, dagegen hat sich Heilbronner ausgesprochen, der an dem transcorticalen Charakter der Störung festhält.

4. Corticale sensorische Aphasie (Sitz in K).

Willkürliche Sprache erhalten, aber verbale Aphasie.
Kopieren erhalten

Nachsprechen
Lautlesen
Willkürl. Schreiben } aufgehoben.
Diktatschreiben
Sprachverständnis
Schriftverständnis

5. Subcorticale sensorische Aphasie (reine sensorische Aphasie nach Dejerine).

Willkürliche Sprache
„ Schrift } erhalten
Kopieren
Schriftverständnis

Sprachverständnis
Nachsprechen } aufgehoben.
Diktatschreiben

Freund wies darauf hin, dass es eine durch doppelseitige Labyrintherkrankung bedingte Schwerhörigkeit für Worte giebt, bei welcher Geräusche noch wahrgenommen werden. Dieser Zustand könne eine Sprachtaubheit vortäuschen und speziell zu Verwechselungen mit der subcorticalen sensorischen Form Veranlassung geben.

A. Pick sowie Dejerine-Sérieux, Veragutt u. A. haben gezeigt, dass diese Form der sensorischen Aphasie durch eine doppelseitige Erkrankung des Lob. temp. und zwar durch eine bilaterale Läsion des centralen Hörfeldes bedingt werden kann. Sie stelle also eine unvollkommen entwickelte Rindentaubheit dar. Indess beweist eine Beobachtung Liepman's, dass auch eine subcorticale Affektion des l. Lobus temp. allein dieser Form der Aphasie zu Grunde liegen kann. Dejerine scheint das anzuerkennen.

Bei der durch bilaterale Herde bedingten Form sollen die Kranken überhaupt nicht auf Geräusche achten (Anton, Bischoff, Pick).

6. Transcorticale sensorische Aphasie (Unterbrechung in BK).

Sprachverständnis
Schriftverständnis } aufgehoben oder beeinträchtigt

Willkürliche Sprache erhalten, aber Paraphasie

Nachsprechen
Lautlesen } erhalten, aber ohne Verständnis

Kopieren
Diktatschreiben } erhalten, aber ohne Verständnis

Willkürliches Schreiben erhalten, aber Paragraphie.

Ein Symptom, das sich bei dieser Form zuweilen findet, ist die Echolalie (Lichtheim, Spamer), sie ist jedoch von Anderen, z. B. Barr, der transcort. motor. zugeschrieben worden. Doch kommt die Erscheinung nach unserer Erfahrung besonders bei dementen Individuen vor.

Pick ist geneigt, diese Form der Aphasie auf eine partielle Läsion des sensorischen Sprachcentrums zurückzuführen. Jedenfalls sind wir über das Wesen und die Grundlage dieser Form noch am wenigsten unterrichtet, doch gehört, wenn wir den Begriff weiter fassen als Lichtheim, die amnestische Aphasie und besonders die nachher näher zu kennzeichnende optische Aphasie hierher, Zustände, die darauf beruhen, dass das Klangbildcentrum von seinen Verbindungen mit den Sinnescentren, namentlich der optischen Sphäre, abgeschnitten ist.

7. Leitungs-Aphasie (Unterbrechung in AK).

Sprachverständnis
Schriftverständnis } erhalten

Willkürliche Sprache
Nachsprechen } erhalten, aber Paraphasie
Lautlesen

Willkürliches Schreiben
Diktatschreiben } erhalten, aber Paragraphie.

Monakow spricht sich gegen den Begriff der Leitungs-Aphasien aus und weist darauf hin, dass es rein-corticale Erkrankungen im anatomischen Sinne kaum gebe, dass die anatomische Deutung der sog. transcorticalen Aphasie noch eine ganz unsichere sei.

Vor allem ist ein Punkt bei der Aufstellung dieser Schemata ursprünglich wenig berücksichtigt worden: dass hier grosse individuelle

Verschiedenheiten vorkommen, indem für die Sprache des einen Menschen die visuellen Erinnerungsbilder einen hervorragenden Wert haben, für die des andern (für die meisten) die akustischen — er spricht, liest, schreibt mittels der Klangbilder — und für die des dritten die motorischen. Je nachdem dieses oder jenes Gedächtnis vorwaltet, wird auch der Effekt der Erkrankung, die eines der Vorstellungscentren ausschaltet, ein verschiedener sein, sie wird bei dem Einen eine kaum merkliche, bei dem Andern eine schwere dauernde Störung, die sich auf alle Faktoren der Sprache bezieht, bedingen. Weiter ist zu berücksichtigen, dass es sich bei den Erkrankungen nicht immer um völlige Ausschaltung, sondern oft nur um eine partielle Läsion eines Gebiets handelt. Und gerade diese Fälle, die die Mehrzahl bilden, lassen sich in das Schema nicht einreihen. Es zeigt sich, dass Erkrankungen, welche die Thätigkeit des Sprachcentrums nicht vollständig aufheben, am meisten die spontane Erregung desselben beeinträchtigen, während die associative, die Anregung von einer Sinnessphäre aus es häufig noch zur Aktion bringt. So kann der Kranke spontan das Wort Uhr nicht finden, spricht es aber aus, wenn ihm der Gegenstand vorgehalten oder an sein Ohr gehalten wird — oder er spricht das Wort nach, nachdem es ihm vorgesprochen wird.

Besonders beachtenswert ist auch die Thatsache, dass die gemütliche Erregung, der Affekt, einen mächtigen Reiz für den Sprachapparat darstellt und denselben noch zur Erzeugung von Worten und Sätzen anregen kann, wenn das spontane Sprechen im Uebrigen aufgehoben ist. So vermochten einzelne Patienten, die für gewöhnlich kein Wort mehr hervorbrachten, in der Wut einen Fluch auszustossen. Eine an dieser Stelle anzuführende Erscheinung ist auch die, dass Aphasische zuweilen singen können und singend selbst Worte finden, die sie nicht aussprechen können.

Ich konnte sogar feststellen, dass Aphasische, die Geschriebenes oder Gedrucktes aufzufassen oder auch nur mechanisch zu lesen nicht im Stande waren, mit einem ihnen vorgelegten Liedtext (ohne Noten) sofort die entsprechende Melodie verbanden. Andererseits kommt auch ein völliger oder teilweiser Verlust des musikalischen Gedächtnisses vor. Die Lokalisation dieser Störung ist von Edgren, Probst, Larionowa u. A. versucht worden. Probst meint, dass als sensorisches Musikcentrum der vordere Teil der ersten linken Schläfewindung in Frage komme, während die motorische Amusie bei Herderkrankung der II. Frontalis und zwar bald der rechten (Beob. Mann's) bald der linken entstände. Alles das scheint mir recht unsicher. Auch scheinen mir die Beobachtungen, welche die Existenz einer „sensorischen Amusie“ ohne entsprechende Sprachstörung beweisen sollen, nicht überzeugend zu sein.

Die Aphasie kann auch auf der Unfähigkeit beruhen, ein Erinnerungsbild so lange im Gedächtnis zu behalten, bis es auf das Sprachcentrum übertragen ist. So konnte z. B. ein Patient Grasheys nicht lesen, wenn die Buchstaben eines Wortes nur einzeln und successive sichtbar wurden, er hatte beim letzten den ersten vergessen. Einen Fall ähnlicher Art beschreibt der jüngere Gudden. Eine auf Associationsstörungen beruhende Form der Aphasie schildert auch Strümpell.

Endlich ist noch ein Faktor bei der Deutung der Erscheinungen zu berücksichtigen: die Verwirrung, die auf dem Auftauchen falscher Klang-, Schrift- und Wortbewegungsbilder beruht. Diese sich auf die inneren Vorgänge beim Sprechen beziehende Verwirrtheit macht sich besonders geltend, wenn der Patient nacheinander die Bezeichnung für verschiedene Gegenstände finden soll. Nachdem er das Wort Tochter gefunden, bezeichnet er den Schlüssel als Schlochter. Ein Kranker hört das Wort vakat und schafft gleich darauf für Auge das Wort Ungakat. Dieses Festkleben an einem einmal gebrauchten Wort (Beharrungsvermögen, Perseveration) ist eine häufige Erscheinung.

Die Erkenntnis der den schematischen Darstellungen anhaftenden Mängel hat einzelne Autoren dazu geführt, eine neue Auffassung von dem Wesen der Sprachstörung zu formulieren, die von dem Begriff der Sprachcentren im alten Sinne des Wortes ganz absieht und in diesen nur die Stätten sieht, in denen die verschiedenen Assoziationsbahnen zwischen den Rindenfeldern der Sinnes- und motorischen Centren einen Knotenpunkt passieren, sodass die hier auftretenden Läsionen mehrere solcher Bahnen unterbrechen.

Es ist jedoch durchaus berechtigt, an dem alten Begriff der Sprachcentren festzuhalten. Nur muss man der Thatsache Rechnung tragen, dass dieselben in mannigfaltigster Weise untereinander und mit den centralen Sinnessphären verknüpft sind, so dass die Schädigung eines derselben auch die Funktion der übrigen bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt, und dass individuelle Momente bei den Sprachvorgängen eine hervorragende Rolle spielen. Wir können mit dieser Einschränkung an den verschiedenen Hauptformen der Aphasie festhalten und folgende unterscheiden:

1) Motorische Aphasie, d. i. mehr oder weniger vollständiger Verlust der Sprache bei erhaltenem oder nur wenig beeinträchtigtem Sprachverständnis. In der Regel sind noch einzelne Worttrümmer vorhanden, doch kann die Stummheit auch eine absolute sein. Schreiben, Lesen, Nachsprechen aufgehoben oder erhalten je nach der individuellen Vermittelung der das Lesen und Schreiben beherrschenden centralen Vorgänge und je nach der speziellen Lokalisation des Prozesses etc. Die Satzbildung ist immer beeinträchtigt. Sitz der Erkrankung bei Rechtshändern im hinteren Bezirk der dritten linken Stirnwindung oder in der unmittelbar unter dieser gelegenen Marksubstanz. Bei Linkshändern sind die Sprachcentren in der Regel in den entsprechenden Gebieten der rechten Hemisphäre gelegen.

Doch sind vereinzelte Fälle beschrieben worden (Bastian und Dickinson), in welchen Linkshänder von Aphasie und Hemiplegia dextra in Folge einer Herderkrankung der linken Hemisphäre befallen wurden. Beachtenswert ist ferner die Thatsache, dass seltene Fälle vorkommen, in denen trotz Zerstörung des Broca'schen Gebietes auch bei Rechtshändern Aphasie vermisst wird oder sich schnell zurückbildet (Schreiber, Mingazzini, Collins, Bramwell). Ich selbst habe das z. B. bei einem Tumor beobachtet, der die ganze 3. linke Frontalwindung durchsetzte. Allerdings handelte es sich da um ein Kind. Man hat Grund anzunehmen, dass die Sprachcentren ursprünglich doppelseitig angelegt sind, dann aber in der Norm, d. h. bei Rechtshändern sich mehr und mehr auf die linken Rindengebietebeschränken, während sie bei Linkshändern die rechte Seite einnehmen. Nun kann es aber, wie Bramwell meint, auch ausnahmsweise vorkommen, dass bei einem Rechtshänder einmal die rechte Hemisphäre die Sprachcentren beherbergt und umgekehrt.

2) Sensorische Aphasie, d. i. völliger oder unvollständiger Verlust der Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen bei erhaltenem Hörvermögen. Spontanes Sprechen meistens möglich, besonders das mechanische, aber mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Sprache beim Suchen der Wörter; eventuell erhebliche Störung derselben, wenn Individuum gewöhnt, nur mit Hülfe der Klangbilder zu sprechen. Zuweilen lebhafter Rededrang mit Produktion neuer sinnloser Worte. Dabei sehr häufig Alexie, zuweilen Agraphie. Nachsprechen erhalten oder aufgehoben. Die Verschiedenheiten zum Teil bedingt durch Intensität, Ort und Ausdehnung der Krankheit, besonders aber durch individuelle Differenzen. Sitz der

Erkrankung bei Rechtshändern in der ersten Windung des linken Schläfenlappens.

3) Isolierte Alexie oder Wortblindheit, Unfähigkeit zu lesen bei erhaltener Sprache und erhaltenem Sprachverständnis. Schreiben fehlt oder ist möglich (Dejerine). Im letzteren Falle (subcort. oder reine Alexie) kann das Individuum häufig schreibend lesen, indem es die Buchstaben mit dem Finger malt und diese Bewegungsempfindungen sich zum Bewusstsein bringt. In den zur Sektion gekommenen Fällen von reiner Alexie fanden sich Herde im linken Hinterhaupts- resp. im linken unteren Scheitellappen. Wahrscheinlich bildet die Läsion der Assoziationsbahnen zwischen Sehsphären und sensorischem Sprachcentrum (besonders des Fasciculus longitud. inferior) die wesentliche Grundlage. Sehr häufig dabei Hemianopsia dextra. Bei Linkshändern können Herde im rechten Gyrus angularis diese Erscheinung hervorbringen (H. Köster, Pick, Touche).

4) Isolierte Agraphie sehr selten. Ein besonderes Centrum, an welches die Erinnerung an die zur Produktion der Schriftzeichen erforderlichen Bewegungen geknüpft ist, scheint bei den meisten Menschen nicht zu existieren. Indess könnte bei den Personen, die direkt mit Hülfe der optischen Erinnerungsbilder schreiben, eine Unterbrechung der Leitungsbahnen, welche von diesen zum linken motorischen Centrum gehen, isolierte Agraphie hervorrufen. Einmal sah ich sie in reiner Form bei einem Tumor des linken oberen Scheitellappens auftreten. Nimmt man an, dass dem Schreiben ein inneres Sprechen vorangeht, so könnte die Unterbrechung der Bahn, welche vom motorischen Sprachcentrum zum motorischen Centrum der rechten Hand geht, isolierte Agraphie bedingen. Dann aber würde event. ein Schreiben mit der linken Hand oder anderen Teilen möglich sein. Monakow meint, jede ausgedehnte Störung in der Bildung des inneren Wortes bedinge Agraphie.

5) Optische Aphasie (Freund). Diese Form ist selten. Sie besteht darin, dass vorgehaltene Gegenstände zwar gesehen und erkannt werden, aber nicht bezeichnet werden können, obgleich der Patient im Uebrigen sprechen und das Wort auch finden kann, wenn der Reiz von einer anderen Sinnessphäre aus geweckt wird. Beispiel: Er findet das Wort Uhr nicht, wenn man sie ihm vorhält, weiss aber, dass es eine Uhr ist. Er findet das Wort, wenn man sie ihm vor's Ohr bringt oder in die Hand giebt. Der Kranke ist also nicht im Stande, die optischen Erinnerungsbilder für die Sprache flott zu machen. Es scheint sich meistens um Herde zu handeln, die an der Grenze von linkem Hinterhaupts- und Schläfenlappen gelegen und so ausgedehnt sind, dass sie die von beiden Hinterhauptslappen zum Klangbildcentrum ziehenden Leitungsbahnen unterbrechen. Die Störung ist deshalb meistens (oder immer) mit Alexie, Hemianopsie und häufig mit sensorischer Aphasie verknüpft. Auch doppelseitige Herde im tiefen Mark beider Lobi occipitales scheinen die Grundlage bilden zu können.

Ich beobachtete mehrere Fälle dieser Art und konnte namentlich zeigen, dass die optische Aphasie (sowie die akustisch-optische, bei welcher der Kranke von dem Gesprochenen das nicht auffasst, was mittels der das Klangbildcentrum mit den opt. Centren verbindenden Bahnen perzipiert wird) ein nicht ungewöhnliches Symptom des otitischen Hirnabcesses bildet. Bei einem meiner Patienten, bei welchem ein Erweichungsherd im occipito-temporal. Gebiet der linken Hemisphäre optische Aphasie verursacht hatte, blieb, nachdem diese zurückgegangen war, die Störung bestehen, dass Patient

die Gegenstände länger betrachten musste, ehe er das zugehörige Wort fand. Man könnte vermuten, dass ausschliesslich die von der rechten Sehsphäre zum Sprachcentrum ziehende Bahn gebraucht wurde und dass dadurch die Verlangsamung bedingt war. Andererseits vermisste ich das Symptom der optischen Aphasie in einem Falle, in welchem ein Abscess den l. Gyrus fusiformis völlig, ausserdem die Rinde des Gyrus lingualis und der 3. Schläfenwindung teilweise zerstört hatte. — Es ist übrigens daran zu erinnern, dass sich diese Sprachstörung nicht nur bei der Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände, sondern in geringerem Masse auch unter anderen Verhältnissen geltend macht, da z. B. auch bei dem Versuch, einen in die Hand gegebenen Gegenstand zu bezeichnen, in der Regel das optische Erinnerungsbild geweckt und bei der Wortfindung verwertet wird. Durch die Vernachlässigung dieses Faktors ist die optische Aphasie oft verkannt worden.

Auch von einer taktilen Aphasie kann man sprechen, doch ist sie ungemein selten. Trotz erhaltenem Gefühl können Gegenstände bei Betastung nicht bezeichnet werden, weil die taktilen Sinnesempfindungen nicht auf das Sprachcentrum übertragen werden können.

Im Einzelnen ist in Bezug auf die klinischen Erscheinungen und die Formen der Aphasie noch folgendes zu erwähnen. Sehr selten sind die reinen Formen, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Mischformen, um eine Aphasie, die sowohl Verlust der Sprache als des Sprachverständnisses bedingt. Meist ist dieser Verlust ein unvollständiger. Ist der motorische Charakter der Sprachstörung stark ausgeprägt, so stehen dem Kranken nur noch Laute oder Worte zur Verfügung, er bildet keine Sätze mehr; überwiegt das sensorische Moment, so spricht er ganze Sätze, kommt aber in Verlegenheit um Worte; er versteht einfache Aufforderungen zum Teil, die meisten nicht oder unvollkommen. Selten ist die Totalaphasie, d. h. die vollkommene motorische und sensorische Aphasie.

Die Worttaubheit pflegt sich in der Regel schneller zurückzubilden als die motorische Störung.

Die Fähigkeit, mit Zahlen zu operieren, kann bei den verschiedenen Formen der Aphasie in entsprechender Weise beeinträchtigt oder ungeschmälert sein. Einzelne Fälle scheinen darauf hinzuweisen, dass das Zahlengedächtnis zum Teil an die rechte Hemisphäre geknüpft ist, so behandelte ich einen an linksseitiger Hemiplegie und Hemianopsie leidenden Mann, der seit dem Eintritt der Lähmung Schwierigkeiten beim Rechnen empfand, weil er sich die Zahlen nicht mehr ordentlich vorstellen konnte.

Häufig ist der Aphasische im Stande, Worte, die in einer bestimmten Folge im Gedächtnis haften, wie die Wochentage, die Namen der Monate, das Vaterunser zu rezitieren, obgleich er die entsprechenden Worte einzeln (vom Begriff aus) nicht findet. Er kann z. B. nicht angeben, in welchem Monat er geboren ist, obgleich er es weiss, dann aber den Monatsnamen im Zusammenhang mit den übrigen nennen.

Als Dyslexie (Berlin) ist eine Störung beschrieben worden, die darin besteht, dass der Kranke nur ein paar Worte oder Sätze lesen kann, dann aber ermüdet und unter Unlust nicht weiter fortfahren kann. Es ist diese Störung als eine partielle Alexie aufgefasst worden. Ihre lokalisatorische Bedeutung ist noch ungewiss.

Grundlage der Aphasie. Die Aphasie kann funktioneller, toxischer Natur und durch ein organisches Leiden bedingt sein.

Der Typus der funktionellen ist die Schreck-Aphasie. Eine heftige psychische Erschütterung kann die Sprache nicht nur momentan lähmen,

sondern auch eine längere Zeit fortbestehende motorische Aphasie (siehe hyster. Mutismus) erzeugen. Eine sensorische Form der Aphasie auf hysterischer Grundlage, die ganz dem Typus der Worttaubheit entsprechen soll, beschreibt Raymond. Auch auf reflektorischem Wege kann die Funktion des Sprachcentrums gehemmt werden, namentlich bei Kindern. So sind im Kindesalter Zustände von Aphasie beobachtet worden, die durch Wurmreiz bedingt waren und durch ein Wurmmittel geheilt wurden. Auch nach einer einfachen Operation hat man im Kindesalter temporäre Aphasie auftreten sehen.

Die den Migräneanfall zuweilen begleitende oder einleitende Aphasie ist wahrscheinlich durch Gefässkrampf und mangelhafte Ernährung des Sprachcentrums bedingt. Bei Erschöpfungszuständen, Blutverlusten und Inanition kann sie eine vorübergehende Erscheinung bilden.

Im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten (besonders des Typhus und der Pneumonie) ist das häufiger zu beobachten. Bei Pneumonie entwickelt sich die Aphasie gewöhnlich am 2. und 3. Tage unter apoplektiformen Erscheinungen, hat den Charakter der motorischen und kann sich mit Hemiplegia dextra verbinden. Dauer einige Stunden oder einige Tage. Auch bei Scarlatina wurde sie beobachtet, meist im Nachstadium auf dem Boden der Nephritis, seltener schon im Beginn. Wahrscheinlich ist hier ein infektiöses oder toxisches Agens im Spiele. Sicher gilt das für die uraemische Aphasie, die in der Regel eine schnell vorübergehende Störung bildet. Die im Typhus auftretende Aphasie kann denselben Charakter haben oder auf Embolie bezw. Thrombose beruhen (Hawkin). Eine passagere Aphasie kommt auch bei Diabetes vor (Corneille). Bei Carcinomatose sah ich ebenfalls eine Aphasie Tage lang bestehen, ohne dass eine Veränderung im Gehirn nachgewiesen werden konnte. Auch bei Santoninvergiftung ist passagere Aphasie konstatiert worden (Dunoyer), desgleichen soll sie auf der Höhe des Gichtanfalls in seltenen Fällen vorkommen. Durch Benommenheit, z. B. bei fieberhaften Krankheiten, kann eine Aphasie vorgetäuscht werden; ebenso durch Demenz.

In der Mehrzahl der Fälle liegen der Aphasie organische Veränderungen im Gehirn zu Grunde, die entweder die Sprachcentren direkt betreffen oder die unmittelbar unter der Rinde gelegene Marksubstanz. Tiefer im Mark (in der inneren Kapsel, den Centralganglien) gelegene Krankheitsherde bedingen in der Regel keine Aphasie, es sei denn, dass sie durch Druck auf die Sprachcentren wirken. Es ist anzunehmen, dass die vom Sprachcentrum kommenden Impulse auch auf anderen Wegen, z. B. durch Vermittelung des Balkens in die rechte Hemisphäre und von da fortgeleitet werden können.

Es sind Blutungen, und noch weit öfter Erweichungen — weil diese in der Rinde häufiger vorkommen — die wesentliche Grundlage der Aphasie. Die Embolie (oder Thrombose) der Arteria fossae Sylvii und ihrer Zweige ist eine der gewöhnlichsten Ursachen derselben. Blutungen in die äussere und innere Kapsel schaffen keine dauernde Aphasie; sie bildet hier nur ein indirektes Herdsymptom, das meist schnell wieder zurücktritt.

Bei Dementia paralytica ist die Aphasie in der Regel nur ein temporäres, den paralytischen Anfall bildendes oder begleitendes

Symptom, es kommt aber auch in vereinzelten Fällen zu einer dauernden Aphasie im Verlauf des Leidens, auch abgesehen von den terminalen Stadien.

Der Abscess ist nicht so selten der Erzeuger der sensorischen Aphasie und ihrer Unterarten (besonders der optischen), indem die vom linken Ohr ausgehenden sich mit Vorliebe im linken Schläfenlappen etablieren; der traumatische und metastatische Abscess kann auch motorische Aphasie bedingen.

Geschwülste im Sprachcentrum oder in der Nähe desselben erzeugen Aphasie. Ebenso kann die Encephalitis, wie das besonders meine Beobachtungen lehren, sowie die Meningitis tuberculosa durch Beteiligung der Rinde diese Sprachlähmung zeitigen. Im Anschluss an die Gonorrhoe hat man sie einige Male auftreten sehen und auf embol. Prozesse bezogen (Pitres, Bruns).

Auch circumscripte Atrophie der Rinde im linken Stirn- oder Schläfengebiet kann der Aphasie zu Grunde liegen, wie in Beobachtungen Pick's und Liepmann's, in denen die senile Atrophie an einer dieser Stellen besonders stark ausgesprochen war. Sérieux und Bischoff haben das ebenfalls konstatiert.

Nicht selten ist sie auf Verletzung des Schädels (Blutung, Knochensplitter, Knochendepression) zurückzuführen. In einem interessanten Falle, in welchem das Fragment auf dem Sprachcentrum lag, konnte man durch Kompression desselben Aphasie hervorrufen (Dörrenberg).

Ich konnte bei einem trepanierten Patienten die motorische Aphasie auf den Tampon beziehen, der zwischen Knochen und 3. linke Stirnwindung eingeführt war. Mit der Wegnahme desselben trat die Aphasie sofort zurück. Ueberhaupt kann man in unserer Zeit, in der so zahlreiche Operationen am Gehirn ausgeführt werden, nicht wenige Fälle in die Rubrik der artefiziellen Aphasie bringen.

Bei umschriebenen Rindenherden kann sie das einzige Krankheitssymptom bilden. Sehr häufig ist die motorische Aphasie von Hemiplegia, resp. von Monoplegia faciobrachialis dextra begleitet, es erklärt sich das aus der Nähe der motorischen Centren; auch kann sich ein Herd vom motorischen Sprachcentrum bis tief ins Mark erstrecken, sodass er die motorischen Leitungsbahnen noch ins Bereich der Läsion zieht.

Ein von der ersten Schläfenwindung nach innen in die Tiefe greifender Herd trifft nicht selten auf den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und erzeugt somit ausser sensorischer Aphasie Hemiplegie und Hemianaesthesie und durch Affektion des hintersten Abschnittes der capsula interna oder der Sehstrahlung Hemianopsia dextra. Nicht so selten zerstört ein Erweichungsherd gleichzeitig die erste linke Schläfenwindung und den Gyrus angularis: die Worttaubheit ist von Alexie begleitet, dabei meist Hemianopsia dextra u. s. w.

Verlauf und Prognose der Aphasie. Die auf funktionellen Störungen und toxischen Einflüssen beruhende Aphasie bildet sich gewöhnlich schnell und vollkommen wieder zurück. Das gilt auch für die im Anschluss an epileptische und paralytische Anfälle zuweilen hervortretenden aphasischen Störungen. Ist sie indirektes Herdsymptom und durch Haemorrhagie verursacht, so schwindet sie gewöhnlich im Verlaufe einiger Wochen oder Monate. Liegt eine direkte Beschädigung der

Sprachcentren zu Grunde, die der Therapie nicht zugänglich ist, so ist die Prognose nur noch relativ günstig im kindlichen und jugendlichen Alter. Hier kann vollständige Heilung erfolgen, wahrscheinlich in Folge des vicariierenden Eintretens der rechten Hemisphäre. Dass die rechte Hemisphäre auch noch im jugendlichen Alter die Sprachfunktion übernehmen kann, beweist ein von mir beobachteter Fall: Eine Person, die von Haus aus rechtshändig war, war nach einer Verletzung der rechten Hand im 17. Lebensjahr gezwungen, sich fortan der linken zu bedienen; sie wurde linkshändig. Als sie im Alter von 59 Jahren an einem Tumor des rechten Schläfenlappens erkrankte, wurde sie aphasisch. Nach mir haben Bramwell und Nonne Aehnliches beobachtet. Bei der Rückbildung der Aphasie bleibt häufig noch für lange Zeit eine Erschwerung und Verlangsamung in der Unterhaltungssprache bemerklich, zuweilen eine eigentümliche Art, die an die infantile Sprache erinnert, ein Sprechen in Infinitiven, Agrammatismus etc. (Steinthal u. A.), aber auch dysarthrische Störungen, selbst eine Art von Stottern (A. Pick, W. König). Andererseits behandelte ich einen Mann, der von Kind auf gestottert hatte, dann als Erwachsener von Aphasie mit Hemiplegia dextra befallen, mit der Rückbildung dieser sein Stottern fast gänzlich verlor. — Die Prognose ist im Uebrigen abhängig von der Heilbarkeit des Grundleidens. So ist die traumatisch entstandene Aphasie häufig durch Trepanation, Entfernung von Splittern, Entleerung eines subduralen Blutergusses geheilt worden. Syphilitische Meningitis über den Sprachcentren, Gummigeschwülste in dieser Gegend, die Aphasie hervorrufen, können zur Resorption gebracht werden und die Sprachstörung kann völlig zurücktreten. Nach Entleerung von Abscessen des linken Schläfenlappens sieht man die sensorische resp. optische Aphasie weichen. Mit der Exstirpation einer Geschwulst, die die Sprachcentren lädiert hat, ohne sie zu zerstören, kann die Aphasie zurückgehen. Eine Besserung sah ich bei einer Geschwulst des linken Schläfenlappens nach Entleerung kleiner Cysten in derselben eintreten. — Am schlechtesten ist die Prognose bei grossen Erweichungsherden und inoperabeln Tumoren. Im ersteren Falle bleibt die Aphasie definitiv bestehen, doch auch da oft nicht im vollen Umfange. Die Personen erlernen einige Worte, manchmal selbst eine grössere Anzahl und wissen sich häufig nach längerer Zeit wieder leidlich verständlich zu machen. Aber auch in günstiger verlaufenden Fällen bleibt oft dauernd eine Unfähigkeit, zusammenhängend zu sprechen, bestehen. Auch der Charakter der Aphasie ist für die Prognose bis zu einem gewissen Grade bestimmend. So pflegt sich z. B. die sogenannte transcorticale motorische Aphasie leichter und schneller zurückzubilden als die corticale etc.

Die Therapie richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden. Bei traumatisch entstandener Aphasie kommt die Entfernung von Knochensplittern, Fremdkörpern, Blutergüssen, die Ausmeisselung eines eingedrückten Knochenstücks, die Entleerung eines Abscesses etc. in Frage. Liegt Syphilis vor, so ist eine antisyphilitische Behandlung am Platze. Abscesse otitischen Ursprungs müssen entleert, operable Geschwülste exstirpiert werden.

Ist das Grundleiden nicht zu bekämpfen, so ist eine gewisse Besserung der Sprachstörung häufig noch durch zweckentsprechenden Sprach- und

Schreibunterricht zu erzielen. Derselbe muss systematisch durchgeführt werden, analog dem Unterricht für Taubstumme, indem man die Wege benutzt, auf denen Sinneseindrücke noch zum Sprachcentrum gelangen: das Individuum, welches noch lesen kann, soll lesend das Sprechen erlernen, indem einfache Objekte, z. B. Tisch, Brod, vorgehalten und gleichzeitig niedergeschrieben werden.

Das Schreiben kann in ähnlicher Weise verwertet werden. Ist auch diese Fähigkeit erloschen, so kann der Tast- und Muskelsinn zu Hülfe genommen werden: Kleine Buchstabentäfelchen werden dem Patienten in die Hand gegeben, diese hat er zu Worten zusammenzusetzen. Oder man führt ihm die Hand, lässt ihn ein Wort unter Führung der Hand so lange schreiben, bis er es aufgefasst hat. Mund- und Lippenstellungen für die einzelnen Laute muss Patient nachahmen lernen. Ich habe mich in der Charité eingehend mit diesen Versuchen beschäftigt und die Methodik in einer Dissertation (Nemann 1884) beschreiben lassen. Später haben Gutzmann u. A. diese Methoden weiter auszubilden gesucht, z. B. durch Empfehlung eines Stroboskops zum Ablesen der Worte vom Munde etc. Gutzmann legt Gewicht darauf, dass sich die Uebungen zunächst auf das Nachsprechen von Lauten und sinnlosen Silben erstrecken, wobei Patient die Sprechbewegungen mit dem Auge ablesen muss. Auch Danjou, Féré, Thomas und Roux haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Bei jugendlichen Individuen kann das Schreibenlernen mit der linken Hand von grossem Nutzen sein. In der Regel kann sich der Arzt dieser Aufgabe, die viel Zeit und grosse Geduld erfordert, nicht unterziehen. Angehörige oder am besten ein Sprachlehrer haben den Unterricht zu übernehmen. Häufig scheitert der Erfolg an der durch das Hirnleiden bedingten Intelligenzabnahme resp. an der schnellen Erschöpfbarkeit des kranken Gehirns.

Einer meiner Patienten lernte wie ein Kind zunächst das Alphabet mittels vorgehaltener Bilder. Er konnte das e und i nicht aussprechen, wenn es ihm vorgeschrieben wurde, fand es aber mit Hülfe von Esel und Igel, hatte dann freilich die Neigung statt e immer ese, statt i ige oder ide zu sagen. —

Anhang: Untersuchung auf Aphasie.

Dieselbe ist am besten so vorzunehmen: Zunächst überzeugen wir uns, dass der Patient hört, dann erst prüfen wir das Wortverständnis. Gerade da ist es erforderlich, von einfachen Anforderungen: „Berühren Sie Ihre Nase! Strecken Sie die Zunge hervor!“ zu komplizierteren überzugehen. Auch ist manchmal eine recht eingehende Prüfung nötig, um leichte Grade von Worttaubheit zu erkennen. Man muss dabei vermeiden, den Patienten durch Gestikulationen zu belehren. Dann hat er vorgehaltene Gegenstände, Körperteile etc. zu bezeichnen. Ist er nicht im Stande, die Worte zu finden für vorgezeigte Gegenstände, so ist es weiter festzustellen, ob optische oder motorische Aphasie zu Grunde liegt. Im ersteren Falle wird er auf Anregung von Seiten einer anderen Sinnessphäre oder vom Begriff aus das Wort meistens finden; wir geben ihm also den Gegenstand in die Hand oder fragen, wenn er z. B. den vorgehaltenen Schlüssel nicht bezeichnen kann, ob er das Instrument kennt, mittelst dessen wir eine Thür öffnen, eine Uhr aufziehen u. s. w.

Nachdem die Prüfung erledigt ist, welche sich auf die Benennung konkreter Dinge bezieht, ist die Art des zusammenhängenden Sprechens zu beurteilen. Besonders ist es zu beachten, ob das Individuum nach Worten sucht, sich auf einzelne lange besinnen muss, Worte verwechselt etc.

Dann gilt es, zu ermitteln, ob er nachsprechen, lesen, schreiben kann. Ist die Fähigkeit, laut zu lesen, aufgehoben, so ist es vielleicht noch möglich, den Sinn des Geschriebenen aufzufassen. Man schreibt also eine einfache Aufforderung nieder. Auch mag man noch das Erkennen von Buchstaben und Worten auseinanderhalten.

Beim Schreiben ist die Fähigkeit des einfachen Kopierens, des Diktat- und Spontanschreibens zu prüfen.

Es hat kein praktisches Interesse, die Prüfung auch auf die musikalischen Fähigkeiten auszudehnen.

Vor Allem vermeide man es, den Patienten zu ermüden und zu verwirren.

Die Erkrankungen der Hirnhäute.

Die Entzündungen der Dura mater.

(Pachymeningitis interna haemorrhagica, Haematom der Dura mater etc.)

Die Pachymeningitis externa hat nicht die Bedeutung einer selbständigen Krankheit. Sie entwickelt sich im Anschluss an Erkrankungen der Schädelknochen, mögen diese traumatischen Ursprungs sein oder auf Caries, Lues, Erysipel, Geschwulstbildung und dergleichen beruhen. Die Symptome der Pachymeningitis werden dabei häufig von dem Grundleiden verdeckt. Die vom Ohr ausgehenden extraduralen Eiterungen können zu charakteristischen Erscheinungen führen (vergl. das Kapitel Hirnabscess). Die Affektion hat im Wesentlichen ein chirurgisch-otiatrisches Interesse.

Ein höheres klinisches Interesse hat die Pachymeningitis interna haemorrhagica oder das Haematom der Dura mater, wenngleich auch diese Krankheitsform nicht oft intra vitam diagnostiziert wird.

Pathologisch-anatomisch ist sie genau bekannt, nur über die Art der Entwicklung gehen die Meinungen auseinander. Nach Virchow und Heschl ist die Entzündung der Dura mater das Primäre, sie führt zur Bildung einer membranösen Auflagerung auf die Innenfläche der Dura. Dieselbe ist sehr gefässreich, und durch Ruptur dieser Gefässe kommen Blutungen zu Stande. Zu demselben Ergebnis gelangten neuerdings Melnikow-Raswedenkow bei ihren Untersuchungen. Andere, wie Huguenin, sind der Meinung, dass die Haemorrhagie die primäre Veränderung bilde, während die bindegewebigen Membranen erst aus der Organisation der Gerinnsel hervorgehen.

Die Leichenuntersuchung zeigt in leichten oder früh zur Sektion kommenden Fällen nur geringfügige Veränderungen; eine zarte, rosa oder graurot gefärbte Auflagerung auf die Innenfläche der Dura mater in Form einer schleierartigen Membran, die sich abziehen lässt; dieselbe ist gewöhnlich von punktförmigen Haemorrhagien durchsetzt, hier und da wohl auch braun- und gelbgefleckt in Folge Ablagerung eines von einem älteren Bluterguss stammenden Pigmentes. Die Dura ist bald nur in geringer Ausdehnung, besonders häufig über dem Scheitellappen, bald über der ganzen Hemisphäre oder selbst auf beiden Seiten in dieser Weise betroffen. Auch an der Basis, namentlich in der mittleren und hinteren Schädelgrube, finden sich diese Auflagerungen. Der Prozess erreicht aber zuweilen eine solche Intensität, dass es zur Entwickelung derber,

schichtweise übereinander gelagerter Membranen kommt, die wie eine dicke Kappe das Hirn — zwischen Dura und Arachnoidea — bedecken, mit diesen Häuten und zum Teil auch untereinander verwachsen sind, während sich frische und ältere Blutergüsse, die die Ausdehnung eines Gänseeies, einer Faust erreichen können, in und zwischen den Auflagerungen ausbreiten. Die jüngeren Schichten sind weich und blutreich, die älteren derb, fest und weniger hyperaemisch. Gelegentlich führt der Prozess zu Knochenneubildung. Das Gehirn, namentlich die Corticalis, ist mehr oder weniger stark komprimiert und atrophiert; selten finden sich Erweichungszustände.

Die Pachymeningitis interna haemorrhagica ist meistens eine accidentelle Erkrankung. Die leichteren Grade bilden einen zufälligen Befund bei Phthise, chronischen Herz- und Nierenkrankheiten. Insbesondere gesellt sie sich zu Hirnaffektionen chronisch-entzündlicher Natur, die eine Atrophie des Organes zur Folge haben; so findet sie sich gewöhnlich bei Dementia paralytica, Chorea chronica hereditaria, bei Dementia senilis. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass sie auch die Bedeutung eines primären Leidens haben kann. So kommt sie relativ häufig bei Alcoholismus chronicus vor. Auch bei den eine haemorrhagische Diathese bedingenden Erkrankungen: perniciöse Anaemie, Leukaemie, Scorbut (Magnan), Barlow'sche Krankheit, Purpura (Lépine, Obernier, Havas), Milzbrand (Wagner, Curschmann, Ziemke) ist sie beobachtet worden. Selten entsteht sie auf dem Boden der Lues (v. Beck, Hahn).

Auch im Geleit der akuten Infektionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Typhus) entwickelt sie sich zuweilen. — Subdurale Blutungen hat man ferner im Verlauf des Keuchhustens auftreten sehen, subarachanoidale können aus geplatzten Aneurysmen stammen oder die Folge des Durchbruchs einer Ventrikelblutung sein. Bei bestehender Disposition (Alkoholismus, Nephritis) sollen auch Krampfanfälle den Anstoss zur Entwickelung dieser meningealen Blutungen geben können (Luce).

Endlich sind es Schädelverletzungen, welche oft den Grund zur Pachymeningitis haemorrhagica interna legen.

Bei älteren Individuen sah ich einige Male im Anschluss an hartnäckige Stuhlbeschwerden, die eine Ueberanstrengung der Bauchpresse bedingten, Erscheinungen sich ausbilden, die ich auf eine Pachymeningitis haemorrhagica beziehen zu dürfen glaubte; dass die Affektion auch im Kindesalter gelegentlich vorkommt, geht z. B. aus Beobachtungen Herter's hervor.

Das Leiden kann symptomlos verlaufen, namentlich wenn es sich um leichte oder accidentelle Veränderungen handelt. So pflegt es sich bei Dementia paralytica durch besondere Erscheinungen nicht zu verraten. In einer Anzahl von Fällen markiert es sich zwar durch die Symptome einer Hirnaffektion, ohne dass diese jedoch bestimmt genug gekennzeichnet sind. Indess berechtigen sie uns, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, wenn sie unter Bedingungen auftreten, unter welchen das Haematom der Dura mater erfahrungsgemäss häufig zur Entwickelung kommt, d. i. bei Alkoholismus, nach Schädeltraumen u. s. w. Dass die Symptome je nach Sitz und Ausdehnung des Prozesses wesentlich variieren, ist begreiflich. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich die Symptomatologie so dar: Meistens verfallen die Individuen, nachdem ein Erregungszustand mit

heftiger, motorischer Unruhe, der dem Delirium tremens entsprechen kann, oder auch nachdem intensiver Kopfschmerz, Erbrechen, halbseitige epileptische Zuckungen vorausgegangen, in ein Coma, das Tage und selbst Wochen lang andauern kann. Während desselben ist der Puls gewöhnlich verlangsamt und zuweilen unregelmässig. Seltener setzt das Leiden mit einem apoplektischen Insult ein. Erst im Verlauf des Comas pflegen sich Lähmungserscheinungen zu entwickeln und zwar meistens Hemiparese oder Monoparese, die letztere kann sich gradatim zur Hemiparese vervollständigen und auch auf die andere Seite überspringen. Manchmal besteht von vornherein Paraparese. Mit der Hemiparese der einen Seite kann sich Kontraktur der andern verbinden. Die Sensibilität ist meist nicht wesentlich beeinträchtigt, doch kommt auch ausgesprochene Hemihypaesthesie vor. Aphasie wurde nur in einigen Fällen konstatiert. — Halbseitige oder allgemeine Konvulsionen treten nicht selten auf. Auf die Häufung und den gewaltsamen Charakter derselben legt Luce für die Diagnose grosses Gewicht. Indess sind Lähmung und Krampf oft nur von flüchtigem Bestande. Vielfach sind es auch nicht typische Jackson'sche Krämpfe, sondern unregelmässig bald hier, bald dort auftretende Zuckungen, sowie automatische, choreatische Bewegungen, Zwangsstellungen und dergl., welche durch die Kompression ausgelöst werden. Bemerkenswerter Weise wurde mehrmals Stauungspapille gefunden (bedingt durch Blutaustritt in die Opticusscheide), und zwar einige Male nur auf der dem Sitz der Lähmung entgegengesetzten Seite. Ebenso bestand in einer Reihe von Fällen Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen; zuweilen wurde Nystagmus beobachtet. Die Pupillen sind anfangs meist verengt, später kann die der Seite der Lähmung entsprechende erweitert sein.

Wenn das Coma fehlt oder gewichen ist, besteht in der Regel heftiger dumpfer Kopfschmerz, der dem Coma auch vorausgehen kann, sowie Schwindel, taumelnder Gang etc.

Remissionen und Exacerbationen kommen sehr häufig vor, so kann auch das Coma sich zeitweise aufhellen und wieder vertiefen. Bei chronischem Verlauf sind diese Nachschübe geradezu charakteristisch.

Die Temperatur erhebt sich häufig schon in der ersten Zeit über die Norm, steigert sich gewöhnlich weiter und kann sub finem vitae die Höhe von 41° erreichen. Bei chronischem remittierendem Verlauf sah ich von Zeit zu Zeit Fieberschübe auftreten. Es kommen aber auch subnorme Temperaturen vor.

Die Erkrankung kann in kurzer Zeit tötlich verlaufen oder sich über einen längeren Zeitraum erstrecken. Völlige Heilung ist in den schweren Fällen selten, in den leichten gewöhnlich. Bei protrahiertem Verlauf tritt meistens — nach Monaten oder Jahren — der Tod ein.

Im comatösen Zustand ist es schwierig, die Affektion von der Meningitis zu unterscheiden: indess fehlt die Nackensteifigkeit, auch sind die basalen Hirnnerven (mit Ausnahme des Opticus) fast immer verschont. Nur in den selteneren Fällen, in denen sich das Haematom an der Basis ausbreitet, stehen die Erscheinungen der basalen Hirnnervenlähmung im Vordergrund. Einen interessanten Fall dieser Art, in welchem die Ophthalmoplegie zu den vorherrschenden Symptomen gehörte, hat z. B. Ziehen beschrieben. Bei apoplektiformem Beginn deutet der

weitere Verlauf: die Unbeständigkeit der Lähmungssymptome, das interkurrente Auftreten der Konvulsionen, event. die Stauungspapille auf dieses Leiden, im Uebrigen ist es nicht möglich, eine einfache Haemorrhagia cerebri mit Bestimmtheit auszuschliessen. Auch mit der Dementia paralytica ist das Leiden in vereinzelten Fällen verwechselt worden.

Therapie. Die therapeutischen Massnahmen beschränken sich auf Fernhaltung von Schädlichkeiten, Applikation der Eisblase, event. Anwendung von Blutentziehung bei kräftigen Personen. Auch Ableitung auf den Darm ist empfehlenswert. In einem Falle, in welchem ich bei einem Patienten die plötzlich eingetretenen Hirnsymptome auf Pachymeningitis haemorhagica bezogen hatte, brachte die von mir verordnete Blutentziehung und Schwitzkur in wenigen Wochen alle Erscheinungen zurück. Wegen der Behandlung des traumatischen Haematoms s. u. —

Die traumatischen Meningealblutungen, namentlich das traumatische Haematom der Dura mater, bedürfen in symptomatologischer wie in therapeutischer Hinsicht einer besonderen Besprechung. Die extra- oder epiduralen Blutungen entstehen meist durch Zerreissung der Arteria meningea bezw. eines ihrer Zweige. Die subduralen stammen aus zerrissenen Venen der Pia mater, resp. der in den Sinus longitud. superior einmündenden Venen. Auch durch Zerreissung des Sinus selbst können sie zu Stande kommen. Dass das Haematom der Dura mater häufig traumatischen Ursprungs ist, wurde schon hervorgehoben. Haemorrhagien dieser und jener Art können — wie das besonders von v. Bergmann gezeigt wurde und aus den Experimenten Felizet's hervorgeht — durch Traumen hervorgebracht werden, die keinerlei Kontinuitätstrennung des Knochens verursacht haben. Dagegen kommen die subarachnoidalen Blutungen fast nur im Geleit schwerer, auch das Gehirn betreffender Verletzungen vor und haben deshalb kein spezielles Interesse.

Aus der durch die Verletzung direkt erzeugten Betäubung erwacht Patient wieder zu freiem Bewusstsein, um erst nach einer gewissen Zeit von neuem bewusstlos zu werden. Bei den Zerreissungen der A. meningea media hat das freie Intervall eine Dauer von wenigen bis zu 24 Stunden, seltener erstreckt es sich über einen längeren Zeitraum, während es bei dem traumatischen Haematom Wochen und Monate umfassen kann (z. B. in Fällen, die von H. Fischer, Köhl u. A. beobachtet wurden); ja es wird behauptet, dass die manifesten Zeichen des Hirnleidens erst nach Jahresfrist hervortreten können.

Beträgt das Intervall Tage oder gar Wochen (traumatische Spätapoplexie), so handelt es sich freilich oft nicht um meningeale, sondern um Blutungen, die in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii, des III. und IV. Ventrikels hinein stattfinden und die Folge einer lokalen Erweichung sind, also eine mehr sekundäre Bedeutung haben (Duret, Bollinger u. A.).

Gewöhnlich wird der Kranke innerhalb einiger Stunden, nachdem ein delirantes Erregungsstadium vorausgegangen, somnolent, die Somnolenz steigert sich zum Coma, der Puls wird langsam und gespannt. Hinzukommen häufig einseitige, seltener allgemeine motorische Reizerscheinungen und Lähmungssymptome von meist unvollkommenem hemiplegischen Charakter. Auch bilaterale Hemiplegie entwickelt sich zuweilen. Schliesslich ist gerade bei dem traumatischen Haematom die sog. collaterale Hemiplegie des öfteren konstatiert worden (Moullin, Ledderhose u. A.). Es

wurde oben (S. 609) auseinandergesetzt, dass es sich bei dieser Annahme wohl meistens um diagnostische Irrtümer gehandelt hat. Einige Male lag ein doppelseitiges Haematom vor, das zwar auf der von dem Trauma direkt getroffenen Seite umfangreicher, aber gerade auf der anderen so gelegen war, dass es die motorischen Gebiete schädigte. — Auch Aphasie ist keine ungewöhnliche Erscheinung. Seltener wurde Hemianaesthesie und Hemianopsie festgestellt. Doch ist es zweifellos, dass ausgedehnte Haematome durch Kompression der Rinde eine ausgesprochene Hemianaesthesie hervorbringen können (eigene Beob.). Fieber, selbst bis 40°, Albuminurie, Glycosurie können zu den Symptomen gehören.

Auf der Seite der Haemorrhagie ist die Pupille häufig erweitert, auch die Stauungspapille kann sich auf diese beschränken. Immerhin ist es meist schwer, den Ort der Blutung zu bestimmen, solange sich der Kranke im Coma befindet. Ortner meint, dass das Verhalten der Atemmuskulatur in zweifelhaften Fällen Aufschluss gebe, indem sich die einseitige (natürlich zum Herde gekreuzte) Lähmung derselben auch im Coma zu erkennen gebe. Das Coma ist übrigens nicht immer ein vollkommenes oder es geht zurück und es bleibt dann eine gewisse Benommenheit, deren diagnostischer Wert von Kocher besonders hervorgehoben wird. — In den seltenen Fällen, in denen die Pachymeningitis haemorrhagica sich an der Basis ausbreitet, treten die Zeichen der basalen Hirnnervenlähmung in den Vordergrund.

Meist geht Patient, wenn nicht Kunsthülfe einschreitet, im Coma zu Grunde. Es können aber auch die Allgemeinsymptome zurückgehen, während die Herdsymptome (Hemiplegie, Rindenepilepsie etc.) Jahre lang persistieren, wie ich das selbst gesehen habe, und wie es die reiche Casuistik der operierten Fälle von traumatischer Rindenepilepsie lehrt. Es finden sich dann aus der Organisation des Blutgerinnsels hervorgehende und in Folge der chronischen Entzündung in den dasselbe umgebenden Meningen entstehende Schwarten, fibröse Plaques, die auch Fremdkörper, z. B. Glassplitter, einschliessen können, wie ich das in einem Falle v. Bergmann's gesehen habe. Ebenso können meningeale Cysten aus einem derartigen Prozesse hervorgehen.

Es kommen ferner Fälle vor mit ganz unklarer und verwaschener Symptomatologie, in denen der Kranke zeitweilig über Schwindel, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche klagt, auch etwas benommen ist, aber sich mehr oder weniger frei bewegt und erst bei genauer Untersuchung objektive Zeichen eines Hirnleidens (eine geringe Hemiparese, eine partielle Aphasie, eine Verlangsamung des Pulses oder dergl.) darbietet.

Man hat versucht, die Frage, ob der Blutherd ausserhalb der Dura mater oder innerhalb derselben sitzt, nach den klinischen Erscheinungen zu entscheiden (Brion u. A.), doch sind die angeführten Kriterien nicht durchgreifend.

Es kommen subarachnoidale seröse Ergüsse nach Kopfverletzungen vor, die von Blutungen nicht ohne Weiteres zu unterscheiden sind (Walton). Die Lumbalpunktion ist auch zur diagnostischen Feststellung des Haematoms empfohlen und angewandt worden. Indess steht es zu erwarten, dass das Ergebnis derselben in der Regel ein negatives ist, da nur bei subarachnoidalem Sitz der Haemorrhagie eine blutige Flüssigkeit in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarks enthalten sein und durch die

Punktion zu Tage gefördert werden kann. Vor Verwechselung eines aus dem Subarachnoidalraume stammenden mit dem durch direkte Punktion einer Vene gewonnenen Blutes soll auch der Umstand schützen, dass das letztere schnell gerinnt, während ersteres durch die Vermengung mit dem Liq. cerebrospinalis seine Gerinnungsfähigkeit mehr und mehr verliere (Henneberg, Finkelstein).

Therapie. Lässt sich eine Blutung aus der Arteria meningea media diagnostizieren, so ist operative Behandlung — Unterbindung des blutenden Gefässes, Ausräumung des erreichbaren Blutherdes — dringend indiziert. Die palliative Behandlung mit Eisbeutel, Blutentziehung etc. hat da wenig Nutzen. Andererseits wird Spontanheilung höchstens in 10 % der Fälle beobachtet (Wiesmann).

In den letzten Jahren hat die chirurgische Behandlung des traumatischen Haematoms der Dura mater zu erfreulichen Resultaten geführt (Macewen, Starr, Ceci, Wagner, Krönlein, Hahn, Köhl u. A.). Auch da, wo keine äussere Verletzung auf den Sitz der Blutung hinwies, gelang es oft, aus den Erscheinungen den Ort der Haemorrhagie zu erschliessen und durch Ausräumung der Blutgerinnsel das Leiden zurückzubringen. Besonders da, wo die Hirndrucksymptome eine bedrohliche Höhe erreichen und die Lokalerscheinungen keine Tendenz zur Rückbildung bekunden, wird die operative Behandlung am Platze sein. Ich habe aber einige Fälle dieser Art gesehen, in denen sich sowohl die Hirndrucksymptome wie die Herderscheinungen spontan zurückbildeten, in einem sogar dann noch, als wegen des wachsenden Hirndrucks die Operation schon beschlossen war. Andererseits ist die Trepanation auch mehrfach deshalb resultatlos gewesen, weil der Bluterguss nicht in den Meningen, sondern tief im Hirnmarke seinen Sitz hatte (Walton-Brooks u. A.).

Einige Male ist auch das Haematom nicht-traumatischer Entstehung operativ behandelt worden (Michaux, Jaboulay).

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute.

Meningitis oder Leptomeningitis cerebralis acuta (purulenta).

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute zeigt in der Regel eine diffuse Verbreitung. Wenn sie sich auch bald vorwiegend an der Hirnbasis, bald an der Konvexität des Hirns ausdehnt, so beschränkt sie sich doch meistens nicht vollkommen auf einen dieser Bezirke. Die von der Arachnoidea und Pia ausgehende Erkrankung zieht meistens auch das Gehirn, namentlich die Hirnrinde in Mitleidenschaft, so dass man in der Mehrzahl der Fälle von einer Meningoencephalitis sprechen kann.

Aetiologie. Die eiterige Meningitis wird durch organisierte Infektionsträger hervorgerufen. In dem Exsudat werden Streptococcen und Staphylococcen gefunden, namentlich sind aber einzelne Mikrobenarten nachgewiesen worden, denen ein spezifischer Einfluss zuerkannt werden musste: der Fraenkel'sche Pneumococcus, der Weichselbaum'sche Meningococcus intracellularis. Nach den Untersuchungen von Leyden, Jaeger, Netter, Heubner, Fürbringer u. A., scheint besonders der letztere der Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu sein,

doch ist bei eitrigen Meningitiden auch der Fraenkel'sche Pneumococcus, Friedländer's Pneumobacillus, der Typhusbacillus, das Bacterium coli und das Bacterium lactis aërogenes etc. gefunden worden, sodass die Frage nach der spezifischen Bedeutung der verschiedenen Infektionserreger noch nicht endgiltig entschieden werden konnte. — Auch auf experimentellem Wege ist es gelungen, durch Einführung des Fraenkel'schen Pneumococcus und des Meningococcus intracellularis Meningitis zu erzeugen (Netter, Foa, Fraenkel, H. Bruns).

Die Mikroorganismen können von benachbarten Eiterherden aus in die Meningen gelangen oder mittels der Blut- (und Lymph-) bahnen auf dem Wege der Allgemeininfektion des Organismus oder aus entfernten Infektionsherden ins Gehirn verschleppt werden.

So können — abgesehen von Traumen, die die Meningen direkt betreffen — Verletzungen des Schädels, die mit offenen Wunden verbunden sind, zur Meningitis führen, indem die infektiösen Keime zunächst eine örtliche Wundeiterung erzeugen, die sich auf die Hirnhäute fortpflanzt. Eine von den Venen der Diploe ausgehende Sinusthrombose kann dabei die vermittelnde Rolle spielen.

Nach experimentellen Untersuchungen von Ehrenrooth sollen Kopfverletzungen, die Wunden nicht gesetzt haben, dann zu Meningitis führen können, wenn gleichzeitig pathogene Mikroorganismen im Blute cirkulieren.

Traumen, die eine Eröffnung des Wirbelkanals bedingen, können ebenfalls eine eitrige Cerebrospinalmeningitis im Gefolge haben, so vermag auch der Decubitus nach Usur des Kreuzbeins die die Meningitis produzierenden Keime in den Wirbelkanal zu bringen. Namentlich hat in der neueren Zeit die operative Behandlung der Wirbel- und Rückenmarkskrankheiten wiederholt den Anstoss zur Entwickelung einer purulenten Meningitis gegeben.

An das Erysipel der Kopfhaut schliesst sich die Meningitis nicht so selten an. Einige Male hat man sie auf Actinomykosis zurückgeführt.

Besonders häufig aber nimmt sie ihren Ausgang vom Ohr. Die Otitis purulenta und die Caries des Felsenbeins bildet eine der wichtigsten und häufigsten Ursachen der eitrigen Hirnhautentzündung. Das purulente Material gelangt hier durch das dünne Tegmen tympani oder durch das Dach der Warzenhöhle in den Schädelraum, oder es pflanzt sich der Prozess in der Nervenscheide des Acusticus und Facialis zu den Hirnhäuten fort. Auch hier bildet die Venen- und Sinusthrombose nicht selten das Bindeglied zwischen dem Ohrenleiden und der Meningitis. Für alte Leute ist die Gefahr, an otitischer Meningitis zu erkranken, nach Heine eine besonders grosse.

Weit seltener greifen Eiterungen von der Nasenhöhle, der Orbita, dem Sinus frontalis, dem Pharynx aus etc. auf die Hirnhäute über. Es ist aber auch durch operative Eingriffe in diesen Gebieten, selbst bei einfachen Sondierungsversuchen der Nebenhöhlen von der Nase aus, sowie in vereinzelten Fällen von Polypenextraktion, operativer Entfernung adenoider Vegetationen (Booth) Meningitis purulenta hervorgebracht worden.

Natürlich können auch intrakranielle Eiterherde (Hirnabscess, extradurale Eiterung) auf die Meningen überwandern.

Als eine primäre Infektionskrankheit ist die epidemische Cerebrospinalmeningitis aufzufassen (s. o.).

Ferner kann die eitrige Meningitis auf dem Boden der Pyaemie, Septicaemie und der akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Endocarditis ulcerosa, Variola, Influenza, akuter Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe (?) etc.) entstehen.

In seltenen Fällen sollen Verletzungen an entfernten Körperstellen eine metastatische Meningitis erzeugen können, ohne dass anderweitige Aeusserungen einer pyämischen oder septischen Infektion vorliegen (E. Levy).

Ganz zweifelhaft ist noch ihre Beziehung zum Darmkatarrh.

Dass der Sonnenstich eine eitrige Meningitis erzeugen kann, ist höchst unwahrscheinlich. Ebenso ist es nicht bewiesen, dass die einfache Hirnerschütterung oder gar die geistige Ueberanstrengung diese Krankheit ins Leben zu rufen vermag.

In vielen Fällen ist die Aetiologie dunkel. Es giebt eine sporadisch auftretende Form der eitrigen Hirnhautentzündung, die in ihrem Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entspricht und wahrscheinlich auch denselben (infektiösen) Ursprung hat.

Es ist aber zweckmässig, die epidemische Cerebrospinalmeningitis und die tuberkulöse Basilarmeningitis besonders zu besprechen und an dieser Stelle die anderen Formen der akuten Meningitis abzuhandeln.

Anatomisches. Die purulente — nicht tuberkulöse — Meningitis breitet sich mit Vorliebe, wenn auch keineswegs ausschliesslich, an der Konvexität des Gehirns aus. Es kommt zunächst zur Hyperaemie der Pia mater, dann folgt Trübung derselben. Das Exsudat ist nicht immer von vornherein ein eitriges, namentlich lässt es sich da, wo die Meningitis sich an eine Schädel- oder Rückgratsoperation angeschlossen hat, verfolgen, wie der anfangs seröse Liquor cerebrospinalis sich zunächst trübt und erst dann eine eitrige Beschaffenheit annimmt. Auch die otogene Meningitis purulenta geht zweifellos oft durch ein seröses Stadium hindurch. Der eitrige Belag findet sich anfangs besonders über den Sulci, es kommt zur Entwickelung herdförmiger Eiteransammlungen, die Herde konfluieren, bis eine dicke Schicht grünlich-gelben Eiters die Häute überall, namentlich aber an der Konvexität, bedeckt. Die oberflächlichen Schichten der Hirnrinde sind ebenfalls verändert: seröse Durchtränkung, encephalitische Prozesse, kleine Hämorrhagien und Eiterherde sind die hier nachzuweisenden Anomalien. Seltener bilden sich Abscesse im Innern des Gehirns. Auch Erweichungsherde wurden gefunden. Ein serös-eitriger Erguss in die Ventrikel, selbst ein beträchtlicher Hydrocephalus bildet einen gewöhnlichen Befund bei Meningitis. Er ist meistens darauf zurückzuführen, dass die Kommunikationsöffnungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum durch den meningitischen Prozess verschlossen wurden. Eine auf die Hirnkammern beschränkte eitrige Meningitis soll gelegentlich im Kindesalter vorkommen, sie ist aber jedenfalls überaus selten. Es giebt auch circumskripte eitrige Meningitiden, die sich auf eine Hemisphäre oder selbst auf einen Hirnlappen beschränken; namentlich kommt eine otogene, sowie eine rhinogene Form dieses Charakters vor.

Die Meningitis dehnt sich gewöhnlich auch auf die spinalen Meningen aus, wenn sie auch hier weniger ausgesprochen ist, — sie kann sich aber selbst bis auf den untersten Abschnitt des Rückenmarks

fortsetzen. Setzt die Eiterung an den spinalen Meningen ein, so kann sie sich sehr schnell oder allmählich aufs Gehirn ausbreiten (Lichtheim). Die otogene Meningitis kann sich fast völlig auf die spinalen Häute beschränken.

F. Schultze hat gezeigt, dass es auch eine Meningitis sine Meningitide giebt, ein sich auf dem Boden der Infektion unter dem Bilde der Meningitis entwickelndes Hirnleiden, bei dem die anatomische Untersuchung gar keine oder nur geringfüge Veränderungen an den Meningen, dagegen Rundzellenansammlungen im Hirn und Rückenmark ergiebt. Aehnliche Beobachtungen hat Finkelstein angestellt und in Anlehnung an Seitz die klinischen Erscheinungen auf die Anwesenheit der Mikroorganismen im Liquor cerebrospinalis resp. ihre Toxine bezogen. Auch kann die Meningitis so foudroyant verlaufen, dass es nicht bis zur Eiterbildung kommt (Klebs, Leichtenstern).

Symptomatologie. Wenn die Symptome auch nach Sitz, Ausbreitung und Form der Meningitis variieren, lässt sich doch ein Krankheitsbild entwerfen, in dessen Rahmen die typischen Fälle hineinpassen.

Der Beginn des Leidens wird oft dadurch verwischt, dass es sich an eine andere Affektion anschliesst, welche an sich cerebrale Beschwerden bedingt, z. B. an eine Kopfverletzung, eine Infektionskrankheit u. s. w. Wo es sich deutlich abhebt, kennzeichnet sich der Beginn der Meningitis in der Regel durch das Auftreten eines heftigen, andauernden aber exacerbierenden Kopfschmerzes. Derselbe hat eine diffuse Verbreitung, zuweilen wird er vorwiegend in der Stirn- und Hinterhauptsgegend empfunden. Diesem folgt im Verlauf weniger Tage eine Trübung des Bewusstseins: der Kranke wird unklar, deliriert zunächst im Schlaf, dann andauernd, oder es wechseln Zustände von Somnolenz mit lebhaften Delirien ab. Charakteristisch ist es, dass der Kopfschmerz während des Deliriums fortbesteht, dass der Patient in seiner Verwirrtheit und Benommenheit vor Schmerz zuweilen aufschreit. Selbst im Sopor greift er sich nach dem Kopf, verzieht das Gesicht schmerzhaft, namentlich wenn man den Kopf passiv zu bewegen versucht.

So lange er noch bei freiem Sensorium ist, klagt er auch über Schwindel und besonders über Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch. Diese Hyperaesthesie dokumentiert sich im Stadium der Benommenheit zuweilen noch durch heftiges Zusammenfahren bei Geräuschen, Berührungen u. s. w.

Erbrechen ist häufig, wenn auch nicht regelmässig vorhanden, es hat die Merkmale des cerebralen Erbrechens.

Von vornherein besteht in der Regel Fieber. Die Temperatur kann sich schon in den ersten Tagen bis auf 40° erheben und auf dieser Höhe bis zum exitus verharren, meist kommen jedoch unregelmässige Schwankungen in weiten Grenzen vor. Ante mortem ist eine weitere Steigerung, selbst bis 42° zu konstatieren, nicht so selten geht die Temperatur aber auch weit unter die Norm. Schüttelfröste können sich im Beginn oder im Verlauf des Leidens einstellen.

Der Puls ist meistens frequent, zuweilen aber besteht ein Missverhältnis zwischen Puls und Temperatur, indem er nicht in einer dem Fieber entsprechenden Weise beschleunigt ist. Auch eine Verlang-

samung bis auf 50 Schläge per Minute und darunter kommt besonders im Beginn vor.

Eines der wichtigsten Zeichen der Meningitis ist die Nackenstarre, die sich zuweilen schon im ersten Beginn, manchmal erst im Verlauf des Leidens ausbildet. Sie ist wohl auf die Meningitis der hinteren Schädelgrube zurückzuführen und daher ein konstantes Symptom der basalen Meningitis. Besonders deutlich macht sie sich geltend, wenn man den Versuch macht, den Kranken emporzurichten. Eine gewisse Starre befällt meistens auch die übrige Körpermuskulatur. Bringt man das Individuum in eine sitzende Stellung, so dass die Beine aus dem Bett heraushängen, so ist die Muskelspannung in den Kniebeugern deutlich nachzuweisen: die Unterschenkel können nicht völlig gestreckt werden (Kernig). Netter fand dieses Symptom, auf das er grosses Gewicht legt, in 41 von 46 Fällen; zu ähnlichen Resultaten kommt Roglet. Die Bauchmuskeln sind häufig bretthart gespannt, und das Abdomen ist muldenförmig eingezogen.

Meistens ist Hyperaesthesie der Haut und der Muskeln vorhanden. Schon leichte Berührungen rufen lebhafte Reflexe hervor. Ein Beklopfen der Lendenmuskeln bedingt eine krampfhafte Einwärtsziehung der Wirbelsäule (Rückenphänomen, wie ich die Erscheinung nenne). — Auch die vasomotorische Erregbarkeit ist gewöhnlich gesteigert, Hautreize bedingen eine intensive und langandauernde Rötung, indess ist das Symptom keineswegs charakteristisch. Herpes und anderweitige Hautaffektionen kommen bei der nicht-epidemischen Meningitis nur ausnahmsweise vor.

Hinzu kommen Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Hirns und der Hirnnerven hinweisen. Die letzteren sind die wichtigeren und konstanteren, treten aber besonders dann hervor, wenn sich die Meningitis an der Hirnbasis ausbreitet. Es sind die Augenmuskelnerven, der Facialis und der Opticus vornehmlich beteiligt. So findet sich oft schon frühzeitig Pupillendifferenz; anfangs sind die Pupillen gewöhnlich verengt, später erweitert; auch Pupillenstarre kommt vor. Die Mydriasis kann heute auf dem linken, morgen auf dem rechten Auge vorhanden sein. Ptosis, Lähmung eines oder mehrerer der den Bulbus bewegenden Muskeln mit entsprechendem Strabismus wird häufig beobachtet, weniger oft Nystagmus. Ein sehr beachtenswertes aber keineswegs konstantes Zeichen ist die Neuritis optica, die oft nur unvollkommen ausgesprochen ist und sich nur selten bis zur völligen Stauungspapille fortentwickelt. Die Sehkraft ist dabei meistens nur wenig herabgesetzt, indess ist die Prüfung begreiflicherweise erschwert oder überhaupt nicht ausführbar.

Wegen der anderweitigen Augen-Komplikationen der eitrigen Meningitis vgl. das folgende Kapitel.

Parese eines Facialis findet sich ziemlich oft. Meist gehen der Entwickelung derselben flüchtige Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur voraus oder sie bestehen fort, nachdem die Parese eingetreten. Sie ist wohl gewöhnlich mit Entartungsreaktion verknüpft, doch gelang es mir nur einmal, diese nachzuweisen, da das Leiden meistens letal endigt, ehe diese Veränderungen zur vollen Reife kommen können. — Zuweilen besteht Trismus. — Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich anderer Hirnnerven wurden nur in vereinzelten Fällen konstatiert.

Die Anteilnahme der Hirnrinde giebt sich durch Reiz- und Lähmungserscheinungen kund; doch kommt gemeiniglich nur die Affektion der motorischen Zone symptomatologisch zum Ausdruck. Es treten flüchtige Zuckungen in den Extremitäten, halbseitige und allgemeine Konvulsionen auf; auch Kontraktur in den Gliedmassen einer Körperhälfte ist manchmal nachzuweisen. Im weiteren Verlauf oder von vornherein macht sich eine Lähmung — Monoplegie oder Hemiplegie —, seltener nur eine centrale Facialislähmung (die sich auf die unteren Zweige beschränkt) bemerklich. Aphasie wird bei der tuberkulösen Basilarmeningitis häufig, bei den anderen Formen nur ausnahmsweise beobachtet, wie z. B. in einem Falle Kuhn's von otitischer Meningitis. Hemianopsie ist bei den akuten Meningitiden wohl kaum mit Sicherheit konstatiert worden. Zuweilen besteht einseitige Hyperaesthesie, Hemianaesthesie fast niemals.

Die Sehnenphänomene sind anfangs gewöhnlich erhöht, während sie im weiteren Verlauf zu schwinden pflegen. Man ist nicht ohne Weiteres berechtigt, diese Erscheinung auf die Spinalmeningitis zu beziehen, da schon das hohe Fieber das Kniephänomen zum Schwinden bringen kann; dem entspricht auch, dass es in manchen Fällen nur zeitweilig fehlt.

Der Stuhl ist meistens angehalten. Im soporösen Stadium besteht gewöhnlich Retentio urinae, seltener Inkontinenz. Der spärliche Harn kann etwas Eiweiss enthalten. Sehr selten wurde Glycosurie festgestellt. Die Kräfte verfallen rapide. Decubitus bildet sich besonders in den letzten Stadien.

In diesen ist tiefes Coma mit aufgehobener Reflexerregbarkeit vorhanden. Der Puls wird klein und sehr frequent. Die Atmung, die schon im Beginn des Leidens unregelmässig sein kann, wird beschleunigt, oberflächlich, aussetzend oder nimmt den Charakter des Stokes'schen Atmens an. Im tiefen Coma, zuweilen unter Konvulsionen, erfolgt der Tod.

Der Verlauf der Erkrankung ist immer ein akuter und kann ein stürmischer sein, sodass nach circa 48 Stunden der Tod eintritt. Für gewöhnlich erstreckt sie sich jedoch über 1—2 Wochen, selten über einen längeren Zeitraum. Da im Beginn die Reizerscheinungen in den Vordergrund treten, später die Lähmungssymptome, hat man auch zwei entsprechende Stadien zu unterscheiden versucht, doch lässt sich diese Sonderung gewöhnlich nicht durchführen, da Lähmungserscheinungen schon im ersten Beginn bestehen können.

Das Krankheitsbild der Meningitis purulenta ist aber überhaupt ein äusserst variables und kann nach jeder Richtung von dem geschilderten Typus abweichen. Namentlich da, wo sie sich an eine anderweitige Erkrankung anschliesst, kann sie vollkommen latent verlaufen (Huguenin, Fraenkel, Jansen u. A.). Es giebt Fälle, in denen das Fieber fehlt oder sehr geringfügig ist, andere, in denen die Nackensteifigkeit vermisst wird. Ebenso kommt es, wenn auch nur selten vor, dass das Sensorium bis in die letzten Stadien frei bleibt. Die Entwickelung kann eine protrahierte sein und sich selbst auf einige Wochen erstrecken. Es gilt das besonders für die circumskripte eitrige Meningitis, bei der durch die allmähliche oder schubweise Infektion der ursprünglich verschonten Meningealgebiete ein intermittierender Verlauf des Leidens geschaffen werden kann (Brieger).

Die Versuche, die verschiedenen Erscheinungsformen der Meningitis auf die Verschiedenheit der Krankheitserreger zurückzuführen, haben noch zu keinem befriedigenden Resultat geführt.

Zu den häufigsten Komplikationen dieses Leidens gehört die Sinusthrombose und der Hirnabscess.

Die Prognose der eitrigen Meningitis ist eine sehr trübe. Wie aber durch die epidemische Cerebrospinalmeningitis die Möglichkeit der Heilung eines derartigen Prozesses dargethan wird, so haben sich auch in neuerer Zeit die Beobachtungen gemehrt, in denen eine als purulent angesprochene Meningitis otogenen oder anderweitigen Ursprungs in Heilung ausging. Gewiss mag es sich dabei oft nicht um die eitrige, sondern um die seröse Form gehandelt haben, aber es bleiben doch Fälle übrig, in denen bei der Spaltung der Dura mater oder durch die Lumbalpunktion (s. u.) der purulente Charakter nachgewiesen worden war (Netter, Gradenigo, Bertelsmann). Am ehesten ist auf diesen Ausgang freilich bei der lokalisierten Form zu rechnen. Gowers berichtet über zwei Fälle von Meningitis, die sich an puerperale Sepsis angeschlossen hatte, mit günstigem Verlauf. Ist tiefes Coma eingetreten, so ist eine Erhaltung des Lebens kaum noch zu erhoffen. Doch soll man vorsichtig sein in der Vorhersage, so lange die Diagnose noch nicht ganz gesichert ist.

Nach Ausheilung der M. kann ein Hydrocephalus zurückbleiben.

Differentialdiagnose: Ist das Leiden in den typischen Fällen leicht zu erkennen, so kann die Diagnose unter anderen Verhältnissen doch auch die grössten Schwierigkeiten bereiten.

So kommt es nicht selten vor, dass eine akute Infektionskrankheit, die sich mit Hirnsymptomen einleitet, besonders Pneumonie und Typhus, eine Meningitis vortäuscht. Die Symptome, auf welchen dieser Irrtum basiert, sind der Kopfschmerz, die Delirien, die Benommenheit, das Fieber, eventuell das Erbrechen. Auf diese Erscheinungen allein darf sich also die Diagnose Meningitis in zweifelhaften Fällen nicht stützen. Besonders vorsichtig sei man im Kindesalter, da manche Kinder bei jeder Temperatursteigerung delirieren und von Konvulsionen befallen werden, sodass selbst schon eine einfache Angina im Beginn für Meningitis gehalten worden ist. Eine genaue Untersuchung der Lungen wird vor der Verwechslung mit Pneumonie schützen, der Nachweis eines Milztumors, der Roseola, der charakteristischen Stühle (bei Meningitis meistens Obstipation!), das eigenartige Verhalten der Temperatur etc. den Typhus erkennen lassen. Auch entwickelt sich der Typhus gradatim, während die Meningitis akut und — wenn wir von der tuberkulösen Form absehen — ohne Vorboten einsetzt. Jedenfalls darf man in Fällen dieser Art Meningitis nur diagnostizieren, wenn die pathognomonischen Erscheinungen: die Nackensteifigkeit (die allerdings auch als Vorbote des Typhus vorkommt), die Lähmungssymptome im Bereich der Hirnnerven, die Neuritis optica, die kortikalen Phänomene etc. vorhanden sind. Verdächtig ist es immer und spricht für Meningitis, wenn der Kopfschmerz im Delirium und während der Somnolenz fortbesteht. Auch die Verlangsamung des Pulses trotz bestehender Temperaturerhöhung muss den Verdacht erregen, dass ein Hirnleiden vorliegt. — Die Septikaemie und Pyaemie ist ebenfalls von Hirnerscheinungen begleitet, die das Bild der Meningitis vorspiegeln

können: doch fehlen auch im weiteren Verlauf die Zeichen der Hirnnervenaffektion und die Nackensteifigkeit. Handelt es sich überhaupt um die Unterscheidung der Septikaemie von der Meningitis, so sprechen Gelenkschwellungen, phlegmonöse Prozesse, Haut- und Netzhautblutungen, wiederholte Schüttelfröste etc. für erstere. Auch findet sich bei sorgfältiger Untersuchung eine Quelle für den septikaemischen Prozess. Die Blutuntersuchung wird wohl nur selten durch den Nachweis der Eitererreger zu einer sicheren Diagnose führen.

Eine akute Otitis purulenta geht zuweilen und besonders im Kindesalter mit Hirnsymptomen einher, die denen der Meningitis in vielen Beziehungen entsprechen. Es besteht Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit. Bei Kindern kommt es selbst zu Delirien und allgemeinen Konvulsionen, und so schwer verständlich es auch scheint: Neuritis optica ist einige Male konstatiert worden. Alle diese Erscheinungen können mit der Entleerung des Eiters, resp. mit dem Ablauf der Otitis zurücktreten. Ueberhaupt sind die Beziehungen der Ohrerkrankungen zu Hirnaffektionen, die der Meningitis sehr ähnlich sehen, aber in völlige oder unvollkommene Heilung (mit dauernder Sehstörung, selbst mit Opticusatrophie) ausgehen können, noch nicht völlig aufgeklärt. Indess scheint es, als ob die sog. Meningitis serosa (s. d.) hier meistens die Grundlage der Symptome bilde. — Auch die extraduralen Abscesse der hinteren Schädelgrube können zu einem Krankheitsbilde führen, das dem der Meningitis in vielen Punkten entspricht. (Vgl. das Kapitel Hirnabscess.)

Die Uraemie ist wohl immer durch Untersuchung des Harns, durch den Nachweis der Oedeme etc. zu diagnostizieren; Albuminurie kommt zwar auch bei Meningitis zuweilen vor, aber es fehlen doch die Cylinder etc.; in zweifelhaften Fällen giebt der Verlauf bald Aufschluss.

Beim Anthrax sah Tschteglow durch bacilläre Embolie der Hirngefässe ein Krankheitsbild entstehen, das dem einer foudroyanten Meningitis entsprach.

Die syphilitische Meningitis kann wohl auch einmal in akuter Weise verlaufen und mit geringer oder gar erheblicherer Temperatursteigerung verknüpft sein, indess ist das ungewöhnlich. In einem solchen Falle, in welchem Ptosis, Pupillendifferenz, Nackenstarre und Benommenheit die hauptsächlichen Erscheinungen waren, sah ich unter Anwendung von Jodkalium schnell Heilung eintreten.

Es erübrigt noch auf eine Reihe von Zuständen hinzuweisen, die unter der Bezeichnung: Pseudomeningitis, Méningisme etc. von den Autoren geschildert worden sind (Kohts, Dupré, Seitz, Lépine, Krannhals, Rocca, Galliard, Dauchez, Finkelstein u. A.). Es handelt sich da um Symptome und Symptomenkomplexe, die denen der Meningitis sehr nahe stehen, während der Ausgang in Heilung oder der Sektionsbefund lehrt, dass keine eitrige Hirnhautentzündung vorliegt, sondern entweder überhaupt keine Veränderung, oder nur Oedem, Hyperaemie und event. ein seröser Erguss. In einem Teil dieser Fälle liegt wahrscheinlich ein toxisches Hirnleiden zu Grunde, in andern ist der Prozess zu stürmisch verlaufen, als dass es zur Eiterbildung hätte kommen können, endlich kann die sog. Meningitis serosa (vgl. das Kapitel Hydrocephalus acquisitus) ein der eitrigen Meningitis verwandtes Symptombild erzeugen. Diese Beobachtungen mahnen, die Diagnose Meningitis purulenta mit grosser Vorsicht zu stellen. Namentlich da, wo sich die Hirnerscheinungen im

Verlauf einer akuten Infektionskrankheit (besonders der Pneunomie und Influenza) oder im Anschluss an diese entwickeln und von dem geschilderten Typus der M. wesentlich abweichen, ist diese Vorsicht am Platze.

Ebenso kommen nicht-eitrige Meningitiden bei Otitis vor (Levi, Joel, Kretschmar, Oppenheim, Lucae, Jansen, Waldvogel, R. Müller, Hegener u. A.).

Bei Alkoholisten ist eine Verwechselung der Meningitis mit dem Delirium tremens möglich. Die Meningitis kann hier ein echtes Alkohol-Delirium auslösen, durch das die Erscheinungen derselben vorübergehend verhüllt werden. Es fehlen beim Delirium: die Nackenstarre, der intensive Kopfschmerz und besonders die Herdsymptome. Wenn die Individuen — wie das z. B. in der Charité oft vorkam — im letzten Stadium dem Krankenhaus zugeführt werden oder die Meningitis einen furibunden Verlauf nimmt, kann sie jedoch unerkannt bleiben.

Bei Kindern, die durch Magen-Darmkatarrh geschwächt sind, kommt ein Teil der meningitischen Symptome: Somnolenz, Konvulsionen, Trismus u. s. w. vor. Bei diesen als Hydrencephaloid bezeichneten Zuständen fehlt jedoch das Fieber, die Herdsymptome, die Affektion der Sehnerven, ferner ist aus der Aetiologie, dem Eingesunkensein der Fontanellen und den Begleiterscheinungen die Diagnose zu stellen.

Endlich kommt es vor, dass die Hysterie zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung giebt, indem sie Delirien, Konvulsionen, Sopor und auch Genicksteifigkeit produzieren kann. So wurde ich noch vor kurzem zu einer Patientin gerufen, bei welcher wegen dieser Erscheinungen bereits der Kopf glattgeschoren und mit Pustelsalbe eingerieben worden war — während sie nach wenigen Stunden das Bett verlassen konnte. Hier ist vor allem die Genese zu berücksichtigen. Es fehlen die bekannten Ursachen der Meningitis, dagegen ist fast immer eine psychische Erregung vorausgegangen, der die Erscheinungen unmittelbar folgten. Temperatursteigerung fehlt bei diesen hysterischen Attaquen fast immer, jedenfalls entspricht sie nicht dem Fieber der Meningitis. Der Puls ist weder verlangsamt, noch arhythmisch, die Pupillen sind gleich weit und reagieren normal, immer fehlt die Neuritis optica, die Facialisparese etc. Die Augen werden gewöhnlich krampfhaft geschlossen gehalten etc.

Die akute tötliche Hysterie ist eine so seltene Affektion, dass sie differentialdiagnostisch kaum Berücksichtigung verdient.

In den letzten Jahren haben wir in der Lumbalpunktion (Spinalpunktion, Lendenstich) ein neues diagnostisches Hilfsmittel kennen gelernt. Diese von Quincke (1891) begründete Methode beruht im Wesentlichen darauf, dass durch Punktion des Wirbelkanals eine kleine Quantität des in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes enthaltenen Liquor cerebrospinalis entleert und einer physikalischen, chemischen, mikroskopischen und bakterioskopischen Untersuchung unterworfen wird.

Quincke empfiehlt folgendes Verfahren: Der Patient befindet sich in linker Seitenlage mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule. Man sucht den Zwischenraum zwischen dem III. und IV. oder zwischen dem IV. und V. Lendenwirbel auf, sticht bei Kindern in der Mittellinie, bei Erwachsenen etwa 1 cm seitlich von derselben in der Höhe des unteren Randes des Dornfortsatzes oder in der Höhe seines unteren Drittels ein, führt die Nadel dabei etwas nach oben und medialwärts und soweit in die

Tiefe, bis das Aufhören des Widerstandes erkennen lässt, dass die Spitze in den Subarachnoidalraum eingedrungen ist.

Zur Messung des Druckes wird die Kanüle mittels Konus und Kautschukschlauch mit einem gebogenen Glasrohr von enger Lichtung resp. einem Hg-Manometer in Verbindung gesetzt.

Die Methode und der Apparat ist mehrfach modifiziert worden. Was zunächst den Einstichsort anlangt, so ist von Anderen der Zwischenraum zwischen den Bögen des II. und III. Lendenwirbels und von Chipault, dem sich Fürbringer anschloss, der Hiatus sacrolumbalis, die Gegend zwischen letztem Lendenwirbel und oberem Rande des Kreuzbeins gewählt worden. Concetti empfiehlt als Einstichshöhe die Verbindungslinie zwischen den beiden Spinae iliacae posteriores. Ob man direkt in der Mittellinie oder etwas seitlich von derselben, in der Höhe des unteren Randes des Dornfortsatzes oder etwas höher einstechen soll, hängt im Wesentlichen von der individuellen Beschaffenheit der Dornfortsätze ab; im Ganzen wird es empfehlenswert sein, sich an Quincke's Vorschrift zu halten, und nur da, wo man auf knöchernen Widerstand stösst, durch Verschiebung der Nadel oder durch Wahl einer anderen Einstichsstelle das Verfahren zu modifizieren. Je nach der Dicke des Fettpolsters und der anderen Teile, die die Nadel zu passieren hat, wird man sie mehr oder weniger tief einführen müssen, es handelt sich um Differenzen von etwa 2—7 cm. Jedenfalls darf man, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, in dieser Beziehung nicht zaghaft sein. Eingehend haben sich mit der Frage der Lumbalpunktion ausser den genannten Autoren Lenhartz, Rieken, Wilms, Krönig, Goldscheider, Strauss, Pfaundler, v. Ranke, Neurath, Leutert, Cassel, Nawratzky-Arndt, Mya u. A. befasst.

Quincke verwendet eine mit Mandrin versehene Kanüle von $^1/_2$—1 mm Lichtung. Braun zieht die Hohlnadel vor. Der Quincke'sche Apparat ist von Krönig modifiziert worden, besonders von dem Gesichtspunkt aus, dass der erstere erst nach Abfluss von einigen ccm Flüssigkeit die Druckmessung gestattet, während Krönig's aus kapillaren Steigröhren bestehender Messapparat diesen Fehler vermeidet und auch schon bei dem Austritt sehr kleiner Mengen des Liquor die Druckmessung gestattet. So wenig ich mit Krönig bezüglich der Ausdehnung der Indikationen für diese Operation übereinstimme, so sehr muss ich die Vorzüge seines Apparates loben. Ein Hg-Manometer ist zu entbehren; es genügt ein U förmig gebogenes Glasrohr, dessen aufsteigender Schenkel die genügende Länge (von cirka $^1/_2$—1 m) besitzen muss. Es ist auch nicht erforderlich und selbst nicht zweckmässig, dieses Glasrohr vorher mit sterilisierter Cl Na-Lösung zu füllen (Stadelmann).

Es genügt zu diagnostischen Zwecken die Entleerung einer kleinen Quantität des Liquor cerebrospinalis. Vor Allem ist dabei der Druck zu kontrolieren und bei schnellem Sinken der Ausfluss zu hemmen. Man soll den Druck nicht unter 50 mm sinken lassen. Die Pulsationsschwankungen lassen erkennen, dass freie Kommunikation zwischen den subarachnoidalen Räumen des Hirn- und Rückenmarks besteht (Krönig). Aspiration vermeide man unbedingt. Dass die kleine Operation unter Antisepsis auszuführen ist, ist selbstverständlich. Narkose ist fast immer entbehrlich; event. genügt lokale Anaesthesie durch Kälte-Spray oder nach Schleich.

Nach Quincke beträgt der Druck in der Norm 40—60 mm Wasser, doch will er erst eine Erhebung bis über 150 mm als pathologisch betrachten. Nach Krönig beträgt er in horizontaler Seitenlage durchschnittlich 125 mm, und schwankt individuell zwischen 100—150 mm, in sitzender Position beträgt er durchschnittlich 410 mm. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Druck bis auf 700 mm und noch darüber steigen. Im Ganzen kann man von einer Drucksteigerung auch da sprechen, wo der Liquor im vollen Strahle hervorspritzt. Das Abströmen erfolgt nach Krönig im Liegen tropfenweise, im Sitzen dagegen sprudelnd und spritzend. — Das Quantum, das in der Norm bei der Punktion abfliesst, beträgt von einigen bis zu 50 ccm, seltener mehr, indess fehlt es an umfassenden Untersuchungen über diese Frage.

Der normale Liquor cerebrospinalis ist wasserklar, enthält wenig Eiweiss (0.2—0.5‰) und spärliche zellige Bestandteile.

Pathologische Zustände kennzeichnen sich durch folgende Veränderungen: Vermehrung des ausfliessenden Quantums, Erhöhung des Druckes, Trübung des Liquor, Beimengung von Blut, Fibringerinnseln, Eiter, Vermehrung des Eiweissgehaltes (bis zu 7 pro Mille und darüber), Gerinnbarkeit, Auftreten von Mikroorganismen in dem Liquor.

Diese Momente sind von ungleichem Wert. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und die Drucksteigerung unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen, nämlich beim Tumor cerebri, bei Sinusthrombose (?), Hydrocephalus resp. Meningitis serosa, den verschiedenen Formen der Meningitis und anderen Zuständen (Uraemie, Chlorose, akuten Infektionskrankheiten). Bei keiner dieser Affektionen ist die Erscheinung eine konstante, resp. eine konstant nachweisbare. So wird namentlich bei den Meningitiden die Druckerhöhung und die Vermehrung des austretenden Fluidums oft vermisst. Besonders lässt die Untersuchung nach dieser Richtung dann im Stich, wenn die Kommunikation zwischen den Ventrikeln und den Arachnoidalräumen des Gehirns und Rückenmarks durch Verwachsung, durch Verlegung des Foramen Magendii etc. aufgehoben ist. — Der Eiweissgehalt ist bei entzündlichen Zuständen und Stauungshydrocephalus (Tumor) vermehrt; aber im Ganzen ist der diagnostische Wert dieses Symptoms ein geringer. Auf die Gerinnbarkeit des Liquor beim Stehen legen besonders Lichtheim und Schiff für die Diagnose Meningitis Gewicht.

Blutige Beimengungen können schon dadurch entstehen, dass ein Gefäss bei der Punktion angestochen wird, besonders aber sind es die Blutungen in die Subarachnoidalräume des Gehirns und Rückenmarks, sowie der Durchbruch einer Hirnblutung in die Ventrikel, welche diese Veränderung bewirken.

Getrübt ist der Liquor in erster Linie bei der eitrigen Meningitis; er kann aber auch bei der tuberkulösen trübe (seltener eitrig oder blutig) sein. Vor allem ist aber die eitrige Beschaffenheit charakteristisch für die verschiedenen Formen der M. purulenta. Fehlt der Eiter, so kann noch der reiche Gehalt des Punktats an Leucocyten die purulente Entzündung erkennen lassen. Nach Krönig sind auch bei seröser Meningitis die zelligen Elemente schon vermehrt im Vergleich zum normalen Liquor sowie zum einfachen Stauungshydrocephalus und Ergüssen vasomotorischen Ursprungs.

Derselbe Autor will im Punktat auch erweichte Hirnsubstanz in Form von Fettkörnchenkugeln, Myelin, zerfallenen Nervenfasern etc. gefunden und daraus Erweichungsherde des Gehirns diagnostiziert haben. Es ist mir nicht recht klar, wie bei einer in schonender Weise ausgeführten Punktion diese Elemente in den Liquor cerebrospinalis hineingelangen und wie der von Krönig behauptete Durchbruch durch die Pia zu Stande gekommen sein soll. Bei älteren Blutungen fand er Haematoidinkrystalle. Wie ich aus einer soeben erschienenen Mitteilung von Babinski-Nageotte entnehme, wollen diese Autoren beträchtliche „Lymphocytose“ bei Syphilis und den mit ihr zusammenhängenden Nervenkrankheiten gefunden haben. (?)

Bei malignen Tumoren dürften eventuell auch einmal charakteristische Geschwulstzellen zu finden sein.

Sehr wichtig ist die bakterioskopische Untersuchung, die mikroskopisch am hängenden Tropfen und im gefärbten Präparat sowie mittels

Kulturversuchen ausgeführt werden muss. Sie lässt bei der eitrigen Meningitis Streptococcen und Staphylococcen und namentlich den Pneumoniecoccus sowie den Meningococcus intracellularis Jaeger-Weichselbaum nachweisen (Lichtheim, Heubner, Fürbringer u. A.). Bei der epidemischen Form ist meist der letztere, aber auch nicht selten der Fraenkel'sche Coccus gefunden worden. Schliesslich ergiebt die Untersuchung bei der tuberkulösen Meningitis die Anwesenheit der Tuberkelbazillen im Punktat, die namentlich in Gerinnseln (event. ist es notwendig, zu centrifugieren) gefunden werden, nach einzelnen Autoren in der Mehrzahl der Fälle (Fürbringer 70%), nach anderen in einem geringeren Prozentsatz (s. weitere Angaben in dem entsprechenden Kapitel).

Diese Befunde erhalten besonders dadurch einen diagnostischen Wert, dass die angeführten Mikroorganismen bei anderen symptomatologisch verwandten Krankheiten (Meningitis serosa, Tumor, Hydrocephalus, Hirnabscess etc.) vermisst werden.

Indess wird die diagnostische Bedeutung dieser Kriterien dadurch wesentlich eingeschränkt, dass sie inkonstant sind. So kann bei der eitrigen Meningitis das Transsudat ein klares sein, frei von Leucocyten und charakteristischen Mikroorganismen (Lichtheim, Stadelmann, eigene Beob., Finkelstein). Einmal gilt dies für die Fälle, in denen die Kommunikation zwischen dem Gehirn und den Subarachnoidalräumen des Rückenmarks aufgehoben ist. Ferner kann das Exsudat ein festes, plastisches, sulziges sein, sodass das Ergebnis der Punktion überhaupt ein negatives ist. Oder in Folge der Verwachsung der Arachnoida mit der Pia gelangt die Kanüle in den Subduralraum (Stadelmann). Finkelstein betont jedoch, dass man auch in dem klaren Exsudat bei Anlegung von Kulturen die Mikroorganismen häufig nachweisen könne.

Entleert sich ein reichliches Quantum von klarer Flüssigkeit, so ist es allerdings höchst unwahrscheinlich, dass eine universelle eitrige Meningitis vorliegt.

Andererseits hat die Punktion in einzelnen Fällen von Hirnabscess mit circumskripter eitriger Meningitis einen trüben Liquor ergeben (Stadelmann).

Das Verhalten des Druckes, der Abflussmenge, der Beschaffenheit des Liquor in den verschiedenen Stadien der Meningitis ist von Stadelmann, Pfaundler u. A. mittels wiederholt ausgeführter Punktionen verfolgt worden.

Von Störungen und üblen Zufällen bei der Operation sind noch folgende zu nennen: Die Nadel kann zwischen Dura und Knochen, in den Subduralraum gelangen, sie kann durch Fibringerinnsel verstopft werden, sie kann abbrechen etc. — Die durch die Entleerung des Liquor bedingte Druckschwankung kann eine Steigerung der Beschwerden, namentlich des Kopfschmerzes etc., bewirken und neue hervorrufen, wie Schwindel und Gleichgewichtsstörung (Gumprecht). Wird eine Wurzel der cauda equina getroffen, so kann sich das durch Schmerz im entsprechenden Nervengebiet äussern. Grössere Blutungen durch Venenverletzung sah Henneberg bei dem Lendenstich entstehen. Es ist nicht ausgeschlossen, wenn auch nicht bewiesen, dass durch die Punktion auch einmal eine circumskripte Meningitis purulenta in eine universelle verwandelt und der Hirnabscess zum Durchbruch gebracht wird (Stadel-

mann, Oppenheim). Die Operation ist von vielen Aerzten, die unter hunderten von Fällen, in denen sie sie ausführten, keinen Todesfall gesehen haben wollen, als gefahrlos hingestellt worden, aber es bleibt doch die Thatsache bestehen, dass der exitus einige Male fast unmittelbar auf die Operation, namentlich bei Tumor cerebri resp. cerebelli (Fürbringer, Gumprecht), aber auch bei Meningitis (Grunert), Aneurysma (Krönig), Cysticercus (Krönig) folgte. Gumprecht hat vor Kurzem 15 Todesfälle in Folge Lumbalpunktion aus der Literatur zusammengestellt und 2 eigene Beobachtungen hinzugefügt. Auch auf experimentellem Wege hat Ossipow unter meiner Leitung den Nachweis geführt, dass die Punktion beim Tier Blutungen in die Substanz des centralen Nervensystems verursachen kann etc.

Da somit das Verfahren kein ganz unbedenkliches ist und die diagnostischen Schlüsse aus demselben doch nur mit Vorsicht zu ziehen sind, soll man es nicht ad libitum anwenden, sondern nur dort, wo die Diagnose zweifelhaft und die Sicherstellung derselben im Interesse des Patienten geboten ist. Dieser unser Standpunkt wird auch von Münzer u. A. vertreten. Ueber den therapeutischen Wert des Verfahrens, der nach fast übereinstimmendem Urteil der Aerzte, die Erfahrungen auf diesem Gebiete besitzen — vor Kurzem hat Neurath das gesamte Material gesichtet — einstweilen ein beschränkter ist, siehe weiter unten und besonders im Kapitel Hydrocephalus und Meningitis serosa.

Therapie. Sobald auch nur der Verdacht einer beginnenden Meningitis waltet, ist absolute Bettruhe notwendig. Der Kopf soll hoch gelagert werden, der Hals frei sein. — Alle Erregungen suche man fernzuhalten: selbst der Lichtreiz kann dem Patienten peinlich sein; ebenso jedes Geräusch.

Eine Ableitung auf den Darm durch Darreichung von Calomel oder anderen Abführmitteln ist immer empfehlenswert. Ebenso lehrt die Erfahrung, dass die dauernde Applikation einer Eisblase auf den glattgeschorenen Kopf die Beschwerden zu lindern vermag. Bei kräftigen Individuen ist eine örtliche Blutentziehung durch Blutegel, die in der Gegend des Proc. mast. angelegt werden, wohl am Platze, doch hüte man sich vor stärkerer Blutentziehung. Die heftigen Kopfschmerzen werden durch Morphium bekämpft, auch hartnäckiges Erbrechen, furibunde Delirien machen die Anwendung dieses Mittels erforderlich.

Von einzelnen Aerzten wird der Erfolg der Pustelsalbe: Einreibung des kahlen Kopfes mit Ung. Tart. stib. und Unterhaltung der Eiterung, gerühmt; jedenfalls ist die Anwendung eines Blasenpflasters in der Hinterhauptsgegend zuweilen von palliativer Wirkung. Doch sind energische Eingriffe dieser Art zu widerraten, da sie den Kranken quälen und ihr Nutzen ein recht zweifelhafter ist. Die Darreichung der Diuretica, der Gebrauch des Jodkaliums und Quecksilbers hat warme Fürsprache gefunden; indess ist der Nutzen, den sie stiften, ebenfalls ein fragwürdiger. Einreibungen mit Unguent. argent. Crédé empfiehlt Daxenberg.

Kalte Uebergiessungen des Kopfes im lauen Bade sind zur Bekämpfung des Sopors empfohlen worden. In einzelnen Fällen sollen heisse Bäder von 38 –40 °, alle 3—4 Stunden, die besonders für die Behandlung der epidem. Cerebrospinalmeningitis empfohlen werden (Netter, Sevestre,

Rendu) heilbringend gewesen sein. Auch heisse Einpackungen der Extremitäten sowie heisse Kopfumschläge werden empfohlen.

Ueberaus wichtig ist es, der Quelle der Erkrankung nachzuspüren und jede Eiteransammlung in der Nähe des Schädels, auch die erreichbaren extraduralen Abscesse, zu entleeren. So kann die Paracentese des Trommelfells, die Trepanation des Warzenfortsatzes, die Spaltung eines Hirnabscesses erforderlich sein. Es ist nicht zu bezweifeln, dass auch in manchen Fällen von beginnender Meningitis auf diese Weise dem Leiden Einhalt geboten worden ist (Macewen, Gradenigo). Namentlich liegt es in der Macht der Ohrenärzte, der Meningitis in vielen Fällen vorzubeugen und die in der Entwickelung begriffene erfolgreich zu bekämpfen. Selbst der Nachweis einer Trübung des Liq. cerebrospinalis bildet keine Kontraindikation für die operative Behandlung des Ohrenleidens und die Eröffnung der Dura mater. Nur wo die zweifellosen Zeichen einer diffusen eitrigen Meningitis vorliegen, darf auf einen Erfolg der Therapie nicht mehr gerechnet werden (Jansen), indess soll in vereinzelten Fällen auch noch unter diesen Verhältnissen Heilung erzielt sein. Dass auch eine sachgemässe Behandlung der Schädelverletzungen zur Prophylaxe der Meningitis beiträgt, liegt auf der Hand.

Sehr grosse Unsicherheit herrscht noch bezüglich der Frage der operativen Behandlung dieses Leidens. Es sind einige Fälle bekannt geworden, in denen die Ventrikelpunktion (v. Beck) Nutzen brachte, andere, in denen der vom Ohr ausgehende Prozess durch Spaltung der Dura mater und Evakuation des in den Meningen enthaltenen Exsudates geheilt wurde (Macewen, Lucae, Bertelsmann, Hammerschlag). Meist hat es sich freilich in den auf diese Weise geheilten Fällen um eine umschriebene Meningitis im Bereich des Felsenbeins gehandelt. Doch ist auch einige Male durch die Lumbalpunktion der Nachweis geführt worden, dass eine allgemeine Meningitis vorlag. Wir sind aber noch weit davon entfernt, bestimmte und scharfe Indikationen für die operative Behandlung aufstellen zu können.

Auch die Lumbalpunktion, die gerade hier vielfach angewandt wurde (Lichtheim, Quincke, Heubner, Fürbringer u. A.) hat nur in den seltensten Fällen der Meningitis purulenta, wie in den von Rieken, Jansen, Bormans, Hirsch u. A. mitgeteilten, einen durchgreifenden Erfolg gehabt. Immerhin dürften weitere Versuche mit diesem Verfahren berechtigt sein, namentlich dann, wenn die Hirndruckerscheinungen eine beträchtliche Höhe erreichen. Ueber den Wert, die Technik und Gefahren dieser Behandlung ist oben gesprochen worden.

Ueber den Nutzen der von Quincke empfohlenen Schlitzung der Dura spinalis fehlt es an ausreichenden Erfahrungen. Die Duralinfusion mit Einführung von Medikamenten hat sich nicht bewährt. Die Trepanation der Wirbelsäule mit Spaltung der Dura und Drainage (Paget) oder die direkte Eröffnung des Schädels mit Drainage der Meningen (Maty) ist auch einige Male angewandt worden. Mit dem erstgenannten Verfahren wollen z. B. Rolleston und Allingham in einem Falle, den sie der sporadischen Cerebrospinalmeningitis zurechnen, Heilung (mit persistierender Taubheit) erzielt haben; ferner Barth in einem Falle, in welchem sich das Leiden an eine Verletzung des Wirbelkanals angeschlossen hatte.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Die eitrige Cerebrospinalmeningitis tritt nicht selten epidemisch auf. In Deutschland sind wir mit dieser Krankheit besonders seit den sechziger Jahren bekannt geworden. Es handelt sich zweifellos um eine durch Mikroorganismen erzeugte Infektionskrankheit. Nachgewiesen wurde bisher der Fraenkel'sche Pneumoniecoccus (Leyden, Jemma, Stadelmann) und besonders der Diplococcus intracellularis (Jaeger, Weichselbaum, Heubner, Fürbringer, Monti, Pfaundler, Mayer, Finkelstein, Osler u. A.).

Der Umstand, dass dieser Bacillus auch einmal bei Meningitis tuberculosa und im Nasenschleim gesunder Kinder gefunden wurde, mahnt noch zur Vorsicht in der Auffassung seiner spezifischen Bedeutung. So ist es noch nicht ganz sichergestellt, ob diese Krankheit durch einen bestimmten Infektionsträger hervorgerufen wird.

Die Mehrzahl der Forscher neigt wohl mit Fraenkel und Stadelmann heute zu der Annahme, dass sowohl der Weichselbaum'sche Diplococcus als der Fraenkel'sche Pneumoniecoccus dieses Leiden hervorrufen kann, Heubner hält ersteren für den spezifischen, während er den Pneumoniecoccus nur als Erreger der sporadischen Meningitis anerkennt.

Die Epidemie fällt gewöhnlich in die Winters- und Frühlingszeit, doch kann sie auch in der heisseren Jahreszeit auftreten. Eine direkte Uebertragung der Krankheit scheint nicht stattzufinden. Vorwiegend werden Kinder und jugendliche Individuen, in einzelnen Epidemien wurden ausschliesslich Kinder ergriffen. So existiert eine Statistik, nach welcher in 82 % der Fälle Kinder im Alter von 1—10 Jahren befallen wurden. Personen, die das 30. Lebensjahr überschritten haben, erkranken nur selten.

Es giebt sporadische Fälle, in denen das Krankheitsbild durchaus dem der epidemischen Form entspricht, und es ist kaum zu bezweifeln, dass da derselbe Krankheitserreger im Spiele ist. Dafür spricht auch der Umstand, dass gleichzeitig mehrere Individuen in derselben Stadt, in derselben Strasse erkrankten, ohne dass jedoch von einer Epidemie die Rede sein konnte. Besonders gefährdet ist die ärmere Bevölkerung und namentlich die eng zusammenlebenden Individuen in Gefängnissen, Kasernen, Arbeitshäusern. Das einmalige Ueberstehen der Krankheit schafft keine Immunität. Traumen können als Gelegenheitsursache wirken.

Das im Ganzen recht variable Krankheitsbild stellt sich in typischen Fällen folgendermassen dar: Die Erkrankung setzt plötzlich ein, oder es gehen als Vorboten dem Eintritt derselben Stunden oder selbst 1 bis 2 Tage lang: allgemeines Unwohlsein, Frösteln, Unruhe, leichter Kopf- und Rückenschmerz, auch wohl ziehende Schmerzen in den Extremitäten, voraus. Nun beginnt das Leiden selbst mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, oft auch mit Schüttelfrost, seltener, meist nur im Kindesalter, mit allgemeinen Konvulsionen. Der Kranke wird unruhig, schlaflos; das Sensorium bleibt in der Regel zunächst noch frei. Sogleich oder nach 1 bis 2 Tagen verkündet die ominöse Nackensteifigkeit, die Genickstarre, den Charakter der Erkrankung.

Die Temperatur ist erhöht, geht indess anfangs meist nicht über 39° hinaus, zeigt aber erhebliche Schwankungen, ebenso wie der durchweg

beschleunigte und unregelmässige Puls. Milzschwellung ist gewöhnlich vorhanden, aber nicht immer nachweisbar.

In den nächsten Tagen steigert sich der Kopfschmerz, oft bis zur rasenden Heftigkeit, das Fieber hält an oder wächst; Patient deliriert lebhaft, die Muskelstarre breitet sich aus auf die Kiefer-, Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. So wird der Kopf fast rechtwinklig hintenausgebogen, es stellt sich Trismus, Opisthotonus ein. Auch das Abdomen ist häufig eingezogen. Jede Berührung der Haut, jeder Druck auf die Muskeln, besonders aber der Versuch aktiver und passiver Bewegungen erzeugt die heftigsten Schmerzen, die sich auch während des Deliriums und der nun eintretenden Bewusstseinstrübung durch schmerzliche Gesichtsverzerrung kundgeben.

Der Stuhl ist angehalten, es besteht gewöhnlich Retentio, später Incontinentia urinae. Das Harnquantum ist manchmal vermehrt, auch Albuminurie und Melliturie kommt ab und zu einmal vor.

Nimmt die Erkrankung einen ungünstigen Ausgang, so stellt sich schon im Laufe oder am Ende der ersten Woche Coma ein und Lähmungserscheinungen treten in den Vordergrund. Das Gesicht wird fahl und spitz, die Pupillen sind gewöhnlich weit und lichtstarr, die ophthalmoskopische Untersuchung lässt eine beginnende Neuritis optica erkennen; auch abnorme Einstellung der Bulbi, Strabismus, Oculomotoriuslähmung, Facialisparese ist nicht selten zu konstatieren. Fehlt das Coma oder hellt sich das Sensorium auf, so macht sich nicht selten schon jetzt Schwerhörigkeit bemerklich.

Auch Conjunctivitis, Chemosis, Keratitis und besonders Iridochorioiditis purulenta kann sich im Verlauf der Meningitis einstellen.

Die Chemosis kann eine Folge der Entzündung des orbitalen Zellgewebes sein, welche Axenfeld auf Pneumococceneinwanderung zurückführen konnte. Die Keratitis kann eine neuroparalytische, d. h. eine Folge der Beteiligung des Trigeminus sein. Amaurose kommt durch direkte Beteiligung d. N. opticus (Perineuritis descendens, Neuritis optica) zu Stande, sie kann aber auch bei normalem ophthalmoskopischen Befunde bestehen und die Folge der Schädigung basaler optischer Gebilde (Chiasma, Traktus) oder gar kortikalen Ursprungs sein (Uhthoff). Ob die Neuritis optica durch die Mikroorganismen selbst (Axenfeld hat sie bis in die Scheide des Opticus verfolgen können) oder ihre Stoffwechselprodukte hervorgerufen wird, ist nicht festgestellt. Die eitrige Iridochorioiditis scheint meist auf metastatischem Wege zu Stande zu kommen (Oeller, Axenfeld); sie führt zur Amaurose. Axenfeld bezeichnet den Zustand als Meningitisophthalmie. Selten entsteht Panophthalmitis mit Perforation.

Während allgemeine oder partielle Konvulsionen in dem ersten Stadium nicht so selten und wohl auch wiederholentlich auftreten, machen sich nun die Zeichen einer Monoplegie oder Hemiplegie geltend, falls sie nicht durch die Bewusstlosigkeit verdeckt werden. Selten besteht Aphasie. Besonders beachtenswert ist es aber, dass auch die Erscheinungen einer Spinallähmung in manchen Fällen hervortreten: Paraplegie, Westphal'sches Zeichen[1]), Blasenlähmung, Gürtelschmerz etc., die natürlich nur dann deutlich nachzuweisen sind, wenn bei beginnender Besserung oder Remission das Bewusstsein sich klärt. Auch Lähmung der Nackenmuskeln kommt zuweilen vor.

[1]) Die Sehnenphänomene sind im Beginn meist gesteigert, können auch im weiteren Verlaufe erhöht bleiben, doch schwinden sie häufiger, wenn auch oft nur für gewisse Zeit. Im Ganzen ist die Beurteilung durch das Coma und die Temperatursteigerung erschwert.

Sehr häufig und schon frühzeitig bilden sich Efflorescenzen an der Haut: Erythem, Urticaria, Roseola, Miliaria, Purpura etc. Von diagnostischer Bedeutung ist aber vor allem der Herpes, der in der Regel schon in den ersten Tagen zum Vorschein kommt. Die Bläschen sitzen vorwiegend an den Lippen, manchmal auch im Gesicht, an den Ohren und in symmetrischer Anordnung an den Extremitäten. Es giebt Epidemien, in denen der Herpes fast in jedem Falle zu den Krankheitszeichen gehört. Er besteht gewöhnlich nur einige Tage, um dann einzutrocknen. In den Bläschen wurden Mikroorganismen gefunden.

Manchmal bilden sich Gelenkergüsse einfacher oder purulenter Natur.

In den letal verlaufenden Fällen hält das Coma an, der Kranke magert beträchtlich ab, Harn und Stuhl gehen ins Bett, abundante Schweisse, Meteorismus können sub finem vitae hinzukommen; der Puls wird sehr klein und frequent, aussetzend, die Temperatur steigt bis zu beträchtlicher Höhe (bis 42° und darüber) oder geht weit unter die Norm und der exitus erfolgt gewöhnlich am Ende der zweiten Woche oder im Anfang der dritten. In nicht wenigen Fällen tritt aber der Tod auch noch in späterer Zeit ein, nach Wochen und Monaten, sei es, dass die Erkrankung überhaupt einen protrahierten Verlauf nahm, oder dass erst die Nachkrankheiten, sowie Decubitus, Erschöpfung das Ende herbeiführen.

In den günstig verlaufenden Fällen sind meistens die Erscheinungen von vornherein weniger stark ausgebildet, namentlich ist das Coma ein unvollständiges oder fehlt ganz und die Temperatur fällt bald oder nimmt einen remittierenden Charakter an. Im Laufe der zweiten Woche mildern sich die Beschwerden, die Unruhe lässt nach, nach und nach kehrt der Appetit wieder und Patient tritt in die Rekonvalescenz, die aber leider noch von Rückfällen bedroht ist. Sie kann sich sehr in die Länge ziehen, manchmal folgt auch ein — durch chronische Meningitis, Hydrocephalus etc. bedingter — chronischer Krankheitszustand, in welchem die geschilderten Reizerscheinungen in geringerer Intensität fortbestehen und einzelne Lähmungssymptome, die nachher erwähnt werden sollen, im Vordergrunde stehen. Auch da kann noch nach langer Zeit der Tod erfolgen.

Von den Abarten dieser Krankheit haben folgende ein besonderes Interesse:

1) Die Meningitis cerebrospinalis epidemica siderans s. fulminans. Urplötzlich wird das bis da gesunde Individuum von schwerem Leiden ergriffen: Frost, Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Tobsucht, oder sogleich Coma, Genickstarre und Lähmung etc. entwickeln sich im Verlauf einiger Stunden, um ebenso schnell zum Tode zu führen.

Dem gegenüber stehen 2) milde, rudimentäre oder Abortivformen, die überhaupt nur zur Zeit einer Epidemie richtig zu deuten sind: die Individuen klagen über Kopfschmerz, Rückenschmerz, sind etwas unruhig und benommen, Erbrechen kann sich einstellen, auch örtlicher oder allgemeiner Krampf, ein geringer Grad von Nackensteifheit etc. Diese Erscheinungen dauern einen oder mehrere Tage bis zu 1—2 Wochen, um in Genesung auszugehen. Manchmal handelt es sich überhaupt nur um einen leichten Kopf- und Genickschmerz nebst allgemeinem Unwohlsein, dessen Beziehung zur herrschenden Epidemie eine zweifelhafte ist.

3) In einer dritten Kategorie von Fällen nimmt die Erkrankung einen protrahierten Verlauf und erstreckt sich über viele Monate. Das Fieber kann auch einen intermittierenden Charakter annehmen, einem quotidianen oder tertianen Typus entsprechen, in den Intervallen ist der Kranke fieberfrei und auch die übrigen Symptome schwinden, um mit dem Fieber zu exacerbieren. Diese Intermissionen sind in einzelnen Fällen erst im Stadium der Rekonvalescenz hervorgetreten.

Die Heilung der Meningitis cerebrosp. epid. ist zuweilen eine unvollständige, es bleiben gewisse Symptome längere Zeit oder dauernd bestehen. Dahin gehört Neigung zu Kopfschmerz, ferner Ohrensausen, Strabismus, Blindheit (durch Atrophia Nervi optici ex Neuritide oder Phthisis bulbi oder höchst selten durch Erkrankung der Sehcentren) und besonders häufig Taubheit. Die Taubheit stellt sich in den ersten 2—3 Wochen der Krankheit, seltener in der Rekonvalescenz und ausnahmsweise erst nach Monaten ein. Befällt sie das frühe Kindesalter, so ist Taubstummheit die Folge, und so ist die in der Kindheit erworbene Taubstummheit sehr häufig ein Residuum der epidemischen Genickstarre. Selbst die rudimentären Formen dieser Krankheit können dauernde Taubheit im Gefolge haben. In den meisten Fällen ist gleichzeitig eine Gehstörung vorhanden, die auf mangelhafter Koordination beruht. Die Kranken gehen unsicher, schwankend, kommen leicht ins Torkeln und Fallen. Diese Störung ist bei Kindern besonders ausgeprägt, sie pflegt sich aber im Laufe von Monaten oder Jahren zurückzubilden.

Seltener hinterlässt die Meningitis eine Paraplegie oder Paraparese von spinalem Typus, die längere Zeit oder selbst dauernd besteht.

In einem Falle meiner Beobachtung blieb nach überstandener Cerebrospinalmeningitis folgendes Symptombild: Hinterkopfschmerz, Schwindel, namentlich bei Neigung des Kopfes nach hinten, Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, Parese und Kontraktur des linken Facialis, Parese, Kontraktur und Ataxie der rechten Extremitäten, Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung, Neigung, nach hinten zu fallen bei Augenschluss, endlich: rhythmische Zuckungen des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln. Ich bezog diese Erscheinungen auf eine chronische Meningitis der hinteren Schädelgrube und einen encephalitischen Herd in der linken Ponshälfte.

Geistes- und Gedächtnisschwäche kann ebenfalls zu den Residuen dieser Krankheit gehören.

Pathologische Anatomie. In den stürmisch verlaufenden Fällen können: Hyperaemie der weichen Hirnhäute und serofibrinöse Exsudation die einzigen Veränderungen bilden, ja der Befund kann ein negativer sein. Meistens jedoch findet sich ein fibrinös-eitriges oder rein eitriges Exsudat in den Maschen der Pia, an der Konvexität und besonders an der Basis des Gehirns, an der Oberfläche des Kleinhirns, an den spinalen Meningen in ganzer Ausdehnung oder vorwiegend in der Höhe der Lendenanschwellung. Hier, im Rückenmark breitet es sich besonders an der hinteren Fläche aus. — Die Hirnkammern enthalten eine trübe, eitrige Flüssigkeit; bei langer Dauer kann sich auch ein starker Hydrocephalus entwickeln und das Exsudat in den Maschen der Pia eine käsige Umwandlung erfahren (v. Ziemssen). Entzündungsherde und kleine Abscesse können auch die Substanz des Gehirns durchsetzen (Klebs, v. Strümpell).

Die Hirnnerven sind zum Teil in das Exsudat eingebettet, infiltriert, der Prozess kann sich entlang den Acustici bis ins Labyrinth fortsetzen und hier eine eitrige Entzündung erzeugen; es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass der Infektionsstoff von vornherein gleichzeitig auf die

Hirnhäute und das innere Ohr einwirken und hier eine doppelseitige Haemorrhagie resp. eitrige Entzündung hervorrufen kann. Otitis media mit Perforation des Trommelfells ist zuweilen beobachtet worden. Auch Iridochorioiditis und Panophthalmitis kommen vor.

Von den Veränderungen in anderen Organen sind noch die Bronchopneumonie, die Pleuritis und die Gelenkaffektionen anzuführen.

Differentialdiagnose. Das epidemische Auftreten des Leidens, der Herpes, die frühzeitige Entwickelung des Opisthotonus und der spinalmeningitischen Erscheinungen lassen diese Form der Meningitis gewöhnlich leicht von den andern, besonders der tuberkulösen unterscheiden. Namentlich scheint der Herpes ein ausschlaggebendes Moment zu sein, da er bei der tuberkulösen Meningitis nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird.

Ferner ist der Nachweis der Tuberkulose in anderen Organen und das Ergebnis der Spinalpunktion (s. o.) zu verwerten.

Die Abortivformen können nur zur Zeit einer Epidemie richtig gedeutet werden.

Der Typhus unterscheidet sich von der epid. Meningitis durch das charakteristische Verhalten der Temperatur, die Beschaffenheit der Stühle, den Meteorismus u. s. w. Ferner fehlt hier der Herpes, und wenn auch gelegentlich Nackenstarre vorkommt, so breitet sich die Rigidität doch nicht auf die Rumpf- und Extremitätenmuskeln aus. Schliesslich würde auch wohl hier das Ergebnis der Lumbalpunktion meist entscheidend sein.

Mit dem Tetanus hat die M. nur den Muskelrigor gemein, sodass die Differenzierung in der Regel keine Schwierigkeiten bereitet.

Das uraemische Coma kann viele von den Symptomen der Meningitis produzieren (Konvulsionen, Erbrechen, selbst Nackenstarre etc.), aber es fehlt das Fieber, der Herpes, die Hyperaesthesie u. s. w. Die Harnuntersuchung ist nicht immer ausschlaggebend, weil Albuminurie und Harncylinder auch bei ep. Meningitis zuweilen gefunden werden.

Bei Säuglingen soll Meningitis auch durch Alkoholismus vorgetäuscht werden können (Ausset).

Die Meningitis serosa ist wohl nur mit den milderen Formen der epidem. Cerebrospinalmeningitis zu verwechseln. Die Temperatursteigerung fehlt bei ihr oder tritt in den Hintergrund. Ein von Seiffer beschriebener Fall nimmt in dieser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Die Nackensteifigkeit ist weniger ausgesprochen, und vor allem verbreitet sich die Kontraktur nicht auf die übrige Körpermuskulatur. Herpes kommt ihr nicht zu, doch will Henschen dieses Symptom einmal beobachtet haben. In zweifelhaften Fällen kann das Ergebnis der Lumbalpunktion entscheidend sein.

Geht die Meningitis epid. mit Gelenkschwellungen einher, so kann sie das Bild des akuten Gelenkrheumatismus vortäuschen; doch giebt eine Berücksichtigung des gesamten Symptomenkomplexes und Verlaufs hier bald Aufschluss.

Bei hysterischer Genickstarre, die während einer Epidemie nicht selten zur Beobachtung gelangt, fehlen die Temperatursteigerung, sowie die Zeichen der Hirnnervenlähmung; andererseits sind hysterische Symptome vorhanden, und gelingt es fast immer, die psychogene Natur des Opisthotonus festzustellen.

Bezüglich der Ergebnisse der Lumbalpunktion siehe das vorige Kapitel. In der Regel findet sich eine trübe, eitrige Flüssigkeit, die meist Bakterien (insbesondere den Meningococcus intracellularis, den Pneumoniecoccus, aber auch Staphylococcen und Streptococcen) enthält. Dass aber auch jedes dieser Kriterien fehlen kann, wurde schon hervorgehoben. Eine gewisse Abhängigkeit der Beschaffenheit des Punktats von den verschiedenen Stadien des Leidens wurde von Stadelmann, Councilman, Mallory-Wright nachgewiesen; danach sind die positiven Befunde besonders im akuten Stadium zu erwarten, Finkelstein will die Mikroorganismen aber auch noch im Endstadium gefunden haben.

Die Prognose ist immer eine sehr ernste, das Leben ist sehr gefährdet. Die Sterblichkeit schwankte in den verschiedenen Epidemien zwischen 20 und 80 %, betrug im Mittel 40—50 %. Am Ende einer Epidemie überwiegen die leichteren Fälle.

Die Aussicht auf Genesung ist sehr gering bei stürmischem Verlauf, hohem Fieber und schnell eintretendem Coma. Dass auch in schweren Fällen der Verlauf noch ein günstiger sein kann, beweist z. B. eine Beobachtung Stadelmann's. Die Prognose gestaltet sich günstiger in den von vornherein milder verlaufenden Fällen, namentlich wenn das Coma erst spät eintritt, unvollkommen ist oder ganz fehlt.

Erfolgt die Wendung zum Bessern nicht im Lauf der zweiten oder dritten Woche, so ist Heilung nicht wahrscheinlich.

Getrübt wird die Prognose noch durch den Umstand, dass sich die Meningitis ziemlich oft mit anderen Infektionskrankheiten, besonders mit Pneumonia crouposa, selten mit Scarlatina, Endocarditis, Pericarditis etc. verbindet.

Von den Nachkrankheiten hat die Blindheit und Taubheit eine im Ganzen schlechte Prognose. Wenn letztere sich nicht in den ersten 3 Monaten nach Ausbruch des Leidens zurückbildet, wird sie voraussichtlich dauernd bestehen bleiben. Auch Hydrocephalus kann nach Abheilung des Leidens zurückbleiben.

Therapie. Die für die anderen Formen der Meningitis gegebenen Vorschriften gelten auch für die Genickstarre. Die Applikation der Eisblase, event. leichte Blutentziehung, Ableitung auf den Darm sind empfehlenswerte Massnahmen. Jodkalium, Natrium salicylicum, Digitalis sind ohne deutlichen Erfolg angewandt worden. Subkutane Sublimatinjektionen wurden von Dazio empfohlen. Neuerdings sind heisse Bäder gerühmt worden (Netter u. A.). In den schweren Fällen ist die Morphiuminjektion kaum zu entbehren, wenn es gilt, die heftigen Schmerzen, die Hyperaesthesie, die Unruhe zu bekämpfen. Der Wert der Opium-Morphium-Behandlung wird neuerdings wieder von Irwin hervorgehoben. Bezüglich der chirurgischen Therapie vgl. das vorige Kapitel. Einige Male ist unter (auch in Folge?) wiederholter Anwendung der Spinalpunktion Heilung eingetreten oder es musste ihr doch wenigstens ein sehr günstiger Einfluss auf den Verlauf zugeschrieben werden (v. Ziemssen, Goldscheider, Wilms, Schiff, Netter, Kohts).

Auch für die nach Ablauf der Krankheit bestehen bleibenden Symptome, besonders für die Taubheit, besitzen wir keine wirksamen Heilfaktoren. Schwitzkuren werden empfohlen.

Die Meningitis tuberculosa. Die tuberkulöse Basilarmeningitis

beruht auf einer Invasion des Tuberkelgiftes in die Hirnhäute, sie hat immer die Bedeutung einer sekundären Erkrankung. Die primäre Tuberkulose hat ihren Sitz in den Lungen, in der Pleura, in verkästen Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterialdrüsen, am Knochen- oder Gelenkapparat, in den Hoden resp. in der Urogenitalsphäre. Wird ein tuberkulöser Herd bei der Obduktion nicht gefunden, so kann er sich irgendwo versteckt halten, namentlich wird eine Caries des innern Ohres, des Keilbeins etc., eine verkäste Lymphdrüse zuweilen übersehen, aber die primäre Tuberkulose kann auch verheilt sein.

Es ist nicht sichergestellt, auf welchen Wegen das Gift zu den Hirnhäuten gelangt. Zweifellos kann es von den Blutgefässen aufgenommen und mit dem arteriellen Blut dem Gehirn zugeführt werden. So wird das verkäste Material z. B. direkt von den Lungenvenen aufgenommen. Auch die Ausbreitung der Meningealtuberkulose im Gefässgebiet einer Hirnhautarterie deutet auf die embolische Entstehung. Strümpell meint, dass das Gift in den Lymphscheiden der Nerven zum Arachnoidalsacke des Rückenmarks und von hier zur Hirnbasis gelange. Leube ist geneigt, für einzelne Fälle einen derartigen Entstehungsmodus anzunehmen. Dass die Ausbreitung, die Dissemination des Prozesses durch den Liquor cerebrospinalis vermittelt wird, wird auch von Peron auf Grund seiner Untersuchungen angenommen.

Die Bedingungen, unter welchen der Infektionsstoff gerade die Meningen zum Orte seiner Ansiedelung und Ausbreitung wählt, sind nicht klar zu erkennen. Sicherlich besitzt das kindliche Hirn eine Praedisposition, denn die tuberkulöse Meningitis tritt vorwiegend im Kindesalter, in der Zeit vom 2.—14. Lebensjahre auf; jugendliche Individuen im Alter von 15—35 Jahren werden ebenfalls noch betroffen, vom 40. Lebensjahr ab wird sie sehr selten. Es ist möglich, dass die regen Lebensprozesse im kindlichen Hirn, die wir uns mit einem lebhaften Stoffwechsel und einer entsprechend erhöhten Zufuhr von Nährmaterial verbunden denken, dieses in so hervorragendem Masse gefährden. Bei bestehender Disposition kann auch ein Trauma, geistige Ueberanstrengung, besonders aber eine akute Infektionskrankheit das Leiden zum Ausbruch bringen. So sieht man tuberkulöse Kinder im Anschluss an Masern und Keuchhusten auffallend häufig an Meningitis tuberculosa erkranken. Auch der Alkoholismus wird zu den prädisponierenden Momenten gerechnet (Boix).

Pathologische Anatomie. Die Eruption miliarer Tuberkel in den weichen Hirnhäuten und entzündliche Veränderungen in denselben bilden das pathologisch-anatomische Substrat dieser Erkrankung. Das serofibrinöse, sulzig-gallertige, nur ausnahmsweise eitrige Exsudat breitet sich vornehmlich an der Hirnbasis aus in der Umgebung des Chiasma, zwischen diesem und den Hirnschenkeln, von hier aus gelangt es in die Fossae Sylvii und erstreckt sich nach hinten bis auf die basale Fläche der Oblongata, des Kleinhirns etc., auch auf die Rückenmarkshäute setzt es sich in der Mehrzahl der Fälle fort. Die Konvexität ist gewöhnlich weniger betroffen, manchmal findet sich aber auch hier eine Trübung

und Infiltration der Pia, besonders über den Sulci und längs der Gefässe, die von bandartigen Streifen des Exsudates begleitet sind. Seltener finden sich hier flächenhaft ausgebreitete Herde einer tuberkulösen Entzündung mit Verkäsung.

Die miliaren Tuberkel, die in das Exsudat eingelagert sind, aber auch an Stellen, die frei von Entzündung sind, auftreten, sind feine, grauweisse, durchschimmernde Knötchen. Sie sind bald spärlich, bald sehr zahlreich vorhanden und finden sich ebenso wie das Exsudat besonders an der Basis in der Umgebung der Gefässe. Man erkennt sie am deutlichsten, wenn man die Pia abzieht und schräg gegen das Licht hält. Auch an der Dura mater sind vereinzelte oder ganze Gruppen im Bereiche der Art. meningea med. und ihrer Zweige erkennbar. Ebenso sind die Plexus chorioidei gewöhnlich mit Tuberkeln besetzt. Die Seitenventrikel enthalten grössere Mengen einer serösen, getrübten, manchmal auch sanguinolenten Flüssigkeit. Der Hydrocephalus internus kann beträchtlich sein. Die Hirnnerven resp. ihre Scheiden sind gerötet, von Exsudat bedeckt, zuweilen geschwollen. Die Hirnsubstanz ist immer verändert. Sie ist stark injiziert, hier und da mit der Rinde verwachsen und befindet sich an manchen Stellen im Zustand roter Erweichung. Auch die Tuberkeleruption und die örtliche Verkäsung setzt sich an einzelnen Stellen auf die Rinde fort und dringt selbst tief in die Hirnsubstanz ein. Eine leichte diffuse oder disseminierte Encephalitis der oberflächlichen Rindenschichten ist wohl immer vorhanden. Eine sehr ausgebreitete haemorrhagische Encephalitis hat Nonne neuerdings in einem Falle nachgewiesen. Zuweilen finden sich kleine Haemorrhagien. Besonders beachtenswert ist es, dass Erweichungsherde auch tief im Mark der basalen Ganglien vorkommen und auf eine tuberkulöse Arteriitis mit Obliteration (selten auf Kompression eines Gefässes durch das Exsudat) zurückgeführt werden können.

Symptomatologie. Die Erkrankung ergreift nur selten kräftige, blühende Individuen. Meistens sind es schwächliche, blass aussehende Kinder oder erwachsene Phthisiker, die sich in schlechtem Ernährungszustande befinden. Indess kann die primäre Tuberkulose scheinbar abgelaufen, latent oder auch erst in der Entwickelung begriffen sein, wenn das Hirnleiden hereinbricht.

Dem Eintritt desselben gehen in der Regel Prodromalerscheinungen voraus, die im Kindesalter besonders und namentlich dann gut markiert sind, wenn die Individuen vorher als gesund galten. Sie werden verstimmt, haben keine Freude am Spiel, sitzen viel brütend und kopfhängerisch da, sind zeitweise apathisch, andererseits auch reizbar, mürrisch und nicht selten vorübergehend verwirrt. Der Schlaf wird unruhig, durch leichte Delirien gestört, oder es besteht Schlaflosigkeit. Bald stellt sich Kopfschmerz ein, zunächst periodisch und leicht, dann heftiger und andauernd, wenn auch exacerbierend. Die Kinder klagen manchmal weniger über den Kopf als über Leib- und Brustschmerz. Auch ein unmotiviertes Erbrechen kann schon in diesem Prodromalstadium erfolgen, ebenso eine vorübergehende Steigerung der Eigenwärme. Zuweilen ist es Appetitlosigkeit, Verstopfung und Abmagerung, die den Angehörigen zunächst auffallen und lange Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgehen können. Nachdem diese Symptome während des Zeitraumes

von einer oder mehreren Wochen, selten Monate lang bestanden haben, treten die meningitischen Reizerscheinungen deutlicher zu Tage. Der Uebergang ist meistens ein allmählicher, zuweilen stellen sich aber wie mit einem Schlage heftiger Kopfschmerz, Delirien, Benommenheit, Konvulsionen ein — die Zeichen eines schweren Hirnleidens. Das Delirium kann leicht und still sein oder heftig, mit grosser Muskelunruhe verbunden. Kinder, die in diesem Stadium immer schon bettlägerig sind, liegen in unruhigem Halbschlaf, reden vor sich hin, grimmassieren, schreien zuweilen laut auf, werfen sich umher oder drängen aus dem Bett. Erwachsene können in diesem Stadium zuweilen noch umhergehen, sie erscheinen geistesabwesend, befinden sich in einem Zustande traumhafter, erregter Verwirrtheit; häufiger ist jedoch auch hier das Delirium ein agitiertes; es kann dem alkoholischen bis fast in die kleinsten Züge entsprechen.

Die Delirien gehen bald in Somnolenz über oder diese beiden Zustände bestehen von vornherein nebeneinander, alternierend oder in einander übergreifend.

Sobald sich das Sensorium aufhellt, klagt der Patient über Kopfschmerz, manchmal auch über Schwindel, Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch. Der Kopfschmerz durchbricht aber selbst die Delirien und die Somnolenz und verrät sich dadurch, dass der Kranke sich unter Stöhnen nach dem Kopfe greift. Kinder fahren häufig aus dem Schlaf, resp. aus der Betäubung mit einem gellenden Schrei (Cri hydrencéphalique) auf. Sie knirschen stark mit den Zähnen — was übrigens auch bei gesunden oder nervösen Kindern häufig vorkommt —, bohren den Kopf in die Kissen. Mit dem Eintritt des Hirnleidens wird auch das Erbrechen häufiger, während der Stuhl hartnäckig verstopft ist. Der Harn, der zurückgehalten oder unwillkürlich entleert wird, ist sparsam und enthält zuweilen etwas Eiweiss.

Gleich im ersten Beginn oder auch erst im weiteren Verlauf treten motorische Reizerscheinungen mannigfaltiger Art hervor. Die Muskelstarre breitet sich auf die Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln aus, es besteht Rigidität oder starre Kontraktur, allgemein oder auf einzelne Gebiete beschränkt. Auch kommt eine vorübergehende tonische Muskelspannung in den Gesichtsmuskeln, in einem Arm oder in einer Körperhälfte vor. Ebenso kann die Kiefermuskulatur tetanisch angespannt sein. Die Kniephänomene sind erhöht, können aber bei beträchtlicher Kontraktur der Beine scheinbar fehlen. Das Westphal'sche Zeichen wird nur in den späteren Stadien gefunden; auch eine Ungleichheit der Sehnenphänomene ist nicht selten zu konstatieren. Frühzeitig schon machen sich flüchtige Muskelzuckungen bald an dieser, bald an jener Stelle, besonders aber im Facialisgebiet, bemerklich. Allgemeine oder partielle Konvulsionen kommen in jedem Stadium vor. Die Erkrankung kann sich sogar mit einem epileptischen Anfall einleiten. Häufig ergreifen die Zuckungen eine Körperhälfte, ganz dem Bilde der corticalen Epilepsie entsprechend, und im Anschluss an einen solchen Anfall können unbestimmte flüchtige Zuckungen Stunden lang sich wiederholen. Auch eine tetanische Anspannung der Muskulatur kann sich vorübergehend und wiederholentlich einstellen.

In einzelnen Fällen (Boinet, Boncarut) hat sich das Leiden mit choreatisch-athetotischen Bewegungen in einer Körperseite eingeleitet.

Die Temperatur ist fast regelmässig erhöht, hält sich aber durchschnittlich zwischen 38 und 39°, um vorübergehend einmal beträchtlich anzusteigen oder weit unter die Norm herabzugehen. Diese Unregelmässigkeit, dieses Auf- und Niederspringen selbst im Verlauf eines Tages, hat etwas Charakteristisches. Der Puls ist in der Regel verlangsamt, oft arhythmisch, und zeigt auffallend raschen Wechsel der Frequenz und Beschaffenheit, erst in dem letzten Krankheitsstadium wird er sehr frequent und klein. Die Respiration ist mässig beschleunigt; schwere Störungen (Cheyne-Stokes'sches Atmen und verwandte Typen, stertoröse, stridorartige Atmung) stellen sich gewöhnlich erst sub finem vitae ein. Die Haut ist trocken, trophische Störungen kommen im späteren Verlauf des Leidens zur Entwickelung: Decubitus an den typischen oder auch an ungewöhnlichen Stellen, z. B. am Ohre.

Von grosser diagnostischer Bedeutung sind die auf eine Affektion der Hirnnerven hinweisenden Erscheinungen, die wegen der vorwiegend basalen Ausbreitung des Prozesses hier fast regelmässig, wenn auch gewöhnlich erst am Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Woche zur Ausbildung gelangen. Besonders sind auch hier die Augenmuskelnerven betroffen: es besteht ein- oder doppelseitige Ptosis, Pupillen-Verengerung oder -Erweiterung, Differenz derselben, aufgehobene Reaktion etc. Die Bulbi sind seitwärts gewandt, resp. nach oben oder unten eingestellt, oder sie schwimmen hin und her und geraten aus einer Extremstellung in die andere; auch nystagmusartige Zuckungen, sowie Strabismus paralyticus gehören zu diesen Symptomen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt in sehr vielen Fällen einen positiven Befund: Neuritis optica oder Stauungspapille. Auch Chorioidaltuberkel sind manchmal zu erkennen, wenn auch weniger oft als bei der Miliartuberkulose.

Von den übrigen Nerven ist am häufigsten der Facialis ergriffen. Abgesehen von den schon erwähnten Zuckungen und der Kontraktur kommt auch Parese und selbst Lähmung vor. Kontraktur und Lähmung können nebeneinander bestehen. Die Parese des Facialis markiert sich zuweilen zuerst durch den unvollkommenen Lidschluss.

Gleichzeitig wird auch die Körpermuskulatur von Lähmung befallen.

Monoplegie eines Armes oder vollständige Hemiplegie tritt zu Tage. Dieselbe kann von einer Seite auf die andere übergreifen. Diese Lähmungszustände sind manchmal von flüchtiger Dauer, schliessen sich etwa nur an einen Krampfanfall an, um dann wieder zurückzugehen, häufig haften sie jedoch, und es giebt Fälle, in denen eine meist allmälig oder in Schüben entstandene Hemiplegie von Anfang an eines der hervorstechenden Symptome bildet (Landouzy, Jaccoud u. A.). Ein nicht ungewöhnliches und oft schon früh vorhandenes Krankheitszeichen ist die Aphasie[1]) (Chantemesse, Frankel-Hochwart u. A.). Zappert wies

[1]) Die Herdsymptome können durch entzündliches Oedem, durch den Druck eines loco angesammelten Exsudates, durch lokale Meningoencephalitis und schliesslich durch eine Erweichung bedingt sein, welche die Folge einer Arteriitis obliterans ist (Untersuchungen von Friedländer, Cornil, Chantemesse, Zappert). Einen sehr ungewöhnlichen Befund stellt die von d'Astros beschriebene Thrombose der Vena basilaris mit Erweichung des Hirnschenkels dar.

vor Kurzem darauf hin, dass corticale Herdsymptome jedweder Art schon im ersten Stadium auftreten können.

Störungen der Sensibilität sind begreiflicherweise nur selten zu konstatieren, doch gelang es einige Male, eine Heminaesthesie nachzuweisen. Das, was in der Regel deutlich zu Tage tritt, ist die Hyperaesthesie der Haut und der Muskeln, die sich in prägnanter Weise besonders in den ersten Krankheitsstadien geltend macht. Auch der Versuch passiver Bewegungen löst meistens Schmerzen aus.

In der zweiten, besonders aber im Anfang der dritten Krankheitswoche vertieft sich das Coma mehr und mehr, der Kranke ist aus demselben in keiner Weise zu erwecken, er liegt bewusstlos da. Die Lähmungserscheinungen nehmen an Intensität zu und breiten sich weiter aus. Das Erbrechen hört auf. Die Pupillen sind erweitert und reaktionslos. Die Gesichtszüge sind verfallen, die Abmagerung ist eine beträchtliche.

Bemerkenswerter Weise kommen selbst in diesem Stadium zuweilen noch trügerische Remissionen vor, die den Unkundigen eine Heilung erhoffen lassen. Aber schnell folgt der Rückfall. Schliesslich schwindet die Rigidität und macht einer allgemeinen Erschlaffung Platz; Patient schluckt nicht mehr, die Atmung wird unregelmässig, nimmt den Typus des Cheyne-Stokes'schen Atmens an. Der bis da verlangsamte Puls wird plötzlich oder auch allmählich sehr frequent, und nach einer agonalen Temperatursteigerung bis auf 41° und darüber oder einem erheblichen Temperaturabfall (bis auf 34°) erfolgt der Exitus.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung kann einen stürmischen Verlauf nehmen und in wenigen Tagen zum Tode führen. Meistens erstreckt sie sich über einen Zeitraum von 2 oder auch 3 Wochen; rechnet man die Prodrome hinzu, so kann die Gesamtdauer des Leidens einige Monate betragen. Es nimmt gewöhnlich einen stetig progressiven Verlauf, doch kommt es nicht selten zu Remissionen. Die Unterscheidung eines Reiz- und eines Lähmungsstadiums ist fast niemals scharf durchzuführen. Immerhin treten in der ersten Woche die Symptome der Erregung in den Vordergrund, während später die Erscheinungen der Depression und Lähmung vorherrschen.

Es giebt nun aber nach Symptomatologie und Verlauf durchaus atypische Formen. Besonders gilt das für die M. tuberculosa der Erwachsenen (Jaccoud, Boix). Sie kann sogar latent verlaufen oder durch die Erscheinungen eines Primärleidens völlig verdeckt werden (Wunderlich, Fraenkel). Die Temperatursteigerung kann völlig fehlen. Dass diese Krankheit unter dem Bilde des Delirium tremens erscheinen kann, wurde schon erwähnt. Ferner kommt es vor, dass sie mit dem Symptomenkomplex einer Herderkrankung — Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie, corticale Epilepsie — einsetzt, der selbst einige Zeit unkompliziert bestehen bleibt (Rendu, Chantemesse, Weintraud), doch handelt es sich da wohl immer um eine ursprünglich lokale Meningoencephalitis tuberculosa (siehe unten), die sich erst später generalisiert. Schliesslich kommen, wenn auch nur selten, chronisch verlaufende Formen einer tuberkulösen Meningitis vor, bei denen selbst Intermissionen von längerer Dauer aufzutreten scheinen. Ich kenne einen Fall dieser Art, in dem sich das mit Hydrocephalus verknüpfte Leiden unter Intermissionen über Jahre erstreckte.

Die Prognose ist eine schlechte. Es wird von der Mehrzahl der Autoren bezweifelt, dass überhaupt jemals eine Heilung vorkommt. Doch ist es nach den Beobachtungen von Dujardin-Beaumetz, Rilliet-Barthez, Schwalbe, Politzer, Jansen und ganz besonders auf Grund eines von Freyhan mitgeteilten Falles, in welchem Tuberkelbazillen in der durch Spinalpunktion gewonnenen Punktionsflüssigkeit nachgewiesen wurden, nicht mehr zu bezweifeln, dass das Leiden in Heilung ausgehen kann. Henkel hat jüngst einen analogen Fall beschrieben.

Es kommen nun auch im Verlauf der Tuberkulose leichte meningeale Reizerscheinungen vor, die wieder zurückgehen. Es ist schwer zu sagen, ob es sich da um eine in der Entwickelung begriffene und im Keim erstickte tuberkulöse Meningitis gehandelt hat oder ob das tuberkulöse Gift auch direkt cerebrale Symptome von passagerem Bestande hervorrufen kann.

In Bezug auf die Differentialdiagnose ist auf das vorige Kapitel zu verweisen. Dort ist auch die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, deren positives Ergebnis (Befund der Tuberkelbazillen im Liquor) von entscheidendem Werte ist, gewürdigt worden. Meist ist das Punktat ein klares, es kann aber auch trüb, opalescierend und selten eitrig oder gar blutig sein. Es steht meist unter erhöhtem Druck und gerinnt leicht. Das Fehlen von Tuberkelbazillen beweist nun aber keineswegs, dass keine tuberkulöse Meningitis vorliegt.

Die Angaben der Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, gehen noch weit auseinander. Im Ganzen hat es sich aber gezeigt, dass mit der Verbesserung der Methodik — sorgfältige Untersuchung der bei längerem Stehen sich bildenden Gerinnsel oder des mittels Anwendung der Centrifuge gewonnenen Sediments, Anlage von Kulturen, maximale Färbung und Entfärbung etc. etc. — die Tuberkelbazillen immer häufiger gefunden worden sind. Besonders geht das aus den neueren Mitteilungen der Heubner'schen Klinik (Slawyk-Manicatide, Holzmann, Finkelstein), ferner aus den Beobachtungen von Schwarz, Bernheim-Moser, Pfaundler u A. hervor. Im Uebrigen wird auf den Befund von mononucleären lymphoiden Zellen einiges Gewicht gelegt, während sich bei den eitrigen Formen polynucleäre Leucocyten in grosser Anzahl finden. — Interessante Erfahrungen über das Verhalten des Punktats in den verschiedenen Stadien der M. tub. hat Pfaundler mitgeteilt.

Die Verwechselung mit dem Tetanus kann wohl immer leicht vermieden werden. In einem Falle, in welchem sich die Krankheit mit Trismus einleitete, fanden sich tuberkulöse Herde entsprechend dem Fusse beider Centralwindungen. — Eine Verwechselung mit Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten ist besonders im Kindesalter möglich, die Unterscheidungsmerkmale sind angegeben. Im Prodromalstadium wird das schwere Hirnleiden häufig verkannt, man denkt an einen harmlosen Magenkatarrh, an Blutarmut und dergl. Ebenso falsch ist es jedoch, — und der Fehler wird sehr häufig gemacht — bei jedweder Klage eines tuberkulösen resp. skrophulösen Kindes, wenn das Aussehen ein schlechtes und die Stimmung gedrückt ist, an eine beginnende Meningitis zu denken. Skrophulöse, von tuberkulösen Eltern stammende Kinder sind häufig nervös, und auf dieser Grundlage kommen Stimmungsanomalien, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Pulsbeschleunigung vor, ohne dass diesen Erscheinungen eine besondere Bedeutung beizumessen ist.

Die Meningitis tuberculosa ist von der Miliartuberkulose nicht immer leicht zu unterscheiden. Doch treten bei dieser die pulmonalen Erscheinungen in den Vordergrund, auch besteht meist von Anfang an

lebhafte Beschleunigung der Atmung und der Pulsfrequenz. Die Meningitis tuberculosa kann aber im Geleit der Miliartuberkulose entstehen.

Von den anderen Meningitiden unterscheidet sich die tuberkulöse Form besonders durch das längere Prodromalstadium, den weniger stürmischen Verlauf, die im Ganzen nicht erhebliche Temperatursteigerung etc. Im Kindesalter ist immer zuerst an diese Form zu denken, doch kommen auch die serösen Ergüsse hier relativ häufig und selbst bei tuberkulösen Individuen vor (Quincke, Münzer). Die differential-diagnostisch wichtigen Momente sind zum Teil schon angeführt, z. T. aus dem Kapitel Meningitis serosa zu entnehmen. Sehr bedeutsam ist der Nachweis von Chorioidaltuberkeln.

Bei bestehender Felsenbeincaries kann sowohl eine eiterige wie eine tuberkulöse Meningitis vorliegen, bei Kindern kombiniert sie sich häufiger mit der letzteren (Henoch).

Schliesslich ist noch jener Formen von lokaler Meningoencephalitis tuberculosa Erwähnung zu thun, in denen — gewöhnlich im Bereich der Konvexität — eine umschriebene Meningealtuberkulose mit verkästen Tuberkeln auf die Rinde übergreift und die einzige Veränderung bildet (Beob. von Chantemesse, Combe, Boinet u. A.). In der Umgebung des Herdes ist die Rindensubstanz in der Regel erweicht. In solchen Fällen entspricht das Symptombild nicht dem der tuberk. Meningitis, sondern einer Herderkrankung. So fand ich bei einem Manne, der an Hemichorea und psychischen Störungen litt, ausser einem Solitärtuberkel im Thalamus opticus eine Meningoencephalitis tuberculosa über dem rechten Stirnlappen. In einem anderen Fall entwickelte sich unter Kopfschmerz und rechtsseitigen Konvulsionen eine Aphasie, die bestehen blieb, während die Begleiterscheinungen schwanden. Die nach Jahresfrist vorgenommene Autopsie zeigte eine lokale Meningoencephalitis tuberculosa über dem Sprachcentrum.

Die genannten französischen Forscher, die diese Form besonders eingehend studiert haben, wiesen darauf hin, dass das Gebiet der Rolandoschen Furche den Lieblingssitz dieser Affektion bilde und dass in Folge dessen die Herdsymptome der motorischen Region — corticale Epilepsie, Monoplegie, eventuell auch Aphasie, Hemianaesthesie — in den Vordergrund treten. Sie haben nur Fälle beschrieben, in denen das Leiden durch Kombination mit anderweitiger Tuberkulose einen tötlichen Verlauf nahm.

Ich habe dann vor einiger Zeit über 6 Fälle eigener Beobachtung berichtet, in denen Kinder unter den Erscheinungen einer im Bereich der Rolando'schen Furche resp. im Gebiet der Centralwindungen und des Stirnlappens sitzenden Affektion erkrankten und das Symptombild sowohl an eine Neubildung als auch an eine protrahierte Encephalitis erinnerte. In allen diesen Fällen trat Heilung ein. Unter Hinweis auf diese Beobachtungen habe ich die Hypothese aufgestellt, dass die lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa in dieser Weise auftreten und vernarben könne. Auf anatomischem Wege dürfte der Beweis dafür schwer zu bringen sein. Es ist aber doch beachtenswert, dass diese Affektion mehrfach zu operativer Behandlung Anlass gegeben hat, und dass mit der Excision des Herdes auch Heilung erzielt worden ist (Raymond-Chipault, Lunz). Dass dieses

Leiden unter dem Bilde des Tumors verlaufen kann, hat jüngst auch Monnier hervorgehoben.

In Bezug auf die Therapie ist das Kapitel: eiterige Meningitis zu vergleichen. Die Hoffnungen, die man auf das Jodoform gesetzt hatte, haben sich nicht erfüllt. Die Prophylaxe der Meningitis tuberculosa deckt sich zunächst mit der der Tuberkulose überhaupt, ausserdem besteht sie in einer Bekämpfung derselben, in einer sachgemässen Behandlung jedes tuberkulösen Herdes; vor Allem ist die chirurgische Behandlung häufig im Stande, durch Entfernung des Herdes die Stelle unschädlich zu machen, von wo aus das tuberkulöse Virus ins Gehirn verschleppt wird. Kinder mit tuberkulöser Anlage sind vor geistiger Ueberanstrengung zu bewahren. Eine sorgfältige Pflege, Aufenthalt in frischer guter Luft sind neben den erwähnten die wirksamsten prophylaktischen Massnahmen.

In einem Falle ist angeblich unter fortgesetzter Darreichung kolossaler Gaben von Jodkalium (8—40 gr pro Tag) Heilung eingetreten.

Die chirurgische Behandlung hat bisher hier keine nennenswerten Resultate zu verzeichnen. Es ist die Eröffnung der cerebralen Subarachnoidalräume von hinten her und Anwendung der Drainage empfohlen und ausgeführt worden (Morton, Parkin.) Man hat auch den Wirbelkanal eröffnet und im Anschluss an die Punktion eine Dauerdrainage angewandt (Wynter, Sahli, Lenhartz), jedoch ohne Erfolg. Als Palliativmittel wurde die Ventrikelpunktion vorgenommen (v. Bergmann, Keen u. A.).

Der harmloseste von diesen Eingriffen ist zweifellos die Lumbalpunktion, die wohl in einer Reihe von Fällen vorübergehende Besserung bedingt hat. Auch in dem Freyhan'schen Falle ist sie angewandt worden, doch ist der Autor selbst nicht geneigt, die Heilung auf diese Therapie zurückzuführen. Uebrigens sind auch in vereinzelten Fällen Verschlimmerungen auf diesen Eingriff bezogen worden (Denigès-Sabrazès, Wentworth).

Anhang: Die chronische Meningitis.

Wenn wir die syphilitischen Formen, die im Abschnitt: Hirnsyphilis besprochen werden, ausschliessen, müssen wir die chronische Meningitis als eine seltene Affektion betrachten.

Die von Haus aus chronisch verlaufende Meningitis kommt bei chronischem Alkoholismus vor. Sie findet sich besonders an der Konvexität des Gehirns und kennzeichnet sich durch eine meist nicht erhebliche Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute. Dieselben Veränderungen sind bei den diffusen Erkrankungen der Hirnrinde — insbesondere bei Dementia paralytica, senilis, bei Chorea hereditaria — zu konstatieren.

Ueber die Symptomatologie lässt sich nichts Bestimmtes sagen, da es sich gewöhnlich um einen zufälligen Leichenbefund handelt oder die durch die Hirnerkrankung bedingten Erscheinungen so sehr in den Vordergrund treten, dass die etwa auf Rechnung der chronischen Meningitis kommenden sich von den übrigen nicht deutlich abheben. Auch die Meningitis chronica ossificans, die mehrmals bei Geisteskranken, bei Epileptischen, auch wohl einmal bei Individuen, die jahrelang an einem hartnäckigen Kopfschmerz gelitten hatten, gefunden wurde, hat kaum ein klinisches Interesse; sie kann zur Bildung von Knochenschalen führen, die wie eine Kappe der Hirnrinde aufsitzen.

Die chronische Meningitis basalis ist eine besser gekannte Krankheitsform. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist auch sie freilich syphilitischen Ursprungs. Einige Male bildete sie das Residuum einer abgelaufenen akuten Cerebrospinalmeningitis.

Indess sind einzelne Fälle beobachtet worden, die für das Vorkommen einer einfachen, primären Meningitis basilaris chronica sprechen. Es kommt zu einer Trübung, Verdickung und Verwachsung der Häute untereinander und mit der Hirnrinde; auch die Hirnnerven werden in Mitleidenschaft gezogen, besonders die Optici. Eine wesentliche Bedeutung erlangt sie aber dadurch, dass die Kommunikationsöffnungen zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum verlegt und dadurch die Bedingungen für die Entstehung eines Hydrocephalus internus gesetzt werden. Manche Autoren sind so weit gegangen, den erworbenen (idiopathischen) Hydrocephalus immer auf eine derartige Meningitis basilaris zurückzuführen, was jedenfalls nicht richtig ist (siehe das Kapitel Hydrocephalus). Bei der spärlichen Anzahl der durch einen Sektionsbefund erläuterten Beobachtungen ist es nicht möglich, ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild dieser einfachen basalen Meningitis zu entwerfen. In der Regel bestand hartnäckiger, zeitweise exacerbierender Kopfschmerz, Erbrechen, seltener: Schwindelgefühl, allgemeine Krämpfe. Auch leichte Temperatursteigerung wurde konstatiert. Dazu kommen Neuritis optica mit dem Ausgang in Atrophie, zuweilen auch Augenmuskellähmung, in manchen Fällen traten Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven hervor. Das Leiden verläuft chronisch und kann zum Stillstand kommen, oder der hinzutretende Hydrocephalus vermittelt den tötlichen Ausgang.

Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kommt eine sich ausschliesslich oder besonders in der hinteren Schädelgrube ausbreitende chronische Meningitis vor, die wahrscheinlich meistens syphilitischer Natur ist. Die Meningen sind schwartenartig verdickt, untereinander und mit dem Kleinhirn, der Medulla oblongata etc. verwachsen. Der Prozess äussert sich durch Nackenstarre, Erbrechen, allgemeine Krämpfe epileptiformer und tetaniformer Natur, Rigidität der Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Auch Blindheit ist häufig vorhanden und die Folge eines sekundären Hydrocephalus, der den Boden des dritten Ventrikels gegen das Chiasma opticum andrängt. In einem Falle meiner Beobachtung bestand totale Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion, ohne ophthalmoskopische Veränderung — sodass ich ein Uebergreifen des Prozesses auf die Hinterhauptslappen vermutete. Augenmuskellähmung und Nystagmus wurden ebenfalls konstatiert. Endlich können die in der hinteren Schädelgrube entspringenden Hirnnerven betroffen sein und entsprechende Lähmungssymptome bieten. Die Prognose ist eine ernste, die Kinder gehen meistens an Hydrocephalus zu Grunde. Doch kommt auch Stillstand und Besserung vor. Eine antisyphilitische Therapie ist in Fällen dieser Art immer indiziert.

Die Cirkulationsstörungen im Gehirn.

Unsere Kenntnisse von den Cirkulationsstörungen im Gehirn und den durch diese bedingten Erscheinungen sind durchaus unvollkommene, da uns die pathologische Anatomie hier fast ganz im Stiche lässt. Der Blutgehalt des Gehirns in der Leiche giebt nämlich durchaus keinen sicheren Aufschluss über die Blutmasse, welches dieses Organ im Leben beherbergt hat, dieselbe ist vielmehr im Wesentlichen von anderen Faktoren: der Art des Todes, der Lage der Leiche etc. abhängig. Unsere Erfahrungen gründen sich somit auf die Wahrnehmung der Hirnerscheinungen, welche bei Personen hervortreten, die an allgemeiner Anaemie oder Plethora leiden, sowie der durch plötzliche Blutverluste oder auch plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn erzeugten Symptome. Die auf experimentellem Wege — durch Unterbindung der das Blut dem Hirn zuführenden Gefässe — hervorgerufenen Erscheinungen sind für die Beurteilung der Cirkulationsstörungen im menschlichen Hirn nur mit Vorsicht zu verwerten. Kussmaul und Tenner haben durch Unterbindung der Carotiden und Vertebrales bei Tieren allgemeine Krämpfe und Bewusstlosigkeit erzeugt. Nach Kompression beider Carotiden sah man auch beim Menschen Bewusstlosigkeit eintreten.

Die Hirnanaemie

entwickelt sich in akuter Weise bei plötzlichen grossen Blutverlusten, bei Ableitung grosser Blutmengen nach anderen Organen resp. Körperteilen, z. B. bei Paracentese des Abdomens und plötzlicher Entleerung eines umfangreichen Ascites, präzipitierten Geburten, Anwendung des Junod'schen Schröpfstiefels; ferner bei Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn durch akute Herzschwäche oder Krampf der Hirnarterien.

Meistens geht der Blutleere des Gehirns eine Blässe des Gesichts und der Schleimhäute parallel, doch ist dieser Parallelismus nicht immer vorhanden.

Entsteht die Hirnanaemie in akuter Weise, so führt sie zu folgenden Symptomen: Das betroffene Individuum hat die Empfindung des Schwarzwerdens vor den Augen, der Bewusstseinstrübung; es ist ihm, als schwanke der Boden unter den Füssen. Dazu kommt Ohrensausen, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen; die Sinneswahrnehmungen sind abgeschwächt, es stellt sich Apathie und Schlafsucht ein, die Pupillen sind verengt, schliesslich kann das Bewusstsein völlig schwinden. Bei starken Blutverlusten ist die Bewusstlosigkeit in der Regel eine vollständige, die Reflexe sind erloschen, die Pupillen erweitert etc. Auch allgemeine Krämpfe können auftreten. Entsprechend den von Kussmaul und Tenner am Tier auf experimentellem Wege erzielten Erscheinungen konnte Naunyn bei Individuen, die mit Arteriosklerose behaftet waren, durch Kompression der Carotiden: Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Pupillenerweiterung und Pulsverlangsamung hervorrufen, die er auf die durch den mangelhaften Blutausgleich innerhalb des Circulus arteriosus Willisii bedingte Hirnanaemie zurückführt. — Die leichteren Grade entsprechen dem Bilde der Ohnmacht (Syncope); dem Kranken wird es schlecht zu Mute, er fühlt, dass ihm die Sinne schwinden, dass sich das Bewusstsein umflort, Gähnen stellt sich ein, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Die Haut wird blass und kalt, zuweilen ist sie mit kaltem Schweiss bedeckt. Nun erlischt das Bewusstsein, aber doch gewöhnlich nur unvollständig, so dass stärkere Sinnesreize noch empfunden werden. Der Puls ist klein, gewöhnlich etwas beschleunigt, auch wohl aussetzend, die Atmung verlangsamt oder beschleunigt, seufzend, unrelmässig. Zu Konvulsionen kommt es hier nicht. — Der Anfall hat in der Regel eine Dauer von einigen Minuten, kann aber auch bis zu einer Stunde anhalten. Oft kommt es vor, dass das Bewusstsein wiederkehrt, sobald sich der Patient hinlegt, um aufs Neue zu schwinden, wenn er sich wieder aufrichtet.

Die Ursache des Ohnmachtsanfalles ist die plötzliche Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn. Diese kann bedingt sein durch einen allgemeinen Krampf der Hirnarterien oder durch mangelhafte Herzthätigkeit. Gemeiniglich ist wohl der letzterwähnte Faktor im Spiel. Ausgelöst wird der Ohnmachtsanfall durch grosse Erregungen: Schreck, Aerger, Kummer, peinliche Sinneswahrnehmungen (Sehen von Blut), aber auch durch körperlichen Schmerz. Fast immer sind es nervöse Individuen, die diese Disposition zur Ohnmacht besitzen, allgemeine Anaemie steigert dieselbe. Auch die Heredität spielt hier eine Rolle, die Neigung zu derartigen Ohnmachtsanfällen kann sich durch Generationen forterben.

So behandelte ich ein junges Mädchen, die ebenso wie ihre Mutter bei jeder Berührung der Hände mit kaltem Wasser ohnmächtig wurde. Ich kenne eine Familie, in der 6 Mitglieder bei Gemütsbewegungen von mehr oder weniger tiefen Ohnmachten ergriffen werden; bei einem derselben kommt es namentlich unter dem Einfluss einer bestimmten Vorstellung zu einem Anfall tiefer Bewusstlosigkeit.

Die chronische Anaemie des Gehirns bei Chlorose, perniziöser Anaemie, Leukaemie, nach wiederholten Blutverlusten etc., bedingt Kopfdruck, Schläfrigkeit, Apathie, Schwindelempfindungen, Neigung zu Ohnmachten, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, seltener Halluzinationen. Diese Beschwerden steigern sich bei aufrechter Haltung, Patient fühlt sich am wohlsten, wenn er liegt. Einer meiner Patienten, der in Folge früher erlittener Blutverluste sehr anaemisch war, wurde — und zwar nur Morgens nach dem Aufstehen — von Anfällen folgender Art ergriffen: erst stellte sich starkes Augenflimmern, dann heftiger Schwindel und schliesslich Erbrechen ein. Der Anfall hatte eine Dauer von 1—2 Stunden, wurde aber abgekürzt, wenn sich Pat. hinlegte. Jedenfalls sind auch die Inanitionsdelirien zum Teil auf Blutleere des Gehirns zurückzuführen, wenngleich hier die mangelhafte Ernährung das bedeutungsvollste Moment bildet. Auch hartnäckige Durchfälle können namentlich bei Kindern Erscheinungen von Hirnanaemie im Gefolge haben. Die schwersten Formen derselben sind die von Marshall Hall als Hydrocephaloid beschriebenen. Die bei Chlorose zuweilen vorkommenden bedrohlichen Hirnsymptome, die selbst das Bild eines Tumors vortäuschen können, sind wohl meistens durch Komplikationen (Sinusthrombose, Meningitis serosa?) bedingt.

Die Prognose der Hirnanaemie ist bei den leichten Graden eine günstige; die Ohnmachtsanfälle bieten kaum eine Lebensgefahr. Namentlich, wenn es sich feststellen lässt, dass eine habituelle Disposition für Ohnmachten vorhanden ist, ist auch bei tieferer Bewusstseinsstörung Heilung immer in Aussicht zu nehmen. Bei erheblichen Blutverlusten kann sich jedoch Coma einstellen und dieses einen tötlichen Ausgang nehmen. Der Eintritt allgemeiner Konvulsionen ist immer ein ernstes Zeichen, ebenso die Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen. Verengen sich dieselben wieder und kehrt die Reaktion zurück, so ist auch bei erheblichen Blutverlusten die Prognose quoad vitam eine günstige. Ist die Lebensgefahr beseitigt, so wird die Prognose noch dadurch getrübt, dass Sehstörung und Opticusatrophie eine dauernde Folge des Blutverlustes bilden können. Seltener schliessen sich Hirnherdsymptome an eine abundante Blutung an, sie wurden in einem Falle Bouveret's auf Oedem zurückgeführt. — Dass sich bei akuter Anaemie in Folge Verblutung feinere Veränderungen an den Nervenzellen des Gehirns entwickeln, scheint aus neueren Untersuchungen (Scagliosi, Soukhanoff) hervorzugehen.

Therapie. Bei akuter Hirnanaemie ist sofort horizontale Lage, eventuell mit tiefhängendem Kopf, anzuordnen. Die Blutzufuhr zum Gehirn kann ferner dadurch erhöht werden, dass die Extremitäten von unten nach oben fest eingewickelt werden. Liegt mangelhafte Herzthätigkeit oder Ohnmacht zu Grunde, so sind Excitantien am Platze: Wein, Kognak, Aether, Kampher. Auch Hautreize erweisen sich als wirksam: Besprengen mit kaltem Wasser, Senfteige, Faradisation etc. Amylnitrit verdient in hartnäckigen Fällen angewandt zu werden. Man bringe ein paar Tropfen auf ein Taschentuch und halte es dem Patienten unter die

Nase. In schweren Fällen von Anaemia cerebri kommt künstliche Atmung und endlich wohl auch Transfusion in Frage.

Die Behandlung der dauernden Hirnanaemie deckt sich mit der der Anaemie im Allgemeinen.

Die Hyperaemie des Gehirns

kann eine aktive oder passive sein.

Ob es eine dauernde Ueberfüllung des Gehirns mit arteriellem Blute giebt, ist zweifelhaft, ebenso zweifelhaft wie die Plethora überhaupt. Indess giebt es Individuen von gedrungenem Körperbau, kurzem Halse, stets oder nach jeder Mahlzeit und körperlichen Anstrengung gerötetem Gesichte, bei denen die Erscheinungen, die wir auf Hyperaemie des Gehirns zu beziehen pflegen, dauernd vorhanden sind oder bei dem geringsten Anlass auftreten. Auch die Annahme, dass andauernde geistige Ueberanstrengung eine dauernde arterielle Hyperaemie des Gehirns bedinge, steht nicht auf sicheren Füssen.

Exaktere Kenntnisse besitzen wir bezüglich der vorübergehenden Steigerung des arteriellen Blutzuflusses zum Gehirn. Dass es sich bei den sog. Kongestionen um diesen Zustand handelt, ist kaum zu bezweifeln. Es giebt Personen, die häufig — ohne erkennbaren Anlass oder nach Erregungen, nach dem Genuss von Spirituosen, nach grösseren Mahlzeiten etc. — an Anfällen leiden, welche als Blutandrang nach dem Kopf, als Fluktion oder aktive Kongestion bezeichnet werden. Es wird ihnen plötzlich heiss, die Hitze steigt in's Gesicht, in den Kopf, sie fühlen ein Pochen in den Schläfen, am Halse, auch wohl im Kopfe, es flimmert oder funkelt vor den Augen, Kopfschmerz und Schwindel treten hinzu, auch eine Trübung des Bewusstseins — nach einigen Minuten oder einer halben Stunde ist in leichteren Fällen die Attaque vorüber. Während derselben ist das Gesicht, der Hals intensiv gerötet, auch die Conjunctivae können stark injiziert sein, die Haut fühlt sich am Kopfe, besonders an den Ohren, heiss an, der Puls ist verlangsamt oder beschleunigt, dabei voll und gespannt, die Carotiden und Temporalarterien klopfen, die Pupillen können verengt sein.

Es giebt schwere Formen, in denen es zu einer tieferen Bewusstseinsstörung kommt, und zwar entweder zur Bewusstlosigkeit oder zur Gedankenverwirrung, selbst mit heftiger, tobsuchtartiger Erregung. Auch Fieber ist konstatiert worden. Bei Kindern und jugendlichen Individuen sind Zustände dieser Art beschrieben und als aktive Hyperaemie des Gehirns gedeutet worden, bei denen die Erscheinungen eine solche Intensität erreichten, dass sie das Bild einer akutesten Meningitis vortäuschten, während sie sich in wenigen Stunden oder im Laufe eines Tages vollständig zurückbildeten. Man hat auch eine paralytische Form der arteriellen Hyperaemie beschrieben: eine apoplektiforme Attaque mit vorübergehenden Lähmungserscheinungen (Hemiplegie) oder selbst tötlichem Ausgang ohne entsprechenden Hirnbefund. Doch ist es nicht bewiesen, dass eine einfache Hyperaemie Lähmungszustände schaffen kann. Allerdings ist die Thatsache, dass Amylnitrit eine temporäre Aphasie zu erzeugen vermag, gewiss recht beachtenswert, doch kann es sich da auch um einen

toxischen Einfluss handeln. Auch allgemeine und selbst halbseitige Konvulsionen können die Folge einer aktiven Kongestion zum Gehirn sein.

Der Blutandrang nach dem Kopfe beruht wahrscheinlich auf einer ererbten oder erworbenen „Labilität" des Gefässnervensystems, welche es bewirkt, dass bei relativ geringfügigen Anlässen eine Dilatation der Hirngefässe, insbesondere der Capillaren eintritt, begleitet von einer Steigerung der Herzthätigkeit. Zuweilen bildet sie eine Teilerscheinung der Neurasthenie und Hysterie. Die Masturbation spielt eine hervorragende Rolle in der Erzeugung dieser Zustände.

Zu den weiteren Ursachen der aktiven Hirnhyperaemie ist die Verringerung der Blutzufuhr zu anderen Körperteilen zu rechnen. So kann die plötzliche Kontraktion der Hautgefässe im kalten Bade Fluktion zum Gehirn verursachen. Eine analoge Wirkung soll durch Unterdrückung habitueller Blutungen (Menses, Haemorrhoiden) erzielt werden können. Ein von mir beobachteter Fall (siehe das nächste Kapitel) spricht sehr für diese Möglichkeit. Einzelne Gifte vermögen die Blutzufuhr zum Gehirn dadurch zu steigern, dass sie eine Dilatation der Hirngefässe bedingen, dahin gehört der Alkohol, das Nitroglycerin, das Amylnitrit u. a.

Von einzelnen Autoren werden die Erscheinungen der Insolation auf Hirnhyperaemie, von anderen auf capilläre Blutungen in die Med. obl. etc. zurückgeführt. Offenbar sind ganz verschiedenartige Zustände unter diesen Begriff subsummiert worden (Noir).

Die Stauungshyperaemie ist im Gegensatz zur aktiven meist ein chronischer Zustand, bedingt durch Kompression der das venöse Blut aus dem Hirn abführenden Gefässe — der Jugulares durch Geschwülste am Halse, Struma, der Vena cava superior durch Mediastinaltumoren u. s. w. —, durch unkompensierte Herzfehler, durch Emphysema pulmonum etc. Husten, Pressen, Niesen, Bücken, enge Kragen etc. können vorübergehend eine leichte venöse Hyperaemie des Gehirns erzeugen oder die bestehende steigern.

Die Symptome sind: Schläfrigkeit oder Schlaflosigkeit, Kopfdruck, der beim Husten zunimmt, Schwindel, Apathie, Somnolenz, leichte Verwirrtheit; diese Erscheinungen sind gewöhnlich, aber nicht immer, in horizontaler Lage und namentlich bei herabhängendem Kopfe ausgesprochener als bei aufrechter Haltung; besonders quälend können Angst- und Verwirrungszustände werden, die sich bei jedem Versuch, einzuschlafen, einstellen. In schweren Fällen kann es zum Sopor und Coma, aber auch zu epileptiformen Anfällen kommen.

Die Erscheinungen der passiven Kongestion sind gewöhnlich auch am Gesicht und den Schleimhäuten erkennbar. —

Die Prognose des einfachen Blutandrangs nach dem Kopfe ist eine im Ganzen günstige. Gefahren sind nur vorhanden, wenn eine organische Erkrankung der Gefässe, des Herzens etc. zu Grunde liegt.

Bei venöser Hyperaemie deckt sich die Prognose mit der des Grundleidens; sie ist fast immer eine trübe, doch kann die Therapie (Struma-Exstirpation etc.) heilbringend sein.

Therapie. Zur Verhütung des Blutandrangs nach dem Kopfe sind Excesse jedweder Art zu untersagen, ebenso der Genuss von starkem Kaffee und Thee; Spirituosen dürfen nur in geringen Quantitäten erlaubt werden: etwa ein gutes Bier, ein leichter Moselwein (kein Rheinwein).

Auch geistige und körperliche Ueberanstrengungen sind dringend zu untersagen.

Hydropathische Kuren — kalte Abreibungen, laue Halbbäder, fliessende Fussbäder etc. — sind besonders geeignet, den Hang zur Kongestion zu bekämpfen.

Im Anfall selbst soll Patient eine sitzende oder liegende Stellung mit erhöhtem Kopfe einnehmen, der Hals muss von allen Kleidungsstücken befreit werden. Der Raum, in dem der Kranke sich befindet, soll kühl und gut gelüftet sein. Kalte Umschläge auf den Kopf, Sinapismen in den Nacken, auf die Brust, an die Waden sind bei leichten Attaquen empfehlenswerte Mittel. Auch die Faradisation der Haut am Rumpf und besonders an den Füssen kann von vortrefflicher Wirkung sein. Ist der Anfall schwer, zieht er sich in die Länge, so sind bei kräftigen Personen Blutentziehung (blutige Schröpfköpfe, Blutegel an den Schläfen oder auch Aderlass etc.). Ableitung auf den Darm (durch Calomel, reizende Clysmata etc., oder bei andauernder Hyperaemie durch den Gebrauch von Bitterwasser), heisse Fussbäder, heisse Packungen der unteren Extremitäten etc. am Platze. Ob das Secale cornutum im Stande ist, der Hyperaemie des Gehirns entgegenzuwirken, ist recht zweifelhaft.

Die Stauungshyperaemie wird erfolgreich nur bekämpft durch Beseitigung der Ursachen. So kann die Exstirpation einer Geschwulst, einer Struma, die Regulierung der Herzthätigkeit durch Digitalis etc. erforderlich sein.

Die symptomatische Behandlung besteht in Ableitung auf den Darm, Milderung des Kopfschmerzes und der Schlaflosigkeit durch Narcotica, doch wird vor der Anwendung der Opiate und des Chloralhydrates gewarnt. Auch Strychnin soll bei diesen Zuständen gefährlich sein. Brompräparate sind zu empfehlen.

Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri.

Die Blutung in die Hirnsubstanz bildet eine der häufigsten Erkrankungen dieses Organs. Sie kann in jedem Alter erfolgen. Die grösste Mehrzahl der Fälle betrifft aber das höhere Lebensalter, vor dem 40. Jahre ist das Leiden selten, in der Kindheit kommt es nur ausnahmsweise vor. Männer werden häufiger befallen als Frauen.

Die Blutung ist fast ausnahmslos die Folge einer Gefässerkrankung.

Die häufigste Erkrankung des arteriellen Hirngefässapparates ist die Atheromatose. Während diese nun hauptsächlich die grösseren Gefässe betrifft, kommt die Blutung meistens durch Zerreissung der aus den Arterien des Circulus art. Willisii, insbesondere der Art. fossae Sylvii, entspringenden intracerebralen Zweige zu Stande. An diesen bilden sich mit Vorliebe die miliaren Aneurysmen (Charcot und Bouchard), die zwar neben der Arteriosklerose bestehen können, aber keineswegs immer mit ihr verknüpft sind. Sie entwickeln sich selten vor dem 40. Jahre, nach diesem in wachsender Häufigkeit. Meist lässt sich als Ursache der Hirnblutung die Ruptur eines miliaren Aneurysma nachweisen, doch gilt das keineswegs als eine Conditio sine qua non. Die Häufigkeit dieser

Gefässwanderkrankung ist sogar zweifellos überschätzt worden, indem z. B. die einfache Ausbuchtung der Lymphscheide durch den Bluterguss irrtümlich als Aneurysma gedeutet wurde (Egger, Stein).

Auch die anderweitigen Erkrankungen des Hirngefässapparates können zur Ruptur und Blutung führen. Kleinere Blutungen können wohl auch auf dem Wege der Diapedesis entstehen. — Die durch die Zerreissung der Aneurysmen grösserer Gefässe bedingten Haemorrhagien finden meist in die Meningen, besonders die der Hirnbasis, hinein statt; sie bleiben hier unberücksichtigt. Die bei Gefässverstopfung vorkommenden Blutungen spielen im Ganzen eine untergeordnete Rolle, doch kann die lokale Reizung der Gefässwand durch embolisches Material Veränderungen in derselben hervorbringen, die eine Ruptur bewirken. Die Endocarditis verrucosa kann dadurch, dass das auf embolischem Wege ins Gehirn gelangte Material eine lokale Gefässwanderkrankung mit Aneurysmenbildung erzeugte, zur Ruptur und Haemorrhagia cerebri Anlass geben. Nach den Erfahrungen von Simmonds sind Hirnblutungen dieses Ursprungs im Kindesalter nicht so selten. Eine Beobachtung Irvin's gehört wohl ebenfalls hierher. Es ist aber auch in vereinzelten Fällen eine tötliche Hirnblutung im Kindesalter ohne nachweisbare Aetiologie beobachtet worden. — Auch die Fettembolie der Hirngefässe, die nach Ribbert schon durch Knochenerschütterung hervorgerufen werden kann, kann zur Hirnblutung führen.

Durch Zerreissung von Venen und venöser Sinus kann die Hirnblutung ebenfalls zu Stande kommen.

Die Ursachen der Hirnarterien-Erkrankung sind sehr mannigfaltige. Das Senium resp. das höhere Alter bildet die wichtigste und häufigste. Dann folgt die Intoxikation und Infektion. So zeitigt der Alkoholismus und die Blei-Intoxikation nicht selten, die Syphilis recht häufig eine Affektion der Hirnarterien. Diese Zustände spielen dadurch auch in der Aetiologie der Hirnblutung eine nicht zu unterschätzende Rolle, wenngleich die syphilitische Gefässaffektion weit öfter Erweichung als Blutung zur Folge hat.

Wahrscheinlich werden die Gefässwandungen auch durch übermässigen Nikotingenuss geschädigt. Ob dem Coffein eine analoge Wirkung zukommt, steht nicht fest, doch sind auch mir Fälle bekannt, in denen der übermässige Kaffeegenuss — z. B. bei Kaffee- und Thee-Kostern — auffallend früh Arteriosklerose erzeugte.

Die akuten Infektionskrankheiten begünstigen das Zustandekommen von Hirnblutungen, doch ist das Vorkommen derselben auf dieser Basis nicht häufig beobachtet worden. Man nimmt an, dass sie Arteriosklerose und anderweitige Gefässwanderkrankungen hervorrufen können. Bei den Allgemeinerkrankungen, welche eine haemorrhagische Diathese bedingen, wie die Purpura, die perniciöse Anaemie und die Leukaemie, ist auch das Hirn nicht selten der Sitz von — meist multiplen — Haemorrhagien. Die Gicht und die Nephritis, besonders die Schrumpfniere erhöhen ebenfalls die Disposition für Hirnblutung. Auch bei Eclampsia gravidarum wurde sie öfters gefunden.

Es ist durch die Erfahrung sichergestellt, dass die Heredität für die Entstehung derselben nicht bedeutungslos ist. Die Neigung zu „Schlaganfällen" kann sich durch Generationen forterben.

Sind die Hirngefässe erkrankt, so kann die Blutung ohne jeden erkennbaren weiteren Anlass erfolgen. Begünstigt wird die Entstehung

derselben aber wesentlich durch alle die Momente, welche eine Steigerung des Blutdruckes bedingen. So bildet die Hypertrophie des linken Ventrikels, besonders wenn sie eine nichtkompensatorische ist, stets eine Gefahr für das Gehirn. Dass unter dieser Bedingung auch gesunde Gefässe zerreissen können, ist allerdings unwahrscheinlich. Die Beziehung der Hirnblutung zu Nierenkrankheiten ist wohl zum Teil auf denselben Umstand zurückzuführen; andererseits ist die hier am meisten in Frage kommende Nierenkrankheit, die Granularatrophie, häufig mit einer arteriosklerotischen Erkrankung des Hirngefäss-Systems verknüpft.

Eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes giebt recht häufig den Anstoss zur Hirnblutung. So kann eine heftige Muskelanstrengung den unmittelbaren Anlass zu derselben bieten. Dasselbe gilt für die forzierten Exspirationsbewegungen beim Husten, Niesen, Pressen (Bauchpresse), und besonders beim Entbindungsakt etc. Auch das Erbrechen, z. B. in der Narkose, ist als Ursache der Blutung beschuldigt worden. Ich habe selbst vereinzelte Fälle gesehen, in denen sich an ein heftiges Erbrechen scheinbar gastrischen Ursprungs Hirnsymptome (besonders bulbärer Natur) unmittelbar anschlossen. Aber die Deutung ist doch immer eine recht unsichere, da der cerebrale Ursprung des Erbrechens kaum mit Bestimmtheit auszuschliessen ist. Auch sind bei den Narkoselähmungen cerebralen Ursprungs encephalomalac. Prozesse gefunden und andererseits die Intoxikation selbst beschuldigt worden (Büdinger, Schwartz, Cohn).

Die angeführten Momente der Muskelanstrengung und der forzierten Exspirationsbewegungen sind auch in jenen seltenen Fällen als Ursache angesehen worden, in denen sich beim Coitus eine Hirnblutung einstellte, die bei einem Patienten Gumprecht's einen tötlichen Verlauf nahm. Indess kann es bei diesem Akt auch zu embolischen Vorgängen kommen (Wagenmann, Oestreicher).

In den seltenen Fällen von Hirnblutung im Kindesalter, wie sie im Verlauf des Keuchhustens beobachtet wird, scheint dasselbe Moment wirksam zu sein. Doch ist das Vorkommen von Blutungen in die Hirnsubstanz bei diesem Leiden bezweifelt worden, während meningeale Haemorrhagie in vereinzelten Fällen (Cazin, Kohts) konstatiert, vielfach aber auch jedwede anatomische Veränderung bei Keuchhusten-Hemiplegie vermisst wurde (Henoch, Luce, Kohts). Ueber Blutungen, die durch Ruptur venöser Gefässe entstehen, ist überhaupt wenig Thatsächliches bekannt. Auch die heftigen Gemütsbewegungen: der Schreck, die Zornes-wallung gehören zu den Gelegenheitsursachen. Ob ein solcher Anlass im Stande ist, ein gesundes Hirngefäss zur Ruptur zu bringen, ist zweifelhaft. Die Möglichkeit muss aber zugegeben werden. Ich behandelte ein 16jähriges, blühendes junges Mädchen, welches beim Empfang einer Todesnachricht bewusstlos niederstürzte und mit den Zeichen einer Hirnblutung aus diesem Zustande erwachte.

Das kalte Bad, der Alkoholexcess sind ebenfalls unter den Gelegenheitsursachen der Hirnblutung anzuführen. Ein junger, kräftiger, bis da stets gesunder, dem Alkoholgenuss sonst nicht ergebener Offizier, an dem die Zeichen einer Gefässerkrankung nicht nachzuweisen waren, wurde in unmittelbarem Anschluss an eine übermässige Kneiperei vom

Schlage ergriffen und hatte dauernd an den Folgen desselben (einer Hemiplegie) zu leiden.

In einem gewissen Gegensatz zu diesen Erfahrungen steht die Thatsache, dass die Hirnblutung zuweilen während des Schlafes erfolgt. Gowers meint, dass die durch die Rückenlage bedingte Erschwerung des Blutabflusses aus dem Gehirn hierbei vielleicht wirksam sei.

Grant warnt davor, Personen mit apoplektischem Habitus Strychnin (und Chinin) zu verordnen.

Schädeltraumen erzeugen zwar vorwiegend meningeale, können aber auch zu Blutungen innerhalb der Gehirnsubstanz Anlass geben. Oft sind es multiple Herde, ferner schafft das Trauma häufig die Kombination von meningealen mit cerebralen Blutungen. Auch nach einem Intervall von Tagen und Wochen können im Anschluss an die Schädelkontusion noch Blutungen in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikels stattfinden, denen aber meist eine lokale Gewebserweichung vorangeht (traumatische Spätapoplexie). Nach Duret und Bollinger kommt diese dadurch zu Stande, dass der Liquor cerebrospinalis in Folge der Schädelkompression verdrängt wird und an den genannten Stellen eine Gewebszertrümmerung hervorruft.

Von der Existenz einer sog. vikariierenden Hirnblutung weiss die moderne Literatur kaum etwas zu berichten. In den älteren Abhandlungen über die Haemorrhagia cerebri ist vielfach davon die Rede, dass bei Cessation oder künstlicher Unterdrückung der Menses, bei der Stockung des haemorrhoidalen Blutflusses u. s. w. Hirnblutungen auftreten können. Ich habe einen Fall gesehen, der mir in dieser Hinsicht zu denken gab. Ein Haemorrhoidarier, der viel an Blutungen dieses Ursprungs gelitten hatte, liess sich operieren und war seit jener Zeit von Haemorrhoidalblutungen befreit; kurze Zeit darauf stellten sich Blutungen aus der Lunge, der Blase und apoplektische Insulte mit Lähmungen ein. Wenn auch Arteriosklerose vorlag, war es immerhin auffallend, dass mit der Unterdrückung des Haemorrhoidalflusses diese Haemorrhagien an den verschiedensten Stellen erfolgten.

Ort der Blutung. Jede Stelle des Gehirns kann zum Sitz derselben werden, doch werden die einzelnen Hirnterritorien keineswegs in gleicher Häufigkeit betroffen. Den Lieblingsort bilden die centralen Ganglien: das Corpus striatum, der Thalamus opticus und die benachbarten Markfaserzüge der inneren und äusseren Kapsel, dann folgt das Centrum semiovale, die Rinde und die Brücke. Selten ist die Kleinhirnblutung, am seltensten findet sie sich in den Vierhügeln und der Medulla oblongata. Hierbei bleibt es allerdings zu berücksichtigen, dass die Medulla oblongata ein Terrain von verhältnismässig kleinem Umfang ist.

In gutem Einklang mit dieser Verteilung der Blutung auf die verschiedenen Hirnprovinzen steht die Thatsache, dass die miliaren Aneurysmen sich am häufigsten an den Arterien der Centralganglien, am seltensten an denen der Medulla oblongata finden. Gerade die in den Hirnstamm eintretenden Aeste der Arteria fossae Sylvii, die lenticulo-striären und lenticulo-optischen Arterien sind es, an denen sich diese Aneurysmen mit Vorliebe (nach Durand-Fardel in 75% der Fälle) entwickeln. Hinzu kommt, dass diese Gefässe, die im rechten Winkel aus dem Arterienstamm entspringen, ein ziemlich grosses Kaliber besitzen und Endarterien sind, also unter relativ hohem Druck stehen, im Gegensatz zu den Gefässen der Hirnrinde, die sich nach ihrem Eintritt in diese reich verzweigen, in ein Maschenwerk auflösen und wenigstens kleine Anastomosen besitzen.

Pathologische Anatomie. Die miliaren Aneurysmen, die mit blossem Auge eben sichtbar sind, — ihr Durchmesser schwankt zwischen $^1/_{10}$—1 mm — stellen eine ampullenförmige Erweiterung oder Ausbuchtung des Gefässes dar, doch sollte man von Aneurysmen nur dann sprechen, wenn die Gefässwand erkrankt ist. Der Prozess geht von der Muscularis aus, welche zerfällt und atrophiert (Roth, Arndt, Loewenfeld), schliesslich beteiligen sich sämtliche Gefässhäute an der Degeneration und Ausbuchtung.

Die Grösse des Blutherdes ist eine sehr wechselnde, er kann den Umfang einer Mannesfaust erreichen und beim Durchbruch in die Ventrikel eine noch grössere Ausdehnung gewinnen. Die grössten Herde findet man im Gebiet der Centralganglien und im Centrum semiovale, während sie in der Rinde, im Kleinhirn, in der Brücke gewöhnlich weit kleiner sind. Die multiplen Blutherde bei allgemeiner haemorrhagischer Diathese und akuten Infektionskrankheiten sind gewöhnlich wenig umfangreich. — Im Herde ist das Blut gemischt mit zertrümmerter Hirnsubstanz, auch das benachbarte Hirngewebe ist noch zerfetzt und von kleinen Blutungen durchsetzt.

Je nach dem Alter des Herdes hat dieser die gewöhnliche Farbe und Beschaffenheit des geronnenen Blutes, oder der Bluterguss hat bereits Umwandlungen erfahren und einen schwarzbraunen, braunen, später gelben Farbenton angenommen. Bis zum Alter von circa 4 Wochen enthält der Blutherd gewöhnlich noch einen derben festen Blutklumpen, nach circa 5 Wochen macht sich die gelbliche Verfärbung geltend (Monakow), nach 2—3 Monaten hat der Herd ein ockerfarbiges Aussehen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in dem Cruor Fetttröpfchen, körniges und krystallinisches Pigment (Haemoglobin, Haemosiderin, Haematoidin). Aus der Entfärbung, Quellung, Schrumpfung der roten Blutkörperchen, ihrem Einschluss in contractile Zellen und aus der Beschaffenheit des Pigments lässt sich in etwa ein Rückschluss auf das Alter des Blutergusses machen. Am 3. Tag treten zuerst blutkörperchenhaltige Zellen auf. Am 18. fand Dürck zuerst und vom 60. ausschliesslich freies Pigment.

Bis zur Bildung einer apoplektischen Cyste bedarf es einer längeren Zeit; es wird angenommen, dass sie sich frühestens nach einem Zeitraum von 3—4 Wochen entwickeln kann. Die benachbarte Hirnsubstanz bildet dann durch Wucherung der Glia und wohl auch durch Bindegewebsneubildung eine Art von Kapsel um den Herd, der Inhalt wird nach und nach resorbiert, und es bleibt ein mit seröser Flüssigkeit gefüllter Hohlraum. Selten tritt eine völlige Vernarbung ein (es wird das häufiger nach Erweichungen beobachtet).

Ist die Blutung umfangreich und der Tod im frühen Stadium eingetreten, so findet man die Windungen der entsprechenden Hemisphäre abgeplattet, die Sulci etwas verstrichen und die Falx cerebri nach der andern Seite gedrängt.

Bei Blutungen in die centralen Ganglien fand Marie die entsprechende Kleinhirnhemisphäre häufig abgeflacht.

Symptome. Wenn die Erscheinungen der Hirnblutung auch bis zu einem gewissen Grade vom Sitz und der Ausdehnung des Blutergusses abhängen, so lassen sich doch fast in jedem Falle zwei Gruppen von

Symptomen unterscheiden, die erste von vorübergehendem, die zweite von dauerndem Bestande. Die unmittelbare Folge der Hirnblutung ist der Schlaganfall, der apoplektische Insult, das dauernde Resultat der Hirnläsion ist die Lähmung und zwar in der Regel: die halbseitige Lähmung, die Hemiplegie.

Der apoplektische Anfall. Der Kranke kann plötzlich und ohne jedes Vorgefühl bewusstlos zu Boden stürzen (apoplexie foudroyante). Häufiger gehen gewisse Störungen des Allgemeinbefindens dem Anfall voraus und warnen den Patienten wenigstens einige Minuten vor dem Eintritt der Bewusstlosigkeit. Diese Vorboten bestehen in einem Gefühl des Schwindels, des Blutandrangs zum Kopf, des Kopfdrucks, des Schwarzsehens, der Herzensangst, ferner können Paraesthesien in einer Körperhälfte, Verwirrtheit und Sprachstörung vorausgehen. Auch Netzhautblutungen und Nasenbluten können zu den Prodromen gehören. Derartige Störungen des Wohlbefindens können sich auch Tage und Wochen lang vor dem Anfall vorübergehend einstellen, doch ist das nicht die Regel. Gewöhnlich überfällt der Schlaganfall das Individuum in guter Gesundheit.

Der vom Schlage Getroffene liegt im Coma da und gleicht bei oberflächlicher Betrachtung einem Schlafenden, nur dass er durch keinerlei Reiz aus dem Schlaf erweckt werden kann. Die willkürlichen Bewegungen und Empfindungen sind aufgehoben. Das Gesicht ist meistens gerötet, gedunsen, die Pupillen reagieren meist nicht auf Lichteinfall, sie sind von normaler Weite oder seltener abnorm weit (verengt nur bei Ponsblutung), der Conjunktival- und Cornealreflex ist erloschen, die Muskulatur ist schlaff, die passiv erhobenen Extremitäten fallen leblos hernieder, selbst die Sehnenphänomene pflegen während dieses Stadiums zu fehlen, die Hautreflexe sind immer erloschen. Der Puls ist meistens voll und kräftig, von normaler Frequenz, verlangsamt oder seltener beschleunigt, die Atmung ist gewöhnlich verlangsamt und vertieft, häufig stertorös, indem der Inspirationsstrom das schlaffe Gaumensegel und die schlaffen Stimmbänder in Bewegung setzt. Seltener kommt der Cheyne-Stokes'sche Atemtypus vor. Die Wangen werden durch den Exspirationsstrom übermässig gebläht. In den Mund gebrachte Flüssigkeit wird nicht geschluckt. — Harn und Stuhl werden unfreiwillig entleert, der Harn, dessen Quantum vermehrt sein kann, enthält Albumen, zuweilen auch Zucker (doch selten länger als in den ersten 12—20 Stunden nach dem Anfall).

Selten gehören allgemeine oder halbseitige Konvulsionen zum Bilde des apoplektischen Insults der Haemorrhagie.

Die Temperatur sinkt in den ersten Stunden um 1—2 °, dann hebt sie sich wieder zur Norm oder etwas über diese hinaus. Ein beträchtlicher und andauernder Temperaturabfall hat ebenso wie ein schnelles und übermässiges Ansteigen derselben eine ominöse Bedeutung.

Ein derartiger Anfall hat eine Dauer von einigen (durchschnittlich 1—4) Stunden bis zu 1—2 Tagen.

Die nächste Ursache des Comas ist wohl die Cirkulationsstörung (Anaemie) in der Grosshirnrinde, die durch den Druck des Blutextravasats und andere Momente bewirkt wird. Auch mag die molekuläre Erschütterung, welche sich vom Orte der Blutung mehr oder weniger durch das ganze Gehirn fortpflanzt, eine Hemmung der Rindenfunktionen be-

dingen (dieser Modus hat auch für die Embolie Gültigkeit). Monakow meint, dass eine reflektorisch erzeugte Kontraktion der corticalen Arterien in der Genese des Comas eine Rolle spiele.

Gewöhnlich macht das tiefe Coma schon nach wenigen Stunden einer Somnolenz Platz, jetzt ist der Cornealreflex wieder deutlich auszulösen, auch die anderen Reflexe treten wieder hervor, die Sehnenphänomene sind zu erzielen, der Kranke schluckt, führt auch schon flüchtige aktive Bewegungen aus und verrät durch dieselben, auf welcher Seite die Lähmung Platz gegriffen hat.

Das Stadium des Insults geht in der Regel nach 24—48 Stunden in das der Reaktion über (entsprechend den reaktiven Vorgängen im Blutherd und seiner Umgebung); der Puls wird frequenter, die Temperatur steigt bis zur Norm oder über diese hinaus, die Haut bedeckt sich gewöhnlich mit Schweiss, es können sich auch Kopfschmerzen, leichte Delirien, sensible und motorische Reizerscheinungen einstellen. Meist haben diese Störungen nur einen kurzen Bestand.

Der apoplektische Anfall entspricht keineswegs immer einem tiefcomatösen Zustand. Zuweilen besteht nur eine einfache Bewusstlosigkeit oder selbst nur eine Trübung des Bewusstseins, während die geschilderten Zeichen des Comas fehlen. Ja, ein kurzdauerndes Schwindelgefühl, eine schnell vorübergehende Benommenheit kann an Stelle des apoplektischen Insults treten, endlich kommt es vor, dass sich bei ganz freiem Sensorium und ohne jeglichen Insult die Lähmungserscheinungen einstellen.

Diese Verschiedenheiten stehen in inniger Beziehung zum Umfang der Blutung, der Geschwindigkeit, mit der sie erfolgt, und dem Orte ihrer Ausbreitung. Wenn der Blutaustritt, wie gewöhnlich, schnell stattfindet, und die Blutung nicht auf den Umfang einer Kirsche oder einer Haselnuss beschränkt bleibt, markiert er sich durch eine mehr oder weniger beträchtliche Bewusstseinsstörung, durch den apoplektischen Anfall.

Die Haemorrhagien, die das Kleinhirn oder die Brücke betreffen, verlaufen häufiger ohne Bewusstseinsstörung, als die des Grosshirns.

Zu den irregulären Begleiterscheinungen des Schlaganfalls gehört das Erbrechen — das am häufigsten bei Kleinhirnblutungen beobachtet wird — und die Ablenkung des Kopfes und der Augen nach einer Seite, und zwar bei Grosshirnblutung nach der Seite des Herdes. Auch allgemeine und halbseitige Konvulsionen und Delirien pflegen nur ausnahmsweise den Schlaganfall zu inscenieren oder zu begleiten.

Wenn der Tod nicht während desselben eintritt und der Patient sein Bewusstsein nach und nach wiedererlangt, zeigt es sich, dass die Apoplexie Herdsymptome, und zwar als das häufigste derselben einen Lähmungszustand, die Hemiplegie, hinterlassen hat. Noch ehe der Kranke Bewegungen ausführt, lässt sich gewöhnlich die Körperseite bestimmen, welche von der Lähmung betroffen ist. So entdeckt man bei sorgfältiger Beobachtung eine Asymmetrie im Gesicht, indem der Mundwinkel auf der gelähmten Seite tiefer steht, die Wange hier stärker gebläht wird, die Nasolabialfalte hier weniger ausgeprägt oder ganz verstrichen ist und der Speichel aus dem Mundwinkel dieser Seite herausfliesst.

Werden die Extremitäten passiv erhoben, so fallen sie zwar im vollen Coma beiderseits wie leblos herunter, sobald sich aber der Sopor

verflacht, lässt es sich feststellen, dass der Muskeltonus den Extremitäten einer Körperhälfte wieder eine gewisse Spannung verleiht, während die der anderen gänzlich erschlafft sind. Man muss sich aber hüten, motorische Reizerscheinungen mit aktiven Bewegungen zu verwechseln.

Nun giebt auch das Verhalten der Reflexe einen Anhaltspunkt, namentlich zeigt es sich, dass der Cremaster- und Bauchreflex auf der gelähmten Seite erloschen ist (Rosenbach, Jastrowitz).

Schon während des Comas lässt zuweilen das Verhalten der Atemmuskulatur den Sitz der Lähmung erkennen, indem die entsprechende Brusthälfte bei der Atmung zurückbleibt (Nothnagel, Grawitz, Ortner) und das Zwerchfell sich weniger ausgiebig bewegt.

Besteht Déviation conjuguée, so entspricht der Sitz der Blutung fast immer der Seite, nach welcher Kopf und Augen eingestellt sind.

Nach und nach stellt sich dann auch die aktive Beweglichkeit in den Gliedmassen der einen Körperhälfte wieder her. Man manipuliere mit dem Arm oder dem Bein, bringe es in eine unbequeme Lage und wird erkennen, wie es durch einen Willensakt aus dieser herausgebracht wird im Gegensatz zu den gelähmten Extremitäten. Auch das Babinski'sche Zehenphänomen kann früh hervortreten.

Fehlt der apoplektische Anfall, so ist die Lähmung das erste Krankheitssymptom, die Entstehung derselben wird vom Patienten selbst wahrgenommen: der Gegenstand, den er festhält, entfällt seiner Hand, das Bein knickt ein, er muss sich niedersetzen oder bricht zusammen.

Das typische Resultat des Schlaganfalls ist die Hemiplegie, d. h. die Lähmung des Armes, Beines, Facialis und Hypoglossus einer Körperhälfte (siehe S. 607, 608).

Die Schlund-, Kehlkopf- und Rumpfmuskulatur ist fast immer verschont, nur der Cucullaris pflegt an der Lähmung teilzunehmen.

In der ersten Zeit nach dem Anfall ist die Sensibilität auf der gelähmten Körperhälfte in der Regel abgestumpft. Die Sprache ist etwas undeutlich, es besteht eine leichte Artikulationsstörung, die meist schon nach einigen Tagen wieder schwindet oder sich doch bis auf einen kleinen Rest verliert.

So gestaltet sich das Symptombild in der grossen Mehrzahl der Fälle da, wo die Blutung an dem typischen Orte: im Bereich der Centralganglien stattgefunden und die motorische Leitungsbahn in ihrem Verlauf durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel direkt oder durch Druck geschädigt hat.

Ist sie durch den Bluterguss direkt getroffen und mehr oder weniger vollständig zerstört worden, so bleibt die Hemiplegie bestehen, sie bildet ein direktes Herdsymptom.

In der Folgezeit erfährt aber das Symptombild gewisse Wandlungen: schon bald — manchmal wenige Tage, zuweilen selbst nur Stunden nach dem Anfall — macht sich eine Steigerung der Sehnenphänomene auf der gelähmten Seite geltend, so dass hier Fusszittern auszulösen ist.

Diese Erhöhung der Sehnenphänomene betrifft häufig — wenn auch im geringeren Masse, — auch die Extremitäten, namentlich das Bein der gesunden Seite, wie denn eine leichte Abnahme der motorischen Kraft in den Extremitätenmuskeln der gesunden Körperhälfte gewöhnlich

ebenfalls zu konstatieren ist. Einige Male fand ich als Ausdruck dieser doppelseitigen Steigerung der Sehnenphänomene den sog. Unterkieferclonus.

Ganault, der über das Verhalten der Sehnenphänomene bei Hemiplegie umfassende Untersuchungen anstellte, fand das Kniephänomen bei länger bestehender Hemiplegie in 92% der Fälle auf der gelähmten Seite gesteigert, in 6% beiderseits gleich, in 2% auf der gelähmten schwächer als auf der gesunden Seite. Auf dieser verhielt es sich in 60% der Fälle normal, in 25% war es auch hier erhöht, in 15% abgeschwächt. (?)

Nach einigen Wochen stellt sich ein gewisses Mass von Beweglichkeit in dem gelähmten Bein wieder her, allmählich gewinnt der Kranke wieder Herrschaft über dasselbe, so dass er es in der Rückenlage von der Unterlage erheben und namentlich den Unterschenkel strecken kann, wenn auch nur langsam und mit geringer Kraftleistung. Der Arm bleibt entweder ganz gelähmt oder es sind minimale Bewegungen, die der Patient wieder mit demselben ausführen lernt, gewöhnlich eine geringe Abduktion des Oberarms, eine leichte Beugung des Unterarms, ein paar träge, kraftlose Fingerbewegungen. Meist ist die Lähmung in den Streckern der Hand und Finger eine dauernde, während sich in den Beugern ein gewisses Mass von Beweglichkeit wieder einstellt, sodass Patient die Hand schliessen, aber nicht öffnen kann. Im Bein sind es die Kniebeuger und die Fuss- und Zehenstrecker, welche von dauernder Lähmung befallen bleiben (Wernicke, Mann). Jedenfalls bleibt der Arm schwerer betroffen als das Bein.[1]) Der Hemiplegiker erlangt fast immer wieder die Fähigkeit zu gehen, wenn auch erst nach einigen Monaten — in den mittelschweren Fällen nach 6—8 Wochen (Gilles de la Tourette) —, während die Gebrauchsunfähigkeit des Armes meist andauert.

Inzwischen aber haben sich fast regelmässig andere Störungen eingestellt: Muskelspannungen und Verkürzungen, die Kontraktur.

Von dieser wird im höheren Masse der Arm ergriffen und in einer bestimmten, fast in jedem Falle wiederkehrenden Stellung fixiert: der Oberarm ist adduziert, der Unterarm recht- oder spitzwinklig gebeugt, die Hand meist proniert, gewöhnlich dabei leicht gebeugt, die Grundphalangen sind etwas, die Mittel- und Endphalangen stärker gebeugt.

Versucht man die Extremität in eine andere Stellung zu bringen, so hat man die Muskelspannung zu überwinden, was vollkommen oder bis zu einem gewissen Grade gelingt, aber der Arm kehrt sofort wieder in die frühere Stellung zurück. Will man die Finger aus der Beuge- in die Streckstellung bringen, so gelingt das gewöhnlich erst, nachdem die Hand in extreme Beugestellung gebracht ist. Die Sehnenphänomene sind stark gesteigert, zuweilen lässt sich Handzittern auslösen.

Die durch die Kontraktur bedingte Deformität ist im Bein weniger ausgesprochen, weil sie dasselbe in Streckstellung fixiert. Ausnahmen

---

[1]) Dieses Verhalten ist die Regel, aber es giebt Ausnahmen. So können Blutungen, die ihren Sitz in der Rinde der motorischen Zone, bezw. in dem entsprechenden Meningealgebiet oder dem zugehörigen subcorticalen Mark haben, das Bein weit schwerer schädigen als den Arm. Ferner kann das Bein noch dadurch besonders schwer betroffen werden, dass neben der Hirnblutung ein Rückenmarksherd, der die Py beteiligt, vorhanden ist. Ich habe das besonders oft bei Lues gesehen. Auch bei Blutungen im Pons und in der Medulla oblongata sah ich zuweilen die Lähmung des Beines bezw. der Beine über die des Armes überwiegen.

sind selten, eine Beugekontraktur des Beins entsteht zuweilen dann, wenn der Kranke dauernd ans Bett gefesselt ist.

Nur die Kontraktur der Achillessehne und die durch diese bewirkte Spitzfussbildung oder Varoequinusstellung des Fusses verleiht der Extremität sofort einen charakteristischen Anblick und bildet ein wesentliches Hindernis beim Gange: Der Kranke stützt sich stärker auf das gesunde Bein, zieht das gelähmte nach und circumduciert dasselbe, lässt den Fuss einen Halbbogen beschreiben, indem er das Becken auf der gelähmten Seite hebt und in einem Kreisbogen, der um das ruhende Bein als Axe beschrieben wird, von hinten nach vorn führt. Die Fussspitze klebt dabei am Boden.

Richtet sich der Kranke aus der Rückenlage auf, so wird gleichzeitig mit der Erhebung des Rumpfes das gelähmte Bein in der Hüfte stark gebeugt und von der Unterlage emporgebracht (Oppenheim, Babinski).

Der gelähmte Arm wird beim Gehen gewöhnlich vom gesunden fixiert, namentlich wenn eine Neigung zu Mitbewegungen besteht. Die Kontraktur tritt nur selten auch im Facialis hervor: bei inveterierter Hemiplegie sieht man es zuweilen, dass der Mund nach der kranken (gelähmten) Seite verzogen und die Nasolabialfalte hier tiefer gefurcht ist. —

Dass sich zu der dauernden Hemiplegie die Kontraktur gesellt, ist die Regel, es giebt aber auch Ausnahmen. In sehr seltenen Fällen ist die bleibende Lähmung eine schlaffe, ohne dass sich eine Erklärung für diese Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten geben liesse. Dass sich in einzelnen Fällen in den früher gelähmten Gliedmassen motorische Reizerscheinungen anderer Art ausbilden können, ist S. 613 u. f. dargelegt worden.

Die Muskulatur behält gewöhnlich ihr normales Volumen oder erleidet nur in Folge der Inaktivität eine mässige Abflachung mit geringer quantitativer Abnahme der elektrischen Erregbarkeit (s. o. S. 611). Die entgegenstehenden Angaben von Marinesco, Parhon-Goldstein, de Grazia u. s. w. entsprechen nicht unseren Erfahrungen.

Hat der Bluterguss die motorische Leitungsbahn nicht direkt getroffen, sondern nur durch Kompression geschädigt, so ist die Hemiplegie keine dauernde: sie bildet sich entweder sehr schnell oder doch innerhalb einiger Wochen oder Monate wieder zurück, sie hat den Charakter eines indirekten Herdsymptoms. — Es ist begreiflich, dass es zwischen diesen beiden Arten, der direkten und indirekten Beeinträchtigung einer Leitungsbahn, keine scharfe Grenze giebt; der Blutherd kann beispielsweise im Thalamus opticus oder im Linsenkern sitzen und im Wesentlichen durch Druck wirken, aber dabei doch auch einen Teil der motorischen Faserung selbst zerstören.

Reicht die Haemorrhagie in den hintersten Bezirk der inneren Kapsel hinein (Ruptur der lenticulo-optischen Arterie oder A. chorioidea), so gesellt sich zur Hemiplegie die Hemianaesthesie. Diese ist selten eine totale, meistens liegt nur eine mehr oder weniger beträchtliche Abstumpfung der Empfindung vor, die sich auf alle Reizarten oder nur auf einzelne erstreckt. Sie findet sich entweder auf der ganzen Körperhälfte oder ist nur an einzelnen Teilen (insbesondere den Extremitäten) deutlich ausgeprägt.

In seltenen Fällen beschränkt sich die Blutung überhaupt auf die Gegend der sensiblen Leitungsbahn, es besteht dann eine vollständige Hemianaesthesie, während die Hemiplegie ganz fehlt oder sich schnell zurückbildet. Dann aber tritt meistens eine andere Bewegungsstörung hervor, die Hemiataxie, die wahrscheinlich eine Folge der Anaesthesie, namentlich der Lagegefühlsstörung ist.

Ueber sensible Reizerscheinungen in den gelähmten oder anaesthetischen Gliedmassen wird nicht häufig geklagt. Nur in Folge der Gelenkveränderungen, die durch die Inaktivität entstehen und nur ausnahmsweise das Resultat trophischer Störungen sind, können sich Schmerzen einstellen, die besonders häufig ihren Sitz im Schultergelenk haben. Zum Teil sind sie wohl auch auf die Muskelzerrung zurückzuführen, die der wie eine todte Masse am Rumpfe hängende Arm an den Schultermuskeln ausübt. Aber die Schmerzen können auch die direkte Folge des Hirnleidens sein, wie es S. 620 dargelegt ist.

Eine gewisse Schädigung der Psyche wird wohl durch jede einigermassen umfangreiche Blutung bedingt: einfache Abnahme der Intelligenz, Zornmütigkeit, Reizbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses etc. Freilich ist es schwer zu sagen, wieviel davon auf Rechnung des Ergusses selbst und seiner Folgen, wieviel auf die bestehende Erkrankung des Hirngefässapparates zu beziehen ist. Höhere Grade der Demenz, eine echte Dementia apoplectica, kommen fast nur bei Encephalomalacie, die auf dem Boden einer allgemeinen Atheromatose und besonders nach apoplektischen Insulten auf syphilitischer Basis zur Entwickelung kommen. Auch die traumatische Hemiplegie verbindet sich oft mit psychischen Abnormitäten, insbesondere mit Veränderungen des Charakters (Réné Martial).

Vasomotorische Störungen sind nicht ungewöhnlich. Im Beginn ist die Temperatur des gelähmten Gliedes oft erhöht, während sich in den späteren Stadien die Haut an den der Lähmung unterworfenen Extremitäten kühl anfühlt und oft cyanotisch verfärbt ist.

Als Ausdruck trophischer Störungen sind gewisse Gelenkveränderungen zu betrachten, die sich, wenn auch nur sehr selten, einige Wochen nach dem Anfall entwickeln und mit Schwellung, Rötung und mit Schmerzhaftigkeit des Gelenks verbunden sind. Selten kommen Gelenkhaemorrhagien dabei vor (Obici). Auf die durch die Kontraktur und Immobilisierung bedingten Gelenkveränderungen wurde schon hingewiesen.

Auch der Decubitus acutus: ein sich sehr schnell, einige Tage oder circa eine Woche nach Eintritt der Hemiplegie in der Glutealgegend der kranken Seite ausbreitender Decubitus, wird hierher gerechnet. Nach Charcot's Schilderung entsteht zuerst eine Rötung, dieser folgt eine fleckweise, dunkelviolette Färbung, dann bilden sich Blasen, welche konfluieren, es folgt die Ulceration und die Entwickelung eines ausgedehnten Brandschorfs. —

Einzelne Autoren (Brown-Séquard, Hunnius) sind auch geneigt, die bei Apoplektikern zuweilen auftretende Pneumonie in Beziehung zu dem Hirnleiden zu bringen und als den Ausdruck vasomotorisch-trophischer Störungen zu betrachten. Magenblutungen sind ebenfalls so gedeutet worden (Charcot, Ebstein).

Bei der Schilderung der Symptome waren wir von der typischen Lokalisation der Hirnblutung ausgegangen. Es ist natürlich, dass die Ausfallserscheinungen eine wesentliche Modifikation erfahren, wenn die Blutung ein anderes Hirngebiet betrifft.

Ist das Centrum semiovale getroffen, so ist bei Blutungen von grösserem Umfang die Hemiplegie direktes oder indirektes Herdsymptom; kleinere können hier ohne Folgeerscheinungen bleiben.

Sitzt die Haemorrhagie in den Centralganglien der linken Hemisphäre, resp. in der Capsula interna sinistra, so kann schon ein umschriebener Herd eine Aphasie von flüchtiger Dauer bedingen; je umfangreicher die Blutung ist oder je näher sie dem Sprachcentrum rückt, um so ausgeprägter und stabiler ist die Aphasie.

Die durch die wechselnde Lokalisation der Hirnblutung bedingten mannigfaltigen Erscheinungen brauchen an dieser Stelle nicht weiter erörtert zu werden. Bei den im Ganzen seltenen corticalen Blutungen können, wenn sie die motorische Region betreffen, halbseitige Krämpfe tonischer und klonischer Art vorkommen.

Die Ventrikel- und Ponsblutung bedarf aber noch einer besonderen Berücksichtigung.

Die primäre Ventrikelblutung kommt nur äusserst selten vor. Weit häufiger geschieht es, dass ein in dem benachbarten Hirnmark sitzender Blutherd nach den Ventrikeln (gewöhnlich zunächst nach dem Seitenventrikel) durchbricht und nach und nach alle Kammern des Hirns ausfüllt. Dieser Vorgang ruft prägnante Erscheinungen hervor: Die Bewusstseinsstörung vertieft sich; war das Bewusstsein noch frei oder schon wieder aufgehellt, so erfolgt ein neuer apoplektischer Insult, die Lähmung breitet sich auf alle vier Extremitäten aus, Konvulsionen können hinzukommen (halbseitige auf der anfangs freien Seite oder allgemeine), häufiger stellt sich eine Rigidität in den Muskeln der hemiplegischen Seite oder in allen vier Extremitäten ein. Gewöhnlich kommt es zur Pulsverlangsamung, zum Temperaturabfall und erheblichen Respirationsstörungen. Vor dem exitus, der fast regelmässig und zwar innerhalb eines Zeitraums von 24 Stunden erfolgt, wird der Puls klein und frequent, die anfangs verengten Pupillen erweitern sich und werden starr, es entwickelt sich Cyanose und Asphyxie.

Blutungen in den Pons und die Med. oblongata können sich in unregelmässiger Weise über den Querschnitt beider Seiten verbreiten oder auf eine Seite beschränken, indem sie an der Raphe halt machen (Gowers). Manchmal betreffen sie gerade das mediale Terrain, die Raphe und ihre Nachbarschaft. Und gerade diese führen zu den schwersten und umfangreichsten Läsionen (Mickle, Willcocks). Bald breiten sie sich mehr im Haubengebiet, bis unter den Boden des IV. Ventrikels, bald mehr in den unteren Etagen der Brücke aus. Ihre Ausdehnung in horizontaler Richtung kann eine erhebliche sein. Der Blutaustritt in die Brücke ist keineswegs immer mit Bewusstlosigkeit verknüpft, der apoplekt. Insult kann hier durch einen einfachen Schwindelanfall ersetzt werden. Im Uebrigen ist aus der vorliegenden Kasuistik (ausser der angeführten sind besonders die Beobachtungen von Gull, Schütz, Meyer, Senator, Rochefontaine, Joffroy, Raymond, Dutil, Russel, Gee, Tooth, Bruce, Luce, Gumprecht, Elsholz, Clerc, Queirolo etc. zu nennen) bezüglich der Sympto-

matologie folgendes zu entnehmen: Häufig führte die Blutung so schnell zum Tode, dass Herdsymptome nicht festgestellt werden konnten. Eine gewöhnliche Erscheinung ist die Hemiplegia alternans, dabei sind die Hirnnerven öfter doppelseitig betroffen; aber auch die Körperlähmung betrifft nicht selten von vornherein oder im weiteren Verlauf beide Seiten. Die Lähmung ist meist mit Störungen der Artikulation und der Deglutition verknüpft. Die Pupillen sind gewöhnlich verengt, ein Symptom, das schon im Coma einen wertvollen Fingerzeig giebt, sie können aber auch erweitert und starr sein. Die äusseren Augenmuskeln, die Kaumuskulatur etc. werden häufig in den Kreis der Lähmung gezogen, auch der sensible Trigeminus ist nicht selten beteiligt. Häufig kommt es zu halbseitigen oder allgemeinen Konvulsionen, nicht selten zu Trismus. Die Temperatur pflegt schnell und erheblich bis auf 40° und darüber anzusteigen, die Respiration ist gestört (Cheyne-Stokes'sches Atmen, einfache Verlangsamung oder Beschleunigung und Unregelmässigkeit.) Luce ist auf Grund der von ihm gesichteten Kasuistik und eigener Beobachtungen für die Lehre Nothnagel's, dass die Brücke ein Krampfcentrum enthalte, eingetreten; und zwar schreibt er die epileptogenen Eigenschaften den motorischen Brückenkernen zu. Er fand bei den von der Brücke ausgehenden Konvulsionen die Rumpf- und Augenmuskeln besonders beteiligt.

Indess können Blutungen im Pons auch weniger schwere Symptombilder (vergl. das Kapitel akute Bulbärparalyse) hervorbringen. In einem von Elsholz beobachteten Falle beschränkte sich die Lähmung z. B. auf eine Reihe von Hirnnerven.

Stellt sich bei Blutung in die Med. obl. nicht sofort der Tod ein, so entwickeln sich schwere Störungen der Respiration und Cirkulation in Verbindung mit den Erscheinungen der Bulbärparalyse.

Die sehr seltene Kleinhirnblutung schafft die entsprechenden Symptome der cerebellaren Ataxie, des Schwindels, Erbrechens etc. Auch Opisthotosus kann dabei vorkommen (Tyne).

Bezüglich der „Hemiplegie ohne anatomischen Befund" vergl. das nächste Kapitel.

Differentialdiagnose. Von grösster Wichtigkeit ist es, im apoplektischen Anfall die richtige Diagnose zu stellen. Hier sind mancherlei und zum Teil grosse Schwierigkeiten zu überwinden. Er kann mit Zuständen einfacher Bewusstlosigkeit, mit dem epileptischen Sopor, mit den hysterischen Zufällen, mit der Synkope, dem uraemischen Coma und anderen toxischen Formen der Bewusstseinsstörung verwechselt werden.

Die einfache Synkope ist gewöhnlich leicht auszuschliessen; einmal ist bei dieser das Bewusstsein gewöhnlich nicht völlig erloschen — es fehlen die geschilderten Zeichen des Comas —, ferner dauert der Anfall in der Regel nur kurze Zeit; das Hauptmerkmal der Unterscheidung bildet jedoch der Umstand, dass die Herzthätigkeit beeinträchtigt: der Puls klein und oft aussetzend ist. Der Ohnmächtige sieht blass, benommen, jedoch nicht comatös aus.

Der epileptische Anfall selbst hat keine Aehnlichkeit mit dem apoplektischen, der demselben folgende oder ihn ersetzende soporöse Zustand kann jedoch, wenn die Anamnese fehlt, zu diagnostischen Bedenken führen. Sind Konvulsionen vorausgegangen, so deutet ein Zungenbiss,

eine von vorausgegangenen Anfällen herrührende Narbe auf die epileptische Natur des Anfalls. Bildet das Coma ein Aequivalent des epileptischen Insults, so ist die Blässe des Gesichts auffallend. Auch fehlen beim Anfall der echten Epilepsie fast immer die halbseitigen Symptome. Ferner tritt die Epilepsie in der Regel im jugendlichen Alter auf.

Der paralytische Anfall kann dem apoplektischen völlig gleichen; die Entscheidung ist nur durch Erhebung der Anamnese oder durch den weiteren Verlauf zu treffen. Das Gleiche gilt für den apoplektiformen Anfall der multiplen Sklerose. An diese Insulte symptomatischer Natur sollte man immer denken, wenn jugendliche Individuen mit gesundem Herz- und Gefässapparat von einer schnell vorübergehenden Attaque ergriffen werden.

Die hysterischen Zustände von scheinbarer oder wirklicher Bewusstlosigkeit dürften kaum zur Verwechslung Veranlassung geben. Der Pupillarreflex ist erhalten, ebenso fast immer der Cornealreflex; dasselbe gilt für die Sehnenphänomene. Der Puls kann beschleunigt sein, ist aber niemals wesentlich verlangsamt. Der Gesichtsausdruck bekundet meistens, dass der Patient unter der Herrschaft einer Sinnestäuschung oder eines krankhaft gesteigerten Affektes steht. Die Temperatur ist weder wesentlich herabgesetzt noch gesteigert. Endlich gelingt es zuweilen, durch Ovarialdruck, durch psychische Einwirkung den Anfall zu heben oder ihn zu modifizieren.

Das uraemische Coma ist durch die Harnuntersuchung allein nicht ohne Weiteres zu erkennen, da Albuminurie auch den apoplektischen Insult begleitet. Häufig führt die mikroskopische Untersuchung des Urins zu einem sicheren Ergebnis. Von grossem Wert für die Entscheidung ist der Nachweis von Oedemen, einer Retinitis albuminurica, die Ermittelung, dass andere Symptome der Uraemie (Konvulsionen, Amaurose, Erbrechen, asthmatische Zustände etc.) vorausgegangen. Die Temperatur ist fast immer subnormal. Das uraemische Coma entwickelt sich fast niemals plötzlich. Es setzt häufig mit Erbrechen und Konvulsionen ein. Da bei bestehender Schrumpfniere die Bedingungen sowohl für Blutung wie für Uraemie gegeben sind, soll man während des Comas mit der Diagnose zurückhaltend sein. — Das diabetische Coma ist durch das Ergebnis der Harnuntersuchung, die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und den Acetongeruch gewöhnlich unschwer zu erkennen. Die Anfälle der Encephalopathia saturnina sind meistens mit Delirien und Konvulsionen verknüpft; die Anamnese, die anderen Zeichen der chronischen Blei-Intoxikation lassen nur selten Zweifel an der Diagnose aufkommen.

Von der sog. „Apoplexia serosa“, mit der früher viel gerechnet wurde, ist in der neueren Literatur kaum noch die Rede. Es verdient aber Beachtung, dass hier und da bei Individuen, die unter den Erscheinungen eines apoplektischen Insults mit Lähmung erkrankten, statt der erwarteten Blutung ein Gehirnödem gefunden wurde, z. B. in einem Falle Bouveret's, in welchem im Anschluss an eine schwere Magenblutung Aphasie und Hemiplegie unter apoplektischen Erscheinungen aufgetreten und der Kranke am 10. Tage verstorben war.

Die schweren alkoholischen Rauschzustände sind durch den Spirituosengeruch, durch die Beschaffenheit des Erbrochenen, durch die Neigung zu Delirien, durch die meistens bestehende motorische Unruhe zu erkennen. Nur bleibt es zu beachten, dass nicht so selten die Hirn-

blutung im Anschluss an einen Alkoholexcess auftritt. Bei der akuten Morphiumintoxikation sind die Pupillen ad maximum verengt.

Die akute haemorrhagische Encephalitis setzt zwar auch häufig mit Bewusstseinsstörung ein, hier gehen aber gewöhnlich ausgeprägte Vorboten (Kopfschmerz, psychische Anomalien etc.) voraus, ferner ist die Temperatur meistens gesteigert, ausserdem ist das Coma meist nicht so tief wie im apoplektischen Insult, insbesondere sind die Reflexe und Sehnenphänomene erhalten.

Von nicht zu unterschätzender praktischer Bedeutung ist die Entscheidung der Frage, ob Hirnblutung oder Hirnerweichung vorliegt. Sie ist keineswegs immer sicher zu treffen. Von der Anwendung der Lumbalpunktion zur Entscheidung dieser Frage nach dem Vorschlag und den Versuchen Kroenig's müssen wir unbedingt abraten. Die Hirnblutung ist vor dem vierten Dezennium selten, während die Embolie häufig im jugendlichen Alter erfolgt und die Thrombose fast nur im höheren entsteht. Ein Herzfehler macht die embolische Erweichung sehr wahrscheinlich: bei atheromatöser Erkrankung des Herzens ist in erster Linie an Thrombose zu denken, es kann jedoch auch ein Embolus aus dem atheromatösen Herzen stammen. Endlich kann die gleichzeitig bestehende Erkrankung der Hirngefässe Hirnblutung bewirken. Liegt eine einfache Hypertrophie des linken Ventrikels vor und ist diese gar mit Nephritis verbunden, so handelt es sich in der Regel um Hirnblutung. Ist ein akuter Gelenkrheumatismus vorangegangen, so ist auch bei fehlendem Vitium cordis an Embolie zu denken, da die Endocarditis abgeheilt sein kann. Ist das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll, kräftig, langsam und gespannt, so ist es berechtigt, eine Hirnblutung zu diagnostizieren. Man erinnere sich aber der Thatsache, dass bei Apoplexie das Gesicht auch blass, der Puls weich und kraftlos sein kann. Das Coma ist bei der Haemorrhagia cerebri im Allgemeinen tiefer und von längerer Dauer als bei der Encephalomalacie.

Liegt eine stark-ausgesprochene atheromatöse Entartung der peripherischen Arterien vor, so ist eher an Hirnerweichung zu denken. Auch die syphilitische Endarteriitis führt weit häufiger zur Thrombose als zur Gefässruptur. Vorboten — Paraesthesien, vorübergehende Schwächezustände in der später gelähmten Seite —, die Wochen lang dem Insult vorausgehen, sprechen mehr für Erweichung durch Thrombose, während bei Embolie fast immer alle Vorboten (von Seiten des Gehirns) fehlen und diese auch bei Hirnblutung häufig ganz vermisst werden. Namentlich gehen psychische Schwächezustände dem Eintritt der Thrombose oft lange Zeit voraus, wie sie andererseits auch eine häufige Begleiterscheinung resp. Folgeerscheinung derselben bilden.

Wiederholung des apoplektischen Insultes deutet in erster Linie auf Encephalomalacie. Für Embolie fällt besonders der Umstand ins Gewicht, dass es schon zu Infarcten in anderen Organen (Lunge, Niere etc.) resp. zu Embolie der A. centralis Retinae gekommen ist, die auch gleichzeitig mit der Hirnembolie entstehen kann. Uebrigens kann sich auch bei Atheromatose eine Thrombose dieses Gefässes entwickeln.

Ein bedeutendes Sinken oder Ansteigen der Temperatur im Anfall spricht für Haemorrhagie. Bei ulceröser Endocarditis kann allerdings auch die Embolie mit Fieber und Schüttelfrösten einhergehen.

Hat man bereits die Lähmungssymptome vor Augen, ist der Insult abgelaufen oder hat er völlig gefehlt, so sind für die Unterscheidung die angeführten Momente noch zum Teil zu verwerten. Besonders aber kommen noch folgende Punkte in Betracht: Hat die Bewusstlosigkeit ganz gefehlt und deuten die Ausfallserscheinungen andererseits auf einen umfangreichen Herd, so ist es in hohem Masse wahrscheinlich, dass dieselben durch einen Erweichungsprozess bedingt sind. Diese Annahme hat auch noch Berechtigung, wenn eine kurzdauernde Bewusstseinspause oder ein Schwindelanfall vorgelegen hat. Eine in den ersten Tagen nach dem Anfall beginnende und dann stetig fortschreitende Besserung macht die haemorrhagische Natur des Prozesses wahrscheinlich.

So sehr sich die Symptomatologie der Blutung auch von der des Tumor cerebri unterscheidet, giebt es doch vereinzelte Fälle, in denen die aus einer Blutung hervorgegangene Cyste Herdsymptome hervorbrachte, die den durch eine Neubildung bedingten entsprachen. In der Regel handelte es sich hier um traumatische Blutungen der Rinde (oder Meningen) im motorischen Gebiet, deren Entstehung oft weit, selbst bis in die Kindheit, zurückreichte. Doch unterscheidet sich die Symptomatologie auch dann von der der Geschwülste wohl immer durch das Fehlen prägnanter Hirndrucksymptome.

Die hysterische Hemiplegie ist von der durch Hirnblutung bedingten resp. von der organischen in der Regel leicht zu unterscheiden. Sie verschont fast immer den Facialis und Hypoglossus oder beteiligt dieselben in einer ganz ungewöhnlichen Art (s. Kapitel Hysterie). Die hysterische Hemiplegie ist eine schlaffe oder mit Kontraktur verknüpft, im letzteren Falle hat die Kontraktur alle Eigenschaften der hysterischen (s. o.). Die Sehnenphänomene können bis zum Clonus gesteigert sein, aber die Steigerung schwindet häufig bei abgelenkter Aufmerksamkeit und verrät so ihren psychogenen Ursprung; auch lässt sich meist feststellen, dass das Fusszittern nicht eine Folge der Zerrung an der Achillessehne ist. So fand ich einige Male, dass es bei Plantarflektion ebenso stark hervortrat wie bei Dorsalflektion des Fusses. Das Babinski'sche Phänomen ist bei organischer Hemiplegie häufig nachzuweisen, bei hysterischer fehlt es immer. Cremaster- und Bauchreflex fehlen in der Regel bei echter, dagegen nicht bei hysterischer Hemiplegie. Der Gang ist bei echter Hemiplegie in charakteristischer Weise, wie oben beschrieben, modifiziert. Bei hysterischer Hemiplegie wird das Bein einfach nachgezogen ohne Circumduktion, es schwebt dabei temporär in der Luft oder berührt mit der ganzen Planta den Boden.

Babinski legt Gewicht darauf, dass bei echter Hemiplegie das Platysma zuweilen beteiligt ist, doch folgt das ja schon aus der Anteilnahme des Facialis an der hemiplegischen Lähmung; jedenfalls liegt kein Grund vor, daraus ein besonderes Phänomen zu konstruieren, ein Bestreben, von dem sich der verdiente Autor zu sehr beherrschen lässt.

Schliesslich ist die hysterische Hemiplegie fast immer von einer charakteristischen Hemianaesthesie und den anderen Merkmalen des Grundleidens begleitet, und vor Allem gelingt es einem mit dem Wesen desselben vertrauten Arzt immer, durch irgend einen Kunstgriff suggestiver Natur die psychische Grundlage der Lähmung festzustellen.

Prognose. 1) Im Anfall. Der apoplektische Insult kann unmittelbar zum Tode führen. Die Gefahr für das Leben liegt begründet in dem Umfang der Blutung, dem Durchbruch in die Ventrikel und dem Sitz derselben.

Für die Grösse des Blutherdes finden wir einen wichtigen Anhaltspunkt in der Dauer des Comas. Erstreckt sich dasselbe über einen Zeitraum von 24 Stunden, so ist das Leben gefährdet, wenn man auch ein Erwachen aus demselben ausnahmsweise noch nach 2 Tagen beobachtet hat. Bedenklich ist auch ein beträchtliches und stetes Absinken der Temperatur, ebenso wie eine übermässige Steigerung derselben (bis auf 40° und darüber). Der allmähliche Eintritt einer sich stetig vertiefenden Somnolenz (die Apoplexia ingravescens) ist als ein signum mali ominis zu betrachten. Im höheren Masse gilt dies für den Decubitus acutus. Die Déviation conjuguée deutet auf einen grösseren Herd, doch nicht ohne Weiteres auf ein periculum vitae.

Das Cheyne-Stokes'sche Atmen ist ein bedenkliches Zeichen. Nephritis verschlechtert die Prognose. Williamson behauptet, dass sich besonders bei Gehirnblutung mit tötlichem Ausgang häufig Retinalblutungen auf der der betroffenen Hemisphäre entsprechenden Seite fänden.

Stellen sich die Zeichen ein, die auf einen Durchbruch der Blutung in die Ventrikel hinweisen, so ist die Prognose quoad vitam eine durchaus schlechte. Die Haemorrhagie in den Pons nimmt meistens und die in die Medulla oblongata nimmt fast immer einen tötlichen Verlauf; also ist das Auftreten doppelseitiger Lähmungserscheinungen immer bedenklich.

Der Tod kann hier wie bei den primären Ventrikelblutungen in den ersten Minuten erfolgen. — Eine weitere Gefahr für den Apoplektiker bildet die Pneumonie.

2) Im Stadium der Lähmung. Hat sich die Hemiplegie oder ein anderer Symptomkomplex als Folge der Blutung entwickelt, so gilt es, festzustellen, ob eine Rückbildung eintreten wird, ob eine Besserung oder völlige Heilung zu erwarten ist. Auch hier sind zunächst die Anhaltspunkte für den Umfang der Blutung, also die Tiefe und Dauer des apoplektischen Anfalls zu verwerten. Je unvollständiger dieser ausgeprägt war, desto besser sind im Allgemeinen die Chancen. Eine kleine Blutung kann jedoch ausreichen, die motorische Leitungsbahn völlig zu durchbrechen, wenn sie eben gerade in dieser ihren Sitz hat. Es ist also festzustellen, ob die Hemiplegie und die entsprechenden Ausfallserscheinungen den Wert eines direkten oder indirekten Herdsymptoms haben. Für diese Entscheidung ausschlaggebend ist der Verlauf in den ersten Wochen. Bleibt während des ersten Monats die Hemiplegie in unveränderter Intensität fortbestehen oder stellt sich höchstens eine Spur von Beweglichkeit in dem betroffenen Bein ein, so ist es fast sicher, dass die Hemiplegie ein direktes Ausfallssymptom ist und nur die oben bezeichnete Besserung erfahren wird. Demgegenüber ist es ein besonders günstiges Zeichen, wenn ein gewisses Mass der Beweglichkeit sich bereits in den ersten Tagen wieder einstellt und die Besserung in der ersten Zeit stetig fortschreitet. Die Erhöhung der Sehnenphänomene verschlechtert die Prognose nicht ohne Weiteres. Sobald sich jedoch die ersten Zeichen der Kontraktur einstellen, ist Aussicht auf völlige Wiederherstellung nicht mehr vorhanden.

Die Aphasie giebt, wenn sie mit Hemiplegie verknüpft ist und die Diagnose Haemorrhagia cerebri sicher ist, eine im Ganzen relativ günstige Prognose. Meistens stellt sich die Sprache wieder her, wenn auch bis zum völligen Ausgleich der Störung gewöhnlich eine lange Zeit erforderlich ist. Eine partielle Aphasie kann auch dauernd bestehen bleiben.

Wenn sich eine Hemianopsie nicht gleich in den ersten Tagen bessert, ist sie voraussichtlich ein perennierendes Symptom.

Wenn die durch den Schlaganfall gesetzten Lähmungssymptome sehr schnell — innerhalb einiger Tage — zurückgehen, ist auch an Dementia paralytica zu denken; eine sorgfältige Untersuchung giebt in dieser Beziehung wohl immer Gewissheit. Nur da, wo die Störungen der Intelligenz noch nicht deutlich sind, der Pupillenreflex erhalten ist und eine charakteristische Sprachstörung fehlt, kann es schwer und selbst unmöglich sein, eine sichere Diagnose zu stellen. Eine dem Anfall folgende und längere Zeit anhaltende Demenz ist ein ungünstiges Zeichen.

Ist die Hemiplegie direktes Herdsymptom, so lernt der Kranke zwar auch gewöhnlich wieder gehen, aber es dauert doch mindestens 3 bis 4 Monate, ehe er diese Fähigkeit wiedererlangt. Ist sie nur in Folge des Druckes entstanden, so kann sie sich in wenigen Wochen ganz zurückbilden, meistens ist aber auch da ein Zeitraum von einigen Monaten bis zur Wiederherstellung erforderlich.

Das Leben der Personen, welche eine Hirnblutung überstanden haben, ist meistens auch für die Folgezeit dadurch gefährdet, dass die Grundbedingungen für die Wiederholung eines Insults vorhanden sind. Andererseits kenne ich aber — abgesehen von Kindern mit Hirnlähmung — Personen, die 20—30 Jahre mit ihrer Hemiplegie fortlebten, ohne dass je ein neuer Anfall eintrat. Auch der von Ballet und Dutil geführte Nachweis, dass die alten Blutherde zuweilen eine Ansiedelungsstätte für Infektionsträger bilden, scheint kein wesentliches praktisches Interesse zu haben.

Therapie. In prophylaktischer Hinsicht würden zunächst Massnahmen zu ergreifen sein, die der Entstehung der Gefässerkrankung vorbeugen und diese selbst beseitigen oder unschädlich machen. Doch da ist unserem Wirken eine enge Grenze gesteckt. In erster Linie handelt es sich um Vermeidung des Alkohols und der anderen angeführten Gifte. Mittel, welche die Bildung der miliaren Aneurysmen hintanhalten, kennen wir nicht. Da Fettleibigkeit den Eintritt der Hirnblutung zu begünstigen scheint, sind entsprechende diät. Vorschriften wohl am Platze. Zur Bekämpfung der Arteriosklerose werden Jodpräparate verordnet, doch hat sich v. Schrötter gegen diese Therapie ausgesprochen.

Rumpf empfiehlt eine kalkarme Diät, insbesondere Vermeidung von Milch, auch von Käse, Eiern u. s. w., ausserdem verordnet er Acidum lacticum. Huchard ist dagegen für reichlichen Milchgenuss — und das entspricht wohl auch der allgemeinen Erfahrung — während er Fisch, Wildpret u. a. untersagt. Alle Autoren sind sich darin einig, dass Alkohol und Kaffee vermieden werden sollen, ebenso scharfe Gewürze, starkes Rauchen etc. — Sind einmal die Bedingungen für die Entstehung einer Haemorrhagie vorhanden, so ist besonders alles das zu vermeiden, was zu einer plötzlichen Steigerung des Blutandrangs führt und Blutandrang zum Gehirn bewirkt (vgl. das vorige Kapitel).

Im apoplektischen Anfall können falsche Massnahmen von bedenklicher Folge sein. Hier ist grosse Vorsicht und reifliche Erwägung erforderlich.

Lässt es sich nicht bestimmt feststellen, ob Haemorrhagie oder Erweichung vorliegt, so beschränke man sich auf folgende Massnahmen: Der Kranke soll ruhig liegen, mit leichterhöhtem Kopfe, freiem Halse, in einem Zimmer, das Geräusche und den intensiveren Lichtreiz fernhält. Ist er zu Boden gestürzt, so löse man erst die den Hals beengenden Kleidungsstücke und trage dann den Kranken, dessen Kopf gut gestützt wird, unter Vermeidung jeder Erschütterung ins Bett. Man mache die Angehörigen darauf aufmerksam, dass Patient voraussichtlich nach einiger Zeit aus diesem Zustand erwachen und dann vielleicht die Gliedmassen der einen Körperhälfte nicht bewegen würde. Alle ihn beunruhigenden Kundgebungen seien aufs Strengste zu meiden, nur eines der Familienglieder, resp. eine Pflegeperson soll sich mit dem Kranken beschäftigen, ihn nach Möglichkeit vor jeder Erregung und vor jeder körperlichen Anstrengung schützen. Der vom Schlage Getroffene hat zunächst jeden Versuch einer aktiven Bewegung zu unterdrücken, er soll sich namentlich nicht abmühen, die gelähmten Gliedmassen in Aktion zu setzen. Ist das Schlucken erschwert, so ist bei der Darreichung von Nahrungsmitteln besondere Vorsicht erforderlich, damit der Kranke nicht ins Husten kommt. Die Stuhlentleerung ist durch Clysmata zu erzielen und durch Darreichung milder Abführmittel zu erleichtern.

Ist im Anfall das Gesicht gerötet, gedunsen, der Puls voll und kräftig und nach Massgabe der übrigen Verhältnisse eine Gehirnblutung zu diagnostizieren, so ist, — namentlich wenn das Coma übermässig lange andauert — ein Aderlass am Platze. Man kann denselben an der gewöhnlichen Stelle des Oberarms oder auch an einer Vene des Fussrückens vornehmen. Unbedingt ist derselbe zu vermeiden bei allgemeiner Schwäche und besonders bei Herzschwäche, wenn der Puls klein und aussetzend ist oder andere Zeichen auf die encephalomalacische Natur des Prozesses hindeuten.

Es ist nicht berechtigt, Versuche zu machen, um den Kranken aus dem Coma zu erwecken. Bei stertoröser Atmung ist die Seitenlage der Rückenlage vorzuziehen.

Traumatische Hirnblutungen haben einige Male Anlass zu operativem Einschreiten gegeben, selbst dann, wenn das subcorticale Marklager den Ort der Haemorrhagie bildete. Der Eingrif soll in den bekannt gewordenen Fällen erfolgreich gewesen sein.

Liegt Hirnblutung vor, so pflegt man eine Eisblase auf die dem Blutherd entsprechende Schädelhälfte zu applizieren. Da diese Procedur, so viel wir wissen, harmlos ist, so schadet's auch nichts, wenn man bei der Encephalomalacie in derselben Weise verfährt.

Besteht Herzschwäche, so sind kleine Quantitäten von Wein oder Cognac am Platz, auch wohl arzneiliche Excitantien, wie die Aether- und Campher-Injektion.

Bei Hirnblutung ist die Darreichung von Alcoholicis in der ersten Zeit ganz zu vermeiden; wo jedoch starke Gewöhnung vorliegt und die Gefahr des Deliriums eine drohende ist, kann man von Spirituosen nicht

ganz Abstand nehmen. Kaffee und Thee sind ebenfalls auszusetzen. Milch, Cacao, Limonade, abgebraustes Selterwasser sind die geeigneten Getränke. In den ersten Tagen ist überhaupt eine flüssige Diät (Milch, Haferschleim etc.) vorzuziehen, nach dem dritten Tage kann man leichtverdauliche feste Speisen in kleinen Quantitäten darreichen, jedenfalls hat der Arzt Sorge dafür zu tragen, dass nicht eine Verdauungsstörung und mit dieser Erbrechen eintritt.

Wenn nicht besondere Momente vorliegen, sind Arzneimittel in der ersten Zeit nicht angezeigt. Ist der Kranke unruhig, so sind die Brompräparate versuchsweise anzuwenden, gegen heftigen Kopfschmerz oder anhaltende Schlaflosigkeit verordne man ein Opiat. Auch Sulfonal und Trional sind dann erlaubte Mittel. Hat man Grund zu der Annahme, dass Endarteriitis specifica vorliegt, so ist Jodkalium und Quecksilber am Platze. Doch wird ersteres auch sonst verordnet, in der Absicht, die Resorption anzuregen.

Durch die geeignete Lagerung und Reinhaltung des Kranken muss der Entstehung des Decubitus nach Möglichkeit vorgebeugt werden. Eventuell soll Patient ein Wasserkissen als Unterlage erhalten.

Was die Behandlung der Hemiplegie anlangt, so beschränke man sich zunächst darauf, die gelähmten Extremitäten sanft zu massieren, passive Bewegungen in den einzelnen Gelenken, besonders in denen des Arms auszuführen, um der Kontraktur und den aus der Inaktivität erwachsenden Störungen von vornherein entgegenzuwirken. Es sind anfangs etwa 5, dann 10—20 Minuten auf diese Proceduren zu verwenden; wird der Kranke aber durch dieselben aufgeregt oder angegriffen, so kürze man sie entsprechend ab. Durch diese Behandlung wird der Entstehung der Gelenkverwachsung und Kontraktur sowie ihrer Folgen am besten vorgebeugt. Genauere Vorschriften für die Ausführung dieser Manipulationen giebt Geigel.

Nach Ablauf von 2—3 Wochen ist auch eine elektrische Behandlung empfehlenswert. Von der direkten Galvanisation des Gehirns nimmt man besser ganz Abstand. Erlaubt ist es, die Muskeln der gelähmten Extremitäten durch den Reiz des faradischen Stromes zur Kontraktion anzuregen. Sobald sich die Tendenz zur Kontraktur bemerklich macht, ist diesem Punkte in der Elektrotherapie insofern Rechnung zu tragen, als sich die elektrische Reizung möglichst auf die Antagonisten der verkürzten Muskeln beschränken soll. Den elektrischen Strom wende man täglich etwa 5 Minuten lang, zunächst auf die Dauer von 4—6 Wochen an; die Kur kann dann nach einiger Zeit wieder aufgenommen und Monate hindurch fortgesetzt werden. Von dem Effekt der elektrischen Behandlung konnte ich mich in einzelnen Fällen überzeugen: namentlich war ein Hemiplegiker unmittelbar nach der Sitzung im Stande, relativ gut und flott zu schreiben, während er vor derselben langsam, mühevoll und sehr undeutlich schrieb. Ein Anderer, der schon Jahre lang gelähmt war, lernte eine Streckung des Fusses ausführen. — Tritt die Hemianaesthesie in den Vordergrund, so ist es ratsam, die gefühllose Haut durch faradische Pinselströme zu reizen. Vulpian hat Erfolge davon gesehen, ich auch.

Die Behandlung der gelähmten Körperteile mit dem galvanischen Strom ist ebenso berechtigt.

Auch die Heilgymnastik wird in diesen Stadien mit Erfolg angewandt, anfangs handelt es sich vorwiegend um passive, später um aktive Gymnastik.

Operative Massnahmen kommen selten in Frage, doch ist die Tenotomie der Achillessehne und die Muskeltransplantation bei Hemiplegie mit Kontraktur wiederholentlich ausgeführt worden. Wesentliche Erfolge dürften jedoch mit diesem Verfahren nicht zu erzielen sein.

Wann soll der Kranke aufstehen? Sobald sich die ersten Bewegungen im Bein wieder einstellen, hat Patient den Wunsch, Gehversuche zu machen. Der Arzt kann sich leicht verlockt fühlen, ihm in dieser Hinsicht entgegenzukommen, um ihn von dem Fortschritt zu überzeugen. Gegen einen einmaligen Versuch dieser Art ist auch nichts einzuwenden. Man hüte sich aber, den Gelähmten nun dauernd ausser Bett zu halten. Zweifellos begünstigen diese Bewegungsversuche die Entstehung der Kontraktur. Auch nachdem sich die Beweglichkeit im Bein bis zu einem gewissen Grade wieder hergestellt hat, soll Patient den grössten Teil des Tages noch im Bette zubringen. Beim Aufstehen ist besonders darauf zu achten, dass der herabhängende Arm durch eine geeignete Binde gut unterstützt wird. Besteht Cyanose, Kältegefühl in den gelähmten Extremitäten, so wirken Einwickelungen, die aber keinen Druck ausüben dürfen, wohlthuend. Gegen die Gelenkveränderungen erweisen sich wiederum die Massage und besonders die passiven Bewegungen als ein wirksames Mittel. Auch Einreibungen dürfen angewandt werden.

Von den subkutanen Strychnin-Injektionen sieht man bei der Hemiplegie keinen Erfolg.

Erben macht darauf aufmerksam, dass es in gewissen Fällen (wenn das Knie aktiv nicht gebeugt werden kann) empfehlenswert ist, den Patienten dahin zu bringen, dass er mit dem gelähmten Bein voranschreitet und das gesunde dann nur soweit vorwärts setzt, dass sich der Fuss neben dem gelähmten befindet.

Hat der Schlaganfall eine Aphasie hinterlassen, so kann ein entsprechender Unterricht zur Besserung dieses Zustandes beitragen (siehe S. 649).

Durch Badekuren ist gegen die Folgezustände der Apoplexie im Allgemeinen sehr wenig zu erreichen. Alle heissen Bäder sind zu vermeiden, ebenso die kalten. Es eignen sich also nur die milder-temperierten (26—27 ° R.). Auch diese Temperaturen wende man vorsichtig — anfangs nur in Form von Waschungen, Sitz- oder Fussbädern — und nicht zu früh, nicht vor der 5.—6. Woche, an. Von Mineralwässern können die milde abführenden empfohlen werden, eventuell Trinkkuren am Orte selbst (Kissingen, Marienbad, Homburg etc.)

Die ganze Lebensweise ist so zu regulieren, dass jeder Blutandrang nach dem Kopfe (vgl. das Kapitel Hirnhyperaemie) vermieden wird.

Die Hirnerweichung (Encephalomalacie).

Die Ursache der Hirnerweichung ist die durch Verschluss einer Arterie bedingte lokale Anaemie der Hirnsubstanz. Das ausser Ernährung gesetzte Hirngebiet fällt einem Degenerationsprozess anheim, der sich

durch Erweichung — im ursprünglichen Sinne des Wortes — dokumentiert.

Der Gefässverschluss ist ein embolischer oder thrombotischer. Der Embolus stammt gewöhnlich aus dem Herzen (Klappenfehler, insbesondere Mitralstenose, oder Herzschwäche mit Thrombenbildung), seltener aus der Aorta (Atheromatose, Aneurysma) und noch seltener aus den Venae pulmonales (bei ulcerativer Bronchitis, Cavernenbildung und Lungenbrand).

Nur ausnahmsweise sind es Partikel von Tumoren des Herzens oder der Lungen, die ins Hirn geschleudert werden. Auch andere zellige Bestandteile können das embol. Material bilden, doch dürfen wir von diesen seltenen Vorkommnissen, zu denen auch die sog. Echinococcenembolie zu rechnen ist, hier absehen. Häufiger sind es Mikroorganismen, die mittels der Embolie ins Hirn verschleppt werden.

Der Embolus kann auch das Zerfallsprodukt eines Thrombus sein, der in einer der grösseren Hirnarterien steckt.

Die Thrombose der Hirngefässe entwickelt sich fast ausschliesslich bei Erkrankung ihrer Wandungen, und zwar in Folge der gewöhnlichen senilen Atheromatose oder der spezifischen Endarteriitis. Eine verwandte Erkrankung der Hirnarterien kann aber auch durch chronische Intoxikation (Alkohol, Blei etc.) verursacht werden oder auf dem Boden der Heredität entstehen. Ferner sei darauf hingewiesen, dass nach unserer Erfahrung diejenigen Erkrankungen des Nervensystems, welche mit fortdauernden Funktionsstörungen im Bereich des Herz- und Gefässnervensystems einhergehen, wie die Neurasthenia cordis und gewisse Formen der traumatischen Neurose, den Anstoss zur Entwickelung der Atheromatose in einer früheren Lebensepoche geben können. Fortgesetzte starke Gemütsbewegungen können in demselben Sinne wirken.

Es giebt Erkrankungen, von denen man annimmt, dass sie die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen und eine Thrombose bei intakter Gefässwand erzeugen können; hierher sind die akuten Infektionskrankheiten, die Phthise, das Puerperium zu rechnen.

Viele Autoren sind der Ansicht, dass die Gegenwart von Mikroorganismen und Giften im Blut seine Gerinnungsfähigkeit erhöht. Andere nehmen an, dass die Infektionskrankheit zunächst eine Endocarditis hervorrufe und dass durch diese eine Embolie herbeigeführt werde, welche nach Abheilung der Endocarditis oder wenn diese latent bleibe, als Thrombose gedeutet würde. So ist als Grundlage der Hemiplegia postdiphtheritica in den zur Obduktion gekommenen Fällen meist Embolie nachgewiesen worden (Slawyk, Baginsky). Durch grosse Herzschwäche wird die Entstehung der Thrombose resp. Embolie begünstigt, indem sie zunächst Anlass zur Bildung von Herzthromben giebt. Die Verlangsamung des Blutstromes leistet der Thrombose Vorschub, kann sie aber kaum allein hervorbringen. Ist jedoch einmal aus einer der angeführten Ursachen die Gerinnungsfähigkeit erhöht, so bildet sich der Thrombus da, wo das Blut langsam oder unter Stromwirbelbildung circuliert (v. Recklinghausen), wo es aus einem engen Lumen in ein weiteres übertritt.

Die Chlorose und Leukaemie befördern ebenfalls das Zustandekommen der Thrombose.

Bei der CO-Vergiftung kommen Erweichungen vor, deren Genese noch nicht völlig aufgeklärt ist. Besonders oft betraf die Erweichung den Linsenkern auf beiden Seiten (Poelchen, Kolisko). Auch nach aus-

gedehnter Hautverbrennung wurde multiple Thrombenbildung im Gehirn nachgewiesen (Klebs).

Auf die traumatische Encephalomalacie, auf die Erweichung in der Umgebung von Blut- und Geschwulstherden, auf die überaus selten beobachtete Thrombose bei tuberkulöser Meningitis, die auch die Venen betreffen kann, sei hier nur hingewiesen.

Liegen die Bedingungen für das Zustandekommen der Embolie oder Thrombose vor, so können als auslösende Momente Gemütsbewegungen, namentlich Schreck, körperliche Ueberanstrengung und die Entbindung (letztere besonders für Embolie) wirken. Einige Male ist der Eintritt einer Hemiplegie in der Narkose beobachtet worden (Schwartz, Büdinger, Chipault), ohne dass man feststellen konnte, ob Blutung oder Erweichung zu Grunde lag (vgl. die Notiz auf S. 389).

Die Emboli bleiben gewöhnlich an der Teilungsstelle eines grösseren Gefässes sitzen, am häufigsten geraten sie in die Arteria fossae Sylvii und deren Aeste und bevorzugen die linke. Auch die Arteria carotis interna, die Art. prof. cerebri wird nicht selten und die Art. vertebralis, besonders die linke, zuweilen embolisiert. Der Thrombus kann sich zwar an jeder Stelle entwickeln, betrifft aber meistens die grossen Gefässe der Hirnbasis, am häufigsten hat er seinen Sitz in den Aa. fossae Sylvii, carotis interna, basilaris, cerebri profunda oder in Aesten derselben.

Der Embolus, der ein festes, farbloses, der Gefässwand anhaftendes (zuweilen verkalkendes) Gerinnsel bildet, kann eine sekundäre Gerinnselbildung in den benachbarten Gefässabschnitten verursachen; diese sekundären Thromben sind rot gefärbt und locker. Namentlich pflegt sich der Thrombus auf diese Weise zu vergrössern und durch sein Wachstum die peripheriewärts von dem verstopften Gefäss abgehenden Zweige zu verlegen. Zuweilen zerfällt der Embolus, ehe es zur Nekrobiose gekommen ist, und die durch den Zerfall entstehenden Partikel werden vom Blutstrom fortgerissen. Besonders gilt das für Emboli, die spezifisches Material, Mikroorganismen enthalten. — Der Thrombus kann auch wieder resorbiert werden.

Bei der spezifischen Endarteriitis, die vorzüglich die Hauptäste des Circulus Willisii befällt, kann das Gefässlumen auf eine grössere Strecke obliterieren.

Der Verschluss des Gefässlumens bewirkt nur dann Erweichung des entsprechenden Hirnareales, wenn die Bedingungen für die Herstellung eines Kollateralkreislaufs fehlen. Das geschieht somit immer, wenn die betroffene Arterie Endarterie ist, wie die die Marksubstanz des Gehirns versorgenden Arterienzweige, oder wenn das Gefäss in solcher Ausdehnung obturiert ist, dass die Eintrittspforte der den Kollateralkreislauf vermittelnden Seitenzweige in das Hauptrohr ebenfalls verlegt ist. So kommt es, dass z. B. die Thrombose der Carotis interna, die gewöhnlich bis zum Abgang der vorderen und mittleren Hirnarterie reicht, sehr schwere und dauernde Folgezustände bedingt, während bei der Unterbindung sowie bei der Embolie gewöhnlich durch den Circulus arterios. Willisii der Kollateralkreislauf hergestellt wird. In der Hirnrinde stellt sich die Kollateral-Ernährung leichter her als beim Verschluss der Arterien des Hirnstamms. So kann bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii die Erweichung des Rindengebietes ausbleiben oder sich auf einen kleinen Bezirk beschränken, während das von ihr versorgte Markgebiet stets in grosser Ausdehnung erweicht ist.

Findet die Obturation der A. fossae Sylvii vor dem Abgang der basalen Arterien statt, die ins Innere des Hirns dringen, so geht nach v. Monakow der ganze Linsenkern, der vordere Teil des Thalamus opticus, die Regio subthalamica, die Centralwindungen (zum grossen Teil), die Insel, das Operculum und die dritte Stirnwindung zu Grunde. — Durch den Verschluss der A. cerebr. posterior wird der grösste Teil des Lobus occipitalis, namentlich die Fissura calcarina und der Cuneus sowie das hintere Sehhügelgebiet vom Blutkreislauf abgesperrt, doch hängt die Ausdehnung der Erweichung wesentlich vom Sitze des Pfropfs und der Ausbildung des Kollateralkreislaufs ab.

Erweichungsherde werden an allen Stellen des Gehirns gefunden, sie bevorzugen nur scheinbar die Rinde, weil diese die grösste Ausdehnung besitzt. Auch in den tiefen Schichten des Centrum semiovale entwickeln sie sich oft. Ferner bilden der Kopf des Nucl. caudatus und der vordere Teil des Putamen eine Prädilektionsstelle. Am seltensten haben sie ihren Sitz im Cerebellum.

Der Erweichungsprozess selbst tritt nicht im sofortigen Anschluss an den Gefässverschluss auf. Es vergehen 36—48 Stunden, ausnahmsweise 3—4 Tage, ehe der Zerfall und damit die Konsistenzverminderung des Hirngewebes zu Stande kommt; doch soll eine Schwellung, eine seröse Durchtränkung des betroffenen Hirnbezirkes sich gleich an die Embolie anschliessen.

Ist der Verschluss des Gefässlumens kein vollständiger, so kann es bei diesen Veränderungen bleiben oder es können sich nekrobiotische (und indurative?) Prozesse anschliessen, die nicht in völlige Erweichung übergehen. Diese Genese hat man z. B. gewissen Formen der lobären Sklerose zugeschrieben. Auch ist ein einfaches Oedem, bezw. eine weisse Erweichung des Gehirns in Fällen, in denen das Lumen der Carotis durch oblit. Arteriitis mehr und mehr verengt wurde, gefunden worden.

Man spricht von roter, gelber und weisser Erweichung. Die Färbung ist in erster Linie abhängig von dem Blutgehalt. Die rote Erweichung wird besonders in den Rindenherden beobachtet, weil die graue Substanz an sich reicher an Blut ist. Durch stärkere Verfettung des erkrankten Gewebes und besonders durch Umwandlung des Blutfarbstoffs in Pigment entsteht aus der roten Erweichung, die immer ein frühes Stadium darstellt, nach wenigen Wochen die gelbe: die gelben Platten (Plaques jaunes) der Hirnrinde. Zur Entwickelung eines haemorrhagischen Infarcts im Cohnheim'schen Sinne kommt es im Gehirn nur ausnahmsweise, (nach Schmaus überhaupt nicht), doch finden sich nicht selten kleine Blutextravasate in der Peripherie des Erweichungsherdes.

In der Marksubstanz hat der Erweichungsherd gewöhnlich einen weissen oder weissbläulichen Farbenton. Das Gewebe ist breiig zerfliessend oder selbst verflüssigt (Schmaus spricht von Kolliquationsnekrose) und hat eine kalkmilchartige Beschaffenheit. Es enthält Myelintropfen, Detritus und besonders reichlich Körnchenzellen, die die echte Erweichung am sichersten von der postmortalen Maceration unterscheiden.

Nach Resorption des flüssigen Materials kann es zur Cystenbildung kommen, doch kann auch der Erweichungsherd in der ursprünglichen Form und Beschaffenheit Jahre lang erhalten bleiben. Der Ausgang in Vernarbung ist das gewöhnliche Schicksal der Rindenerweichung. In der Umgebung kleiner Arterien sieht man häufig statt der Erweichung eine umschriebene perivasculäre Sklerose.

Die Grösse der Erweichungsherde variiert von Stecknadelkopfumfang oder selbst mikroskopischer Kleinheit bis zu dem Umfang einer Faust, ja er kann den grössten Teil einer Hemisphäre einnehmen, z. B. bei Thrombose der Carotis. Einmal fand ich die ganze Hemisphäre in

einen Erweichungsherd verwandelt. Oefter finden sich bei Atheromatose statt eines grösseren Herdes oder neben demselben eine grosse Anzahl kleiner, zum Teil erst mikroskopisch erkennbarer. Auch kommen doppelseitige an symmetrischen Stellen beider Hemisphären, z. B. in beiden Linsenkernen, in beiden Lobi occipitales, gar nicht selten vor.

Die Embolie entsteht am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter, während die Thrombose, wenn wir von der syphilitischen absehen, fast ausschliesslich dem höheren zukommt.

P. Marie fand als Grundlage der Greisenhemiplegie häufig lacunäre Zustände im Gehirn, besonders im Gebiet des Linsenkerns. —

Symptomatologie. Ungefähr ebenso wie die Hirnblutung kennzeichnet sich die Encephalomalacie durch vorübergehende und andauernde, durch allgemeine und lokale Symptome.

Grössere Erweichungsherde werden, insbesondere wenn sie embolischen Ursprungs sind, durch einen apoplektischen Insult eingeleitet. Die Embolie kleiner Zweige und die Thrombose von selbst grösseren Arterienstämmen kann sich vollziehen ohne Bewusstseinstrübung. Das Coma ist gewöhnlich nicht so tief und meistens auch von kürzerer Dauer, als das die Hirnblutung begleitende. Gemeiniglich fehlt der Temperaturabfall, während in der Regel circa 8—10 Stunden nach dem Eintritt des Leidens die Temperatursteigerung beginnt, die eine zwar gewöhnlich nicht erhebliche ist, aber mehrere Tage anhalten kann. Zuweilen beginnt das Fieber auch erst nach einigen Tagen. Höhere Temperatur und Schüttelfröste stellen sich nur bei septischer Beschaffenheit des Embolus ein.

Die Embolie einer grossen Arterie bedingt fast immer Bewusstlosigkeit. Es ist die plötzlich eintretende Cirkulationsstörung, die sich nicht auf den betroffenen Gefässbereich beschränkt, sondern sich mehr oder weniger auf das gesamte Gehirn erstreckt, dazu kommt eine Art von Shokwirkung (Trousseau, Wernicke), eine mechanische Schädigung des Gehirns, da die blutleeren Gefässe collabieren und somit auch eine örtliche Verschiebung der umgebenden Gewebe veranlassen etc.; ausserdem halten wir es mit Monakow für wahrscheinlich, dass der mechanische Reiz reflektorisch die vasomotorischen Centren erregt und dadurch eine allgemeine Hirnanaemie erzeugt. An Stelle des Comas kann auch ein — allgemeiner oder halbseitiger — epileptischer Insult oder selbst eine Art von Status epilepticus treten. Erbrechen ist ebenfalls keine ungewöhnliche Erscheinung. — Seltener äussert sich die Embolie zunächst nur durch einen leichten Insult, an den sich dann erst ein Zustand von Benommenheit mit Delirien anschliesst, Erscheinungen, die man auf die reaktiven Vorgänge in der Umgebung zu beziehen geneigt ist. — Die Thrombose der Hauptarterien pflegt sich auch durch den apoplektischen Anfall anzukündigen; derselbe wird aber hier häufiger vermisst als bei der Blutung, oder die Bewusstseinsstörung ist nur eine oberflächliche. Auch kommt es bei der Thrombose öfter vor, dass die Lähmungserscheinungen der Bewusstseinstrübung vorausgehen und dass diese durch einen Zustand von Verwirrtheit, durch ein leichtes, sich über Tage erstreckendes Delirium ersetzt wird.

Fehlt der Anfall, wie das bei Verstopfung der kleineren Arterien die Regel, bei Thrombose grosser häufig ist, so klagt der Kranke über

Kopfschmerz und Schwindel. Auch die Vorboten spielen hier eine weit bedeutendere Rolle als bei der Hirnblutung. Die Embolie entwickelt sich freilich plötzlich, ohne vorausgehende Hirnsymptome. Der Thrombose gehen aber Tage, Wochen und selbst Jahre lang gewisse Beschwerden, die auf eine Hirnaffektion deuten, voraus. Es sind das die allgemeinen Folgen der Atheromatose resp. der Endarteriitis specifica: Kopfschmerz, Schwindel, häufig auch Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, Verwirrungs- und Erregungszustände, die nicht selten mit Sinnestäuschungen verknüpft sind, und besonders ein Mangel der Orientierungsfähigkeit in Bezug auf Zeit und Ort, nicht selten auch wiederholte leichtere Betäubungszustände, die der Ausdruck flüchtiger Cirkulationsstörungen, resp. schon durch kleinere Erweichungsherde bedingt sind.

Der Embolie kann die Embolisierung eines anderen Organs (Nieren, Milz etc.) vorausgehen; von besonderem Interesse ist die Verbindung der Hirnembolie mit der der Arteria centralis retinae.

Die typische Form der durch die Encephalomalacie erzeugten Lähmung ist die Hemiplegie, die ganz in derselben Weise auftritt, wie bei der Hirnblutung. Nur kommt es bei der senilen Atheromatose zuweilen und häufiger noch bei der spezifischen Arteriitis zu einer schubweisen Entwickelung der Lähmungssymptome, in der Weise, dass eine Hemiparese der Hemiplegie vorausgeht oder dass zuerst ein Glied, nach ein, zwei Stunden oder am folgenden Tage das andere in den Kreis der Lähmung gezogen wird, oder dass halbseitige Paraesthesien dem Eintritt der Lähmung und Hemianaesthesie vorausgehen.

Die Hemiplegie ist, wenn sie die rechte Seite betrifft, häufig von Aphasie begleitet und diese ist meistens direktes Herdsymptom.

Da sich die Erweichungsherde nicht selten auf umschriebene Rindenbezirke beschränken, bildet die Monoplegie mit Aphasie oder die Aphasie allein, die Hemianopsie zuweilen das dauernde Symptom dieses Hirnleidens.

Da jedoch auch die Erweichung indirekte Symptome schafft und die Verstopfung des Gefässrohrs überwiegend häufig die Arteria fossae Sylvii betrifft, ist es begreiflich, dass die Hemiplegie — allein oder mit den genannten Erscheinungen — das gewöhnliche Zeichen der Encephalomalacie bildet. Ist sie ein indirektes Herdsymptom, zerstört der Erweichungsherd die motorische Bahn oder die motorischen Centren nicht direkt, so gleicht sie sich in kurzer Zeit wieder aus. Die Hemiplegie kann von Hemianaesthesie begleitet sein, oder diese kann isoliert auftreten.

Man spricht von passagerer Hemiplegie, wenn die Erweichung ausbleibt — sei es, dass der Pfropf zerfällt oder fortgespült wird, oder dass sich ein Kollateralkreislauf ausbildet, oder dass (wie bei der Lues) die Ernährungsstörung nur durch eine starke Verengung des Gefässlumens, die vorübergehend einem Verschluss gleichkam, bedingt wurde. Diese Hemiplegie schwindet innerhalb einiger Stunden oder einiger Tage.

Zuweilen stehen die Ausfallserscheinungen nicht im Einklang mit dem Ort der Erweichung, sie spotten dem Lokalisationsgesetz. Hier ist aber stets darauf zu achten, dass neben dem grossen Herd nicht selten

zahlreiche kleinere das Hirn durchsetzen, von denen eine Anzahl überhaupt erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt wird.

Symptome bei Verstopfung der Carotis interna. Kommt es zum Kollateralkreislauf, so bildet sich die Hemiplegie schnell wieder zurück oder sie fehlt — wie bei der Unterbindung — ganz. Sind die Gefässe zu eng, um die Blutzufuhr in genügender Weise zu bewerkstelligen, oder fehlen sie, oder reicht der Thrombus bis in die Art. cerebri ant. und fossae Sylvii, so bildet sich eine sehr ausgedehnte Erweichung, die sich durch Hemiplegie mit tiefem, andauerndem Coma kundgiebt und gewöhnlich schnell tötlich verläuft. Durch Verstopfung der Arteria ophthalmica (und Centralis retinae) kann sich eine mehr oder weniger schwere Sehstörung entwickeln. Bei der Embolie der Carotis wechseln die Erscheinungen je nach dem Ort, an welchem der Pfropf sitzen bleibt.

Die Verstopfung der Arteria fossae Sylvii (Stamm) bedingt: völlige Hemiplegie mit vorübergehender oder dauernder Hemianaesthesie und bei Verstopfung der Arteria fossae Sylvii sinistra totale oder partielle Aphasie. Beschränkt sich die Obliteration auf einen ihrer Zweige, so modifizieren sich die Erscheinungen in leicht zu verstehender Weise, je nachdem die Erweichung die dritte Stirnwindung, die vordere, die hintere Centralwindung, den Scheitellappen oder die erste Schläfenwindung betrifft. Handelt es sich um Embolie und dringt der Pfropf in die corticalen Aeste der Centralwindungen, so gehen dem Eintritt der Lähmung häufig halbseitige Konvulsionen voraus. Je nach dem Umfang des ausgeschalteten Gebietes entwickelt sich eine Monoplegie (facio-lingualis, faciobrachialis etc.), eine Hemiplegie, eine motorische Aphasie mit oder ohne Lähmung etc. So bedingt die Obturation des I. Astes der linken Seite motorische Aphasie mit Monoplegia facio-lingualis dextra, dabei kann auch der Arm paretisch sein. Der Verschluss des II. Astes hat Hemiplegie oder Monoplegia faciobrachialis zur Folge, der des III. u. IV., welche den unteren Scheitellappen versorgen, würde bei linksseitigem Sitz Alexie, meist auch Hemianopsie und event. Worttaubheit bedingen. Letztere ist als Hauptsymptom bei Obturation des V. Astes zu erwarten u. s. w.

Embolie oder Thrombose der Arteria cerebri anterior (die erstere kommt nur selten vor) würde Monoplegia cruralis und psych. Störungen (?) verursachen können.

Die Verstopfung der in die Marksubstanz eindringenden Aeste bewirkt gewöhnlich Hemiplegie (resp. Hemianaesthesie); überschreitet jedoch die Erweichung das Terrain des Nucl. caudat. lentiformis oder Thal. opticus nicht, so kann die Hemiplegie von vornherein ausbleiben.

Die Obturation der Arteria cerebri profunda hat, wenn die kollaterale Blutzufuhr ausbleibt, in der Regel Hemianaesthesie und als konstanteste Erscheinung Hemianopsie zur Folge.

Von der Thrombose dieser Arterie entwirft Monakow, einer der vorzüglichsten Kenner der Pathologie dieses Gebietes, folgendes Bild: Erfolgt die Thrombose, wie gewöhnlich, schubweise, so gehen eine Zeit lang allgemeine Erscheinungen, wie Schwindelanfälle, Zustände von absence, vorübergehende hemianopische Störungen, Flimmerscotome mit Kopfschmerz und vorübergehende Amblyopie voraus, dann folgt ein richtiger apopl. Anfall mit nachfolgender Hemiplegie, event. auch mit konvulsiven Bewegungen. Nach Zurücktreten der Allgemeinsymptome verliert sich in der Regel auch die Hemiplegie, und es steht nun im Vordergrund die Hemianopsie und bei linksseitigem Sitz die

sensorische Aphasie resp. Paraphasie und amnestische Aphasie. Auch Hemianaesthesie kann vorhanden sein.

Ueber die Symptome, die bei Thrombose der Arteria basilaris und vertebralis sowie ihrer Zweige, besonders der Kleinhirnarterien, auftreten, vgl. das Kapitel: akute Bulbärparalyse.

Es giebt Fälle von Arteriosklerose, in denen sich eine Summe kleiner Erweichungsherde entwickelt, ohne dass es zu deutlichen apoplektischen Insulten kommt. Auch die Lähmungserscheinungen entstehen gewissermassen durch Summation, sodass ihre Entwickelung und ihr Fortschreiten mehr dem Typus eines chronischen Leidens entspricht. Es kommt in der Regel zu Störungen der Intelligenz, häufig zu krampfhaften Ausbrüchen des Lachens und Weinens, und nicht selten zu Bulbärsymptomen (vgl. das Kapitel Pseudobulbärparalyse). Auch können sich jeder Zeit echte Insulte mit typischen Ausfallserscheinungen einstellen. Bei dieser Encephalomalacia multiplex kommt auch eine Form von Amnesie vor, die das Bild der amnestischen Aphasie vortäuschen kann, ohne dass eine entsprechende Erkrankung des Sprachcentrums vorliegt. Die Zustände haben nahe Beziehungen zur Dementia senilis und können in diese übergehen. Es kommt aber auch vor, dass sich an einen einmaligen apoplektischen Insult, der zur Hemiplegie geführt hat, eine Abnahme der Geisteskräfte anschliesst, die zu dem Bilde einer ausgesprochenen Demenz führt (Dementia apoplectica, D. post apoplexiam, posthemiplegische Demenz). Meist scheint es sich dabei um diffuse Erkrankung der Gehirnarterien und ihre Folgezustände, wie das auch Mingazzini hervorhebt, und besonders oft um Lues zu handeln. Die Demenz ist da also wohl nur ausnahmsweise das Produkt des apoplekt. Insults und auch nicht durch die Herderkrankung allein bedingt, die dieser gesetzt hat, sondern die Kombination derselben mit der allgemeinen Hirngefässerkrankung und den durch diese bedingten Folgezuständen schafft die Grundlage der Dementia.

Im Geleit der diffusen Atheromatose des Gehirns mit ihren anatomischen Folgezuständen kommen auch andere Erscheinungen vor, die der Deutung grosse Schwierigkeiten bereiten, namentlich Formen der Gehstörung, die teils an die Gangart der Paralysis agitans, teils an die Basophobie erinnern. Der Patient steht ängstlich da, vermag keinen Schritt zu machen oder marschiert auf der Stelle, legt sich hintenüber oder geht rückwärts etc.; sobald man ihn ein paar Schritte geführt hat oder ihn auch nur energisch anfeuert, vermag er gut oder trippelnd eine Strecke zu gehen. Petrén hat diese Zustände vor Kurzem eingehend beschrieben, und ich selbst habe analoge Beobachtungen schon seit langem angestellt. Petrén denkt an die Kombination des organischen mit einem funktionellen Nervenleiden und sucht die Gehstörung auf Rechnung des letzteren zu bringen. Mir selbst schienen die Eigentümlichkeiten des Ganges teils eine Folge der Schädigung der Gleichgewichtscentren, der Koordinationsapparate für die Gehbewegung, teils eine Folge der Demenz zu sein, und diese beiden Faktoren konnten wieder ohne Bedenken auf den atheromatösen Prozess zurückgeführt werden.

Differentialdiagnose. Für die Unterscheidung der Erweichung von der Hirnblutung sind die bereits S. 703 angeführten Kriterien zu verwerten. Hinzuweisen ist noch auf den Umstand, dass während des apoplektischen Insults der Encephalomalacie das Gesicht gewöhnlich nicht gedunsen und nicht gerötet ist.

Deuten die Ausfallserscheinungen auf einen Rindenherd (Aphasie, Monoplegie), so liegt wahrscheinlich Erweichung vor.

Die Unterscheidung der Encephalomalacie vom Tumor cerebri kann Schwierigkeiten bereiten, wenn der ersteren längere Zeit Vorboten voraus-

gehen, oder umgekehrt der Tumor, nachdem er längere Zeit latent blieb, plötzlich Lähmungserscheinungen hervorruft. Indess fehlen bei der Hirnerweichung die typischen Zeichen der Hirndrucksteigerung: die Stauungspapille, die Pulsverlangsamung, die dauernde anwachsende Benommenheit. Da, wo die Pulsverlangsamung durch komplizierende Atheromatose der Coronararterien bedingt wird, pflegt sich diese durch andere Zeichen zu verraten. Es darf aber wohl daran erinnert werden, dass das Bestehen der Atheromatose den Tumor cerebri keineswegs ausschliesst. Erbrechen kommt bei Thrombose selten oder nur im Beginn vor; eine Ausnahme macht in dieser Richtung die Verstopfung der Basilaris, die sich aber wieder durch andere prägnante Zeichen zu erkennen giebt. Die durch Embolie und Thrombose gelegentlich ausgelösten Konvulsionen zeigen, auch wenn sie einseitig sind, nicht den gesetzmässigen Verlauf der Rindenepilepsie.

Die für die Differentialdiagnose gegenüber dem Hirnabscess massgebenden Momente sind aus dem entsprechenden Abschnitt zu entnehmen.

Die im höheren Alter entstehenden lokalisierten Atrophien des Hirns können nach den Beobachtungen von A. Pick, Liepmann u. A. ein der Encephalomalacie verwandtes Symptombild schaffen, indess fehlen dabei die Erscheinungen des Insults, ferner entstehen die Ausfallssymptome allmählich, ähnlich wie bei der progr. Erweichung (siehe Anhang), und es sind, was für die Diagnose besonders entscheidend ist, meist die Zeichen der Dementia senilis vorhanden.

Besonders da, wo die Encephalomalacie sich nicht durch Herdsymptome, sondern nur in allgemeinen cerebralen Beschwerden: Kopfdruck, Schwindel, Benommenheit, Schlaflosigkeit etc., äussert, kann eine Verwechslung mit den Neurosen, namentlich mit der Hysterie und Neurasthenie, vorkommen. Die Konstanz der Beschwerden, die Unabhängigkeit derselben von der Selbstbeobachtung, die Zeichen der Gefässerkrankung, die sich auch objektiv ausprägende Benommenheit deuten auf Encephalomalacie. Auch pflegt ein Erweichungsherd von grösserem Umfang mit der Zeit das Allgemeinbefinden zu schädigen und selbst Marasmus zu verursachen.

Beachtenswert ist es schliesslich noch, dass es Fälle von Hemiplegie giebt, in denen p. m. keinerlei Veränderungen im Gehirn gefunden werden. Es ist das bei Tuberkulose, Alkoholismus, Uraemie, Diabetes, Bleivergiftung, Arthritis und Pneumonie festgestellt worden. Besonders schwer kann es sein, eine uraemische Hemiplegie von der durch Hirnblutung bei Schrumpfniere bedingten zu unterscheiden. Aus zahlreichen Beobachtungen Anderer (Lancereaux, Rosenstein, Baginsky, Dunin, Senator, Paetsch, Rose, Herzog, Brodier u. A.) und meiner eigenen Erfahrung geht es hervor, dass Aphasie, Hemiplegie, Amaurose und andere Ausfallserscheinungen eine direkte Folge der Uraemie sein können, ohne dass sich eine dem Nachweis zugängliche Herderkrankung im Gehirn findet. Andererseits können diese Symptome aber auch dann, wenn sie im Verlauf der Uraemie entstehen, durch kapillare und umfangreichere Apoplexie bedingt sein. Sind sie von flüchtigem Bestande, so ist am ehesten an einen negat. Befund zu denken. Ich selbst hatte Gelegenheit, dasselbe bei Carcinomkachexie zu konstatieren, und habe die Ansicht ausgesprochen, dass es sich um eine toxische Herd-

erkrankung handele. Saenger, der in einem Falle von Lähmung im Verlauf der Carcinomatose bei makroskopisch negativem Befunde Krebszellen in der Pia mater fand, hat meine Auffassung bekämpft, während Nonne auf Grund mehrerer einschlägiger Beobachtungen derselben beigetreten ist. Es giebt indess, soweit ich sehe, keine durchgreifenden klinischen Merkmale, um diese Hemiplegia sine materia von der durch organische Veränderungen bedingten zu unterscheiden.

Unsicher ist auch noch die Deutung flüchtiger Hemiplegien, die zuweilen bei Herzkranken auftreten und sich wegen der schnellen Rückbildung durch die Annahme einer Embolie nicht recht erklären lassen (Achard et Levi, Marty). Das Gleiche gilt für Lähmungszustände mit und ohne Konvulsionen, die bei Erkrankungen der Pleura, insbesondere bei Empyem und operativen Eingriffen am Pleurasack (Punktion, Incision, Ausspülung) mehrfach beobachtet worden sind. Die Erscheinung ist als Reflexlähmung, als „hysterisch-traumatische Lähmung" gedeutet, aber auch auf embolische Vorgänge bezogen worden (Rendu, Jeanselme, Janeway, Cestan). Auch im Verlauf der Pneumonie kann sich eine Hemiplegie entwickeln, die nicht auf eine nachweisbare Herderkrankung zurückgeführt werden kann. Einige Male fand sich ein Oedem des Gehirns oder leichte meningeale Veränderungen, andermalen war der Befund ein negativer oder die schnelle Rückbildung liess eine grob-anatomische Erkrankung ausschliessen, sodass man auch da zu der Annahme einer örtlichen Einwirkung des Infektionsträgers resp. seiner Toxine gezwungen ist.

Ueber die Grundlage der diabetischen Hemiplegie ist ebenfalls nicht viel bekannt; ich habe besonders oft Bulbärsymptome dabei beobachtet, und zwar sowohl passagere wie dauernde. In der Regel dürften die letzteren auf Rechnung der begleitenden Arteriosklerose und ihrer Folgen zu bringen sein.

Die Prognose quoad vitam ist im Allgemeinen eine günstige. Nur die Thrombose der Basilaris und der Carotis bildet ein unmittelbares periculum vitae.

Eine lange Dauer der Bewusstseinsstörung ist bei der Encephalomalacie kein so ominöses Zeichen, selbst nach 5—6tägiger Dauer derselben kann der Kranke wieder zu sich kommen. Ein ungünstiges Zeichen ist es, wenn das Coma der Encephalomalacie ein tiefes ist. Auch der Allgemeinzustand, die Beschaffenheit des Herzens ist bei der Prognose zu berücksichtigen. Ist der Erweichungsherd nicht sehr umfangreich, so kann das Leben viele Jahre, selbst Decennien, erhalten bleiben.

Die Prognose der Lähmungserscheinungen ist im Ganzen eine ungünstige. Bilden sich dieselben nicht in den ersten zwei bis drei Wochen ganz oder zum grössten Teile zurück, so ist an einen Ausgleich jedenfalls nicht mehr zu denken, da sich die Herstellung des Kollateralkreislaufs innerhalb weniger Tage vollzieht und die sog. indirekten Herdsymptome sich innerhalb eines Zeitraums von 2—3 Wochen zurückzubilden pflegen. Im Ganzen spielen diese bei der Erweichung überhaupt nicht die grosse Rolle, die wir ihnen bei der Blutung zuschreiben müssen. Auch die durch die spezifische Endarteriitis bedingte Erweichung ist der Rückbildung nicht fähig. Die Prognose ist im Uebrigen abhängig vom Ort der Erweichung und dem Umfang des Herdes.

Therapie. Blutentziehungen sind hier nicht am Platze, wenn sie auch noch von einzelnen Aerzten empfohlen werden. Im Anfall sind bezüglich der Lagerung, der Ruhe dieselben Vorsichtsmassregeln wie bei der Hirnblutung anzuwenden. Für leichte Stuhlentleerung ist auch hier Sorge zu tragen, doch sind Laxantien nicht am Platze. Ist die Herzthätigkeit eine unzureichende, so sind Excitantien zu verordnen.

Ist Lues die Grundlage der Erscheinungen, so ist Jodkalium und Quecksilber sofort anzuwenden. Wenn es auch nicht gelingt, die Erweichung zu beseitigen, so kann doch der Gefässerkrankung dadurch eventuell Einhalt geboten werden.

Ueber die Behandlung der Lähmungssymptome und die allgemeinen diätetischen Massnahmen ist zu dem im vorigen Kapitel Angeführten nichts Neues hinzuzufügen.

Die sogen. chronische progressive Gehirnerweichung.

Es existieren einzelne Beobachtungen, welche zeigen, dass sich die Erweichung der Hirnsubstanz in langsam-progressiver Weise entwickeln kann. Es wurden kleinere oder grössere Erweichungsherde im Marklager der Hemisphären gefunden, ohne dass eine Obliteration der den Bezirk speisenden Arterie nachgewiesen werden konnte. Die Symptome waren gewöhnlich die einer sich allmählich oder in Schüben ausbildenden Hemiplegie. Allgemeinerscheinungen fehlten ganz oder beschränkten sich auf Kopfschmerzen. Der Entstehung der Lähmung gingen einige Male lokale Muskelzuckungen voraus. Auch Gefühlsstörungen — Schmerzen und Anaesthesie — wurden konstatiert. Die Hemiplegie bildete sich gewöhnlich innerhalb eines Zeitraums von Monaten aus, oder das Fortschreiten derselben erstreckte sich über einen noch längeren Zeitraum; dann folgte eine Periode des Stillstandes, und der Tod wurde durch ein interkurrentes Leiden herbeigeführt. Die Individuen standen durchweg im hohen Alter. In einem Falle dieser Art, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fand ich zwar die Hirnarterien frei, aber die Carotis am Halse thrombosiert resp. durch eine obliterierende Arteriitis verschlossen. Nach mir (vgl. schon I. Aufl. dieses Lehrbuchs) haben Brissaud, Massary und Trénel ähnliche Fälle beschrieben. In dem Falle von Brissaud-Massary fand sich eine ringförmige Endarteriitis der Carotis mit bedeutender Verengung des Lumens. Der Prozess im Gehirn hatte mehr den Charakter eines Oedems als den der Erweichung.

Ziehen hatte bei einem seiner Kranken, der an einer putriden Bronchitis litt, aus der progressiven Entstehung der Hemiplegie einen pulmonalen Abscess diagnostiziert und sich unter dieser Annahme zur Operation entschlossen, es fand sich ein durch fortschreitende Thrombose bedingter Erweichungsherd.

Die Encephalitis
(akute, nicht eitrige Form).

Die Bezeichnung Encephalitis wird auf mannigfaltige Formen der Hirnentzündung angewandt. So kann die herdförmige Erkrankung des Gehirns bei multipler Sklerose als eine disseminierte Encephalitis bezeichnet werden. Ferner kommen bei den verschiedenen Formen der Meningitis (der traumatischen, tuberkulösen, epidemischen und pyämischen) Veränderungen der Hirnsubstanz — besonders in der Nachbarschaft der affizierten Meningen — vor, die in die Kategorie der Encephalitis gehören.

Auch bei der Lyssa und Chorea chronica sind pathologische Zustände dieser Art gefunden worden. Auf die immer noch in Diskussion stehende „Encephalitis der Neugeborenen" (Virchow) kann hier nicht eingegangen werden. Auf die disseminierte Myeloencephalitis ist an anderer Stelle (S. 297 und 305) hingewiesen worden. Die Encephalitis purulenta wird in einem besonderen Kapitel besprochen.

Von allen diesen Formen soll hier also abgesehen werden, teils weil sie unter anderen Namen an anderer Stelle abgehandelt werden,

teils aus dem Grunde, weil die Encephalitis vor dem das Krankheitsbild beherrschenden Prozesse in den Hintergrund tritt. Die hier in Betracht kommenden wichtigen und selbständigen Formen der Encephalitis sind

1. die akute haemorrhagische Encephalitis.

Die Ursache dieser besonders von Strümpell, Leichtenstern, Fürbringer und mir gewürdigten Erkrankung ist — soweit wir wissen: immer oder in der Mehrzahl der Fälle — die Infektion. So sind Fälle dieser Art besonders zur Zeit der Influenza-Epidemie beobachtet und in Beziehung zu dieser Krankheit gebracht worden, wenn auch keineswegs immer die Erscheinungen derselben vorlagen. Wahrscheinlich kann sich das Leiden auch auf dem Boden der Masern (Henoch), des Scharlachs, der Pneumonie (Carré), des Erysipels entwickeln. Encephalitis nach Keuchhusten ist mehrfach, so von Neurath, beschrieben worden, vielleicht gehört auch ein Fall Arnheim's hierher. In einem von mir diagnostizierten wurde der encephalitische Prozess durch die Obduktion nachgewiesen. Nach Mumps scheint sich das Leiden ebenfalls entwickeln zu können (Putnam). Und wenn die Hemiplegia postdiphtheritica auch einmal (Mendel) auf eine Haemorrhagie bezogen wurde und meistens (Henoch, Slawyk u. A.) auf Embolie zurückgeführt werden konnte, so ist es doch nicht zu bezweifeln, dass dieser Lähmung eine haemorrhagische Encephalitis zu Grunde liegen kann. Auf diese Grundlage deuten vereinzelte anatomische Befunde (Krauss) und klinische Beobachtungen (eigene, Thiele). Nach einer Mitteilung Coesters muss man auch eine Beziehung der Encephalitis zum Erythema nodosum für möglich halten.

In anderen Fällen, in denen ein Zusammenhang mit einer bestimmten Infektionskrankheit nicht nachgewiesen werden konnte, ist eine Beziehung zur Meningitis cerebrospinalis, gewissermassen eine encephalitische Abortivform dieser Erkrankung, angenommen worden. Auch bei ulceröser Endocarditis wurde das Leiden beobachtet.

Einige Male habe ich es bei Individuen, die an einer Otitis purulenta litten, auftreten sehen. An diese Erfahrung schliesst sich eine Beobachtung Hirschl's an, der bei putrider Bronchitis eine herdförmige Meningoencephalitis konstatierte. Auf das Vorkommen der Encephalitis bei Septicaemie deuten Beobachtungen von Fischl und Linsmeyer.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass wir es in einem Teil der Fälle mit einer selbständigen Infektionskrankheit zu thun haben. — Im Centralnervensystem Influenza-Kranker, die unter cerebralen Erscheinungen zu Grunde gingen, fand Pfuhl Influenzabazillen, und Nauwerck gelang es, sie in den Herden der Influenza-Encephalitis nachzuweisen. Indess mag auch die Sekundärinfektion und die Wirksamkeit der Bakteriengifte hier eine Rolle spielen.

Die ätiologische Bedeutung des Trauma's für die Encephalitis non purulenta ist noch nicht ganz klar gestellt. Ausser den experimentellen Untersuchungen von Ziegler, Coën, Friedmann u. A. liegen auch klinisch-anatomische Beobachtungen (Dinkler, Koeppen, Wiener, Rosenblatt, Bethe) vor, welche es ausser Zweifel stellen, dass diese Encephalitis die Folge einer Kopfverletzung — und zwar einer einfachen Contusio capitis — sein kann. Fraglich ist es nur, ob sich die traumatische Form mit der

infektiösen deckt. Es ist ferner an die Möglichkeit zu denken, dass das Trauma nur eine Läsion schafft, welche den Infektionsträgern als Ansiedelungsort dient, wie das u. A. aus den experimentellen Beobachtungen Ehrenrooth's hervorzugehen scheint.

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich akut, in der Regel sogar foudroyant und betrifft jugendliche, bis da gesunde Personen. Kinder und junge Mädchen werden wohl am häufigsten befallen. Einige Male wurde sie bei anaemischen Mädchen beobachtet.

Ohne Verboten, oder nachdem 1—2 Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Verstimmung oder Reizbarkeit vorausgegangen, wird der Kranke benommen, bewusstlos, und die Bewusstlosigkeit steigert sich schnell zum Sopor. Ein Schüttelfrost geht zuweilen dem Eintritt der Bewusstseinsstörung voraus. Während derselben gleicht der Zustand dem apoplektischen, doch ist das Coma selten so tief, — der Lichtreflex der Pupille, die Sehnenphänomene sind fast immer vorhanden, meistens auch die Hautreflexe —, auch fällt die Temperatur nicht ab, sondern ist sofort erhöht oder steigert sich im weiteren Verlauf, ferner fehlen gewöhnlich zunächst Lähmungssymptome oder treten doch nur in wenigen Fällen gleich im Beginn des Leidens hervor. Während des Anfalls kann Nackensteifigkeit bestehen. Selten kommt es zu allgemeinen Konvulsionen. Mit der Benommenheit können sich auch Unruhe, Verwirrtheit, Delirien verbinden. Die Respiration ist meistens beschleunigt, einige Male wurde der Cheyne-Stokes'sche Atemtypus beobachtet. Der Puls ist in der Regel abnorm frequent, kann aber auch, besonders in den ersten Stadien, verlangsamt sein. Milztumor war nur in einigen Fällen vorhanden.

Das Coma kann sich weiter vertiefen und im Verlauf von 24 Stunden bis zu einigen Tagen unter zunehmender, besonders prämortal erheblicher Temperatursteigerung der Tod eintreten, ohne dass der Kranke aus der Bewusstlosigkeit erwacht, wie ich das in einem Falle gesehen habe. Es kommt jedoch auch ein mehr protrahierter (und selbst ein subakuter) Verlauf vor, und es ist selbst unter den letal endigenden eine Dauer des Leidens bis zu 20 Tagen festgestellt worden. Gewöhnlich treten dann Remissionen ein, auch das Fieber pflegt ein remittierendes zu sein, namentlich hellt sich das Sensorium vorübergehend auf, und nun können Lähmungssymptome zum Vorschein kommen.

Dieselben sind verschieden je nach dem Sitze der Erkrankung: meist handelt es sich um Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie; letztere ist von mir in einer Reihe von Fällen konstatiert worden, und ich habe einen Typus dieses Leidens schildern können, welcher sich durch die Kombination der allgemeinen Cerebralerscheinungen mit den Herdsymptomen der Monoplegia faciobrachialis dextra und motorischen Aphasie auszeichnet. Seltener gehörte die corticale Epilepsie und die Hemianopsie, wie in einer Beobachtung Fürbringers und in einem von mir behandelten Falle, zu den Herdsymptomen. Mehrmals konnte ich Neuritis optica nachweisen. Nur ausnahmsweise waren andere Hirnnerven, wie der Abducens, beteiligt.

Nicht so oft, aber doch noch in einer grossen Zahl von Fällen wird Pons, Medulla oblongata (und am seltensten das Kleinhirn) ergriffen. Entzündungsprozesse wurden in diesen Hirnabschnitten schon von Leyden, Etter und Eisenlohr nachgewiesen und als akute Bulbärmyelitis,

als Poliencephalitis acuta inferior, akute Encephalitis oder Poliomyelitis bulbi beschrieben. Mehrere Fälle dieser Art mit günstigem Ausgang habe ich selbst gesehen. Bei Besprechung der disseminierten Myeloencephalitis (S. 297) wurde schon darauf hingewiesen, dass die Lokalisation der Entzündungsherde in diesen Gebieten den Symptomenkomplex der sog. akuten Ataxie hervorrufen kann.

In einem Falle meiner Beobachtung traten neben Hemiataxie, Nystagmus und Neuritis optica Cerebellarsymptome in den Vordergrund. Auch da war der Verlauf ein günstiger. Eine cerebellare Lokalisation der Encephalitis habe ich (ebenso Nonne und Concetti) in mehreren Fällen aus den Erscheinungen erschliessen müssen, doch ist dieselbe auch durch die Autopsie in einzelnen Fällen, so neuerdings von Bethe, nachgewiesen.

Auch den Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse (s. d.) hat

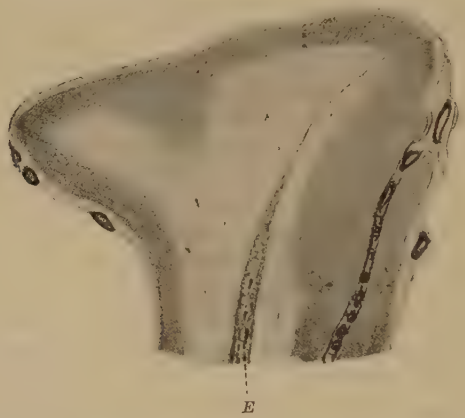


Fig. 265. Encephalitis acuta haemorrhagica des linken Stirnlappens im Vernarbungsstadium. Bei *E* der Herd. Färbung: Karmin-Alaunhaematoxylin.

man in vereinzelten Fällen (Schlesinger-Hori, Piperkoff) auf multiple encephalitische Herde zurückführen können.

Die pathologisch-anatomische Grundlage bildet ein akuter Entzündungsprozess im Gehirn von vorwiegend haemorrhagischem Charakter. Derselbe ist meist auf ein umschriebenes Gebiet, nicht selten auf symmetrisch gelegene Territorien des Gehirns beschränkt. So wurde er im Centrum semiovale, in der Hirnrinde und besonders oft in den centralen Ganglien gefunden. In der Regel ist also das Grosshirn betroffen. Zweifellos kommt aber der gleiche Prozess auch im Hirnstamm, besonders im Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii (s. u.), im Pons und in der Oblongata vor. Am seltensten wurde er bisher im Kleinhirn nachgewiesen. Das betroffene Gewebe erscheint schon makroskopisch stark hyperämisch, „flohstichartig“ gesprenkelt, gewöhnlich geschwollen und feuchter als normal. Nur in vereinzelten Fällen waren für das blosse Auge grobe Veränderungen nicht wahrzunehmen. Mikroskopisch finden sich die Gefässe — die kleinen Arterien und Capillaren — in erster

Linie betroffen: erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, das sich auch in die Gefässscheide oder nach Zerreissung dieser in die Umgebung ergossen hat, ausserdem Infiltrate von weissen Blutkörperchen, und bei längerem Bestehen Körnchenzellen und gewucherte Gliazellen. An den nervösen Elementen finden sich die Zeichen der Reizung und des Zerfalls. Wenn man bedenkt, dass eine vollständige Restitutio ad integrum möglich ist, selbst in Fällen, in denen die Erscheinungen z. B. auf eine ausgedehnte Leitungsunterbrechung im Pons hinweisen, so ist es wohl anzunehmen, dass in den Fällen, die eine Tendenz zur Heilung besitzen, auch die anatomischen Veränderungen geringfügig sind und aus dem ersten

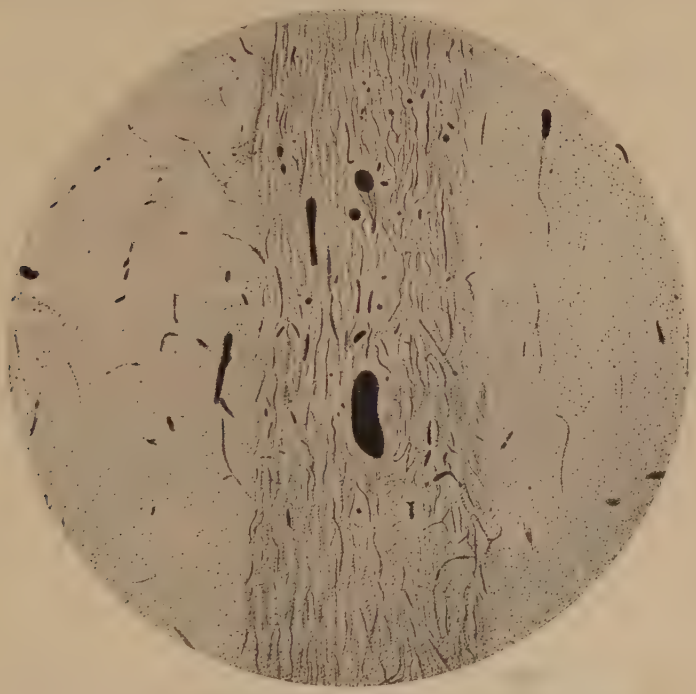


Fig. 266. Teil des Narbenherdes *E* von Fig. 265 bei starker Vergrösserung. Färbung: Karmin-Alaunhaematoxylin.

Stadium nicht heraustreten. Dass aber auch ein Ausgang in Vernarbung bezw. Sklerosierung vorkommt, lehren die Figuren 265 u. 266, die sich auf einen von uns beobachteten klinisch geheilten Fall beziehen.

Uebrigens kommen auch Herderkrankungen vor, die sich in anatomischer Hinsicht kaum von der Encephalomalacie unterscheiden, nur dass sie nicht auf die Verlegung eines Gefässrohres zurückgeführt werden können. Ich habe das selbst beobachtet, und es ist von Köppen, Piperkoff u. A. ebenfalls beschrieben worden. Auf das Vorkommen grosser epitheloider Zellen haben Hayem, Friedmann u. A. besonders Gewicht gelegt. Die Frage, ob sie durch Wucherung der fixen Gewebszellen zu Stande kommen oder Abkömmlinge von Leucocyten sind, ist noch nicht sicher entschieden. — Es ist kaum noch zu bezweifeln, dass die

sog. cerebrale Kinderlähmung (vgl. das nächste Kapitel) in vielen Fällen den Folgezustand einer akuten Encephalitis bildet, welche sich in den motorischen Hirngebieten lokalisiert (v. Strümpell). Das Vorkommen der akuten Encephalitis im frühen Kindesalter wird besonders durch Beobachtungen von Ganghofner, Fischl und Raymond dargethan. Zweifellos giebt es aber hinsichtlich ihres Charakters und ihrer Verbreitung recht verschiedenartige Formen. So hat es sich in einzelnen Fällen, wie in einem der von Fischl beschriebenen, um einen ganz diffusen Prozess gehandelt, der sich über beide Hemisphären erstreckte. In einem andern konnte er die Hirnsymptome auf massenhafte Streptococceninvasion ins Gehirn zurückführen, wie er überhaupt nach seinen Erfahrungen in der septischen Infektion, bezw. Intoxikation die wesentliche Aetiologie dieses Leidens erblickt. Raymond hat die Vermutung ausgesprochen, dass diese diffuse Encephalitis in die diffuse Hirnsklerose (S. 320) ausgehen kann. Schliesslich wird auch die dissem. Myeloencephalitis (S. 297) im Kindesalter nicht selten beobachtet.

Mit der Encephalitis kann sich eine Sinusthrombose verbinden (Beobachtungen von Siemerling und mir, Bücklers, Nauwerck etc.). — Einige Male fand sich ein starker Ventrikelerguss resp. eine Kombination der Encephalitis mit Meningitis serosa (R. Müller, Leyden, Nonne), meningealer Hyperaemie u. s. w. Besonders hat Eichhorst eine Kombination mit Meningitis nachgewiesen und den encephalitischen Prozess von einer primären haemorrhagischen Entzündung der Pia ableiten wollen. Auch eine Kombination der Encephalitis mit der Poliomyelitis anterior acuta wurde beobachtet (Lamy, Redlich, Beyer).

Was die anderen Organe anlangt, so wurde Milzschwellung, Nephritis, parenchymatöse Degeneration des Myocards und dergl. gefunden.

Die Diagnose: akute haemorrhagische Encephalitis ist mit grosser Vorsicht zu stellen. Namentlich ist die Unterscheidung von der Meningitis acuta serosa, von der Sinusthrombose und von den im Gefolge der Infektionskrankheiten auftretenden Meningitis - ähnlichen Symptomenkomplexen (Pseudomeningitis) ohne grob-anatomischen Befund (vergl. S. 663) eine schwierige und in manchen Fällen selbst unmöglich. Immer hat man sich der Thatsache zu erinnern, dass die im Gefolge der akuten Infektionskrankheiten, insbesondere der Influenza, des Typhus, der Pneumonie, Pertussis auftretenden Hirnsymptome sowohl rein-toxischen Ursprungs, als auch durch Blutungen und embolisch-thrombotische Vorgänge verursacht sein können. Nicht immer wird sich die encephalitische Grundlage diesen Vorgängen gegenüber so bestimmt charakterisieren, dass sie sicher zu diagnostizieren ist. Im Ganzen habe ich den Eindruck, dass die Diagnose Encephalitis jetzt etwas zu vorschnell gestellt wird. Die differentialdiagnostischen Merkmale sind aus den entsprechenden Kapiteln zu entnehmen. Vor Allem ist für die Encephalitis gegenüber den erwähnten Zuständen bezeichnend, dass bei ihr Herdsymptome in der Regel frühzeitig zur Entwicklung kommen und mehr und mehr in den Centralpunkt der Symptomatologie treten.

Die Prognose dieser haemorrhagischen Encephalitis ist eine ernste. In den Fällen mit stürmischer Entwickelung, tiefer Bewusstseinsstörung und hohem Fieber ist der Verlauf wohl meist ein tötlicher. Andererseits beweisen besonders die von mir beobachteten zahlreichen Fälle, an die

sich die von Fürbringer, Fraenkel, Freyhan, Thiele, Nonne u. A. geschilderten anschliessen, dass Heilung nicht ungewöhnlich ist. Auch in einem durch die anatomische Untersuchung aufgeklärten Falle von Encephalitis acuta habe ich Heilung eintreten sehen und eine Narbe als Residuum des abgelaufenen Prozesses gefunden (Fig. 265 u. 266). Nach mir haben Koeppen und Friedmann ähnliche Erfahrungen mitgeteilt, der letztere hat auch einen Ausgang der Encephalitis in Cystenbildung festgestellt. — Die Rekonvalescenz kann sich über Wochen, Monate und selbst über Jahre erstrecken. Eine Heilung mit Defekt kommt ebenfalls vor. Sie bildet sogar die Regel, wenn wir die Strümpell'sche Form der cerebralen Kinderlähmung hierherrechnen. — Das Leiden scheint ferner rezidivieren zu können (eigene Beobachtung, Dinkler, Wiener).

Ueber die Behandlung lässt sich zur Zeit noch nicht viel sagen. Jedenfalls ist es erforderlich, dem Kranken Ruhe und Schonung im vollsten Masse angedeihen zu lassen. Er soll in einem Zimmer liegen, das Geräusch und grelles Licht fernhält, jede seelische Erregung ist zu vermeiden. Kalte Umschläge, resp. eine Eisblase auf den Kopf und Blutentziehung durch Aderlass oder Blutegel sind die im Beginne zu empfehlenden therapeutischen Massnahmen. Die letzteren sind nur bei sehr anämischen Personen kontraindiziert. In einem besonders schweren Falle meiner Beobachtungen setzte die Besserung mit der Anwendung heisser Bäder ein.

Ueber den Einfluss der Medikamente besitzen wir noch nicht genügende Erfahrung, doch dürfte die Darreichung von Salicylaten, Chinin und Antipyrin am Platze sein. In einigen unserer glücklich verlaufenen Fälle hatten wir ausser Blutentziehung Calomel in grossen Dosen — bis zur Entwickelung einer Stomatitis — angewandt. Heisse Fussbäder können in den protrahiert verlaufenden Fällen verordnet werden.

In Betreff der Behandlung der Folgezustände gilt das im Kapitel Hirnblutung Gesagte.

2. Die Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior.

Wernicke, der sich schon auf eine Beobachtung von Gayet stützen konnte, schuf das Krankheitsbild, das dann von Thomsen, Boedeker, Eisenlohr, Jacobaeus, Goldscheider, Gudden, Raimann u. A. weiter ausgebaut wurde.

In den Fällen dieser Art beschränkt sich die akute haemorrhagische Encephalitis auf die Gegend des Höhlengraus am Boden des III. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii oder reicht tiefer herab bis in den IV. und selbst ins Rückenmarksgrau. Diese Form wird hier gesondert besprochen, weil sie nach Aetiologie und Symptomatologie eine gewisse Sonderstellung einnimmt, indess sind die Differenzen zwischen ihr und der vorher besprochenen keine durchgreifenden. Das wichtigste ätiologische Moment bildet der Alcoholismus chronicus. Die Mehrzahl der Betroffenen waren Schnapstrinker; einmal trat die Erkrankung im Anschluss an Schwefelsäurevergiftung auf. Vielleicht können auch andere Gifte (Fleisch-, Fisch-, Wurstgift und dergl.) dieses Leiden hervorrufen. In einem Fall sah ich den Symptomenkomplex bei einem Individuum, das

längere Zeit mit Lysol behandelt war, doch habe ich den ätiologischen Zusammenhang nicht mit Bestimmtheit feststellen können. Neuere Beobachtungen (Gayet, Uhthoff-Oppenheim u. A.) lehren, dass dieselbe Form der Encephalitis auch im Gefolge der Infektionskrankheiten, besonders der Influenza, entstehen kann, und so unterscheidet sie sich von der zuerst geschilderten wohl nur durch die Verschiedenheit der Lokalisation.

Betrachten wir zunächst das Symptombild der typischen, d. h. der zuerst von Wernicke, Thomsen u. A. beschriebenen Krankheitsform.

Das Leiden setzt akut ein und nimmt in der Regel einen akuten Verlauf, meist endet es innerhalb eines Zeitraums von 8—14 Tagen tötlich, doch ist auch in einigen Fällen Ausgang in Genesung beobachtet worden. Nachdem schon längere Zeit die Zeichen des chronischen Alkoholismus oder auch nur einige Tage lang Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen voraus-

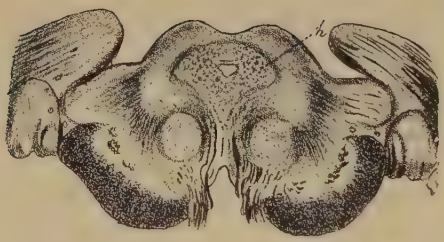


Fig. 267. Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica. *h* Ort des encephalit. Prozesses. Sprenkelung in Folge der massenhaften Herde. Nach einem Karminpräparat meiner Sammlung.

Fig. 268. Poliencephalitis superior acuta. Nach einem Karminpräparat meiner Sammlung bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. *Bl.* Blutung, *Gf.* Gefässe.

gegangen sind, aber auch selbst ohne Vorboten dieser Art, stellt sich eine Bewusstseinstrübung unter dem Bilde des Deliriums oder eine einfache Somnolenz mit Unruhe ein. Seltener wurde Apathie und Schlafsucht konstatiert. Nackensteifigkeit bestand in einzelnen Fällen. Gleichzeitig entwickeln sich Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln — gewöhnlich assoziierte Lähmung —, die sich bis zu einer fast totalen Ophthalmoplegie steigern können, doch sind häufig einzelne Muskeln, wie der Levator palpebrae superioris, der Sphinct. iridis verschont. Daneben kann Neuritis optica bestehen. Nystagmus wurde auch mehrfach festgestellt. Auch eine an die cerebellare Ataxie erinnernde Gehstörung bildet ein gewöhnliches Merkmal dieses Leidens. Ferner kann sich Schwäche, Tremor und Ataxie in den Gliedmassen geltend machen. Oft war die Artikulation beeinträchtigt. In einigen Fällen wurde eine Parese des Facialis, in anderen eine Hemiparesis nachgewiesen.

Die Sehnenphänomene sind normal oder gesteigert, sie fehlen nur ausnahmsweise. Die Temperatur ist fast immer normal oder subnormal.

Fieber ist ungewöhnlich. Der Puls ist meist beschleunigt, namentlich wird er sub finem vitae klein und frequent. Dann entwickeln sich auch Tachypnoe und andere Respirationsstörungen.

Das Leiden nimmt einen perakuten oder akuten Verlauf und endet gewöhnlich innerhalb eines Zeitraums von 8—14 Tagen mit dem Tode, doch kommt auch ein protrahierter Verlauf und ein Ausgang in Heilung vor.

Es fand sich in den bislang untersuchten Fällen ein haemorrhagischer Entzündungsprozess der oben geschilderten Art, beschränkt auf das Höhlengrau des III. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii (Fig. 267 und 268) und zuweilen übergreifend auf das der IV. Hirnkammer. Statt der haemorrhagischen Entzündung wurde einige Male eine Degeneration der entsprechenden Nervenkerne nachgewiesen.

Uebrigens bindet sich die Affektion keineswegs streng an die Grenzen der grauen Substanz, greift vielmehr auch auf die weisse über und bekundet somit eine weitgehende Analogie mit der akuten Poliomyelitis, mit der sie sich auch verbinden kann. Andererseits steht es fest, dass sich diese Poliencephalitis nicht so selten im Geleit der Polyneuritis entwickelt, wie sich umgekehrt mit der ersteren eine Neuritis einzelner Hirnnerven vereinigen kann.

Raimann geht soweit, die bei Alkoholismus vorkommenden Augenmuskellähmungen generell auf Poliencephalitis zurückzuführen; auch macht er die überraschende Angabe, dass er die Binnenmuskeln des Auges bei Alkoholisten sehr oft betroffen fand.

In einer weiteren Reihe von Fällen, die sicher hierhergehören, schloss sich das Leiden an Influenza resp. andere Infektionskrankheiten an, oder es war überhaupt keine Ursache nachzuweisen. Die Entwickelung desselben ist hier nicht immer eine stürmische, sondern erstreckt sich über Wochen oder selbst über einen längeren Zeitraum. Dabei kann dann die Benommenheit und jedes Zeichen einer Allgemeinerkrankung des Gehirns fehlen. In der Mehrzahl dieser Fälle breitete sich der Prozess — soweit man aus den klinischen Zeichen und den spärlichen Obduktionsbefunden (Kaiser) schliessen konnte — auf die oberen und unteren, d. h. die am Boden der Rautengrube gelegenen Nervenkerne aus, es bestand Poliencephalitis superior und inferior und in einzelnen sogar eine Poliencephalomyelitis (Poliencephalitis superior, inferior und Poliomyelitis anterior). So sahen Uhthoff und ich einen Fall, in welchem sich zur Lähmung der Augenmuskeln Schlingbeschwerden und Sprachstörung gesellten — mit Ausgang in Heilung. Aehnliche Beobachtungen sind von Etter, Goldflam u. A. angestellt worden.

In der Symptomatologie dieses Leidens stehen die Herdsymptome im Vordergrunde. Sie deuten auf einen sich von den Nervenkernen des Mittelhirns in schneller Folge auf die des Pons und der Oblongata ausbreitenden Krankheitsprozess. Es sind also die Erscheinungen der Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse, die hier in wechselnder Gruppierung und Verknüpfung hervortreten. Meist ist der Verlauf ein deszendierender, doch kommt auch das Umgekehrte vor. Die Allgemeinerscheinungen entsprechen den im Eingang dieses Kapitels geschilderten, sie können aber auch wenig ausgeprägt sein und ganz fehlen. Indess ist es doch die Regel, dass die Affektion mit Temperatursteigerung verbunden ist. Der Verlauf ist ein akuter oder subakuter, zuweilen erfolgt

er in Schüben. Wie sich aber der anatomische Prozess keineswegs immer auf die graue Substanz beschränkt, sondern sich auch zuweilen in diffuser Weise im Gebiet der Brücke und Oblongata verbreitet, so entsprechen auch die klinischen Erscheinungen oft genug einer diffusen Erkrankung dieses Terrains, und es finden sich alle die Symptombilder, die wir als die den Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks entsprechenden an anderer Stelle schildern werden. Namentlich sind es die mannigfachen Formen der Hemiplegia alternans, die durch diese Affektionen hervorgerufen werden.

Bei der sog. Poliencephalomyelitis handelt es sich um eine sich auf einen Teil der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven in mehr oder weniger symmetrischer Verbreitung erstreckende Lähmung. Die Affektion der Hirnnerven bedingt das Symptombild der Ophthalmoplegie und Glossopharyngolabialparalyse, die Spinalerkrankung das einer diffusen oder circumscripten, meist atrophischen Spinallähmung. Bald ist diese, bald jene Komponente des Symptomenkomplexes stärker ausgebildet. Die elektrische Prüfung ergab gewöhnlich nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit oder partielle Entartungsreaktion. Wie sich aber der anatomische Prozess nicht immer auf die graue Substanz beschränkt, so können auch die klinischen Erscheinungen (Gefühlsstörung etc.) den Hinweis auf den nicht-systematischen Charakter der Affektion enthalten.

Fig. 269. Gesichtsausdruck bei Poliencephalitis superior et inf. Facies Hutchinsonii. (Nach Guinon et Parmentier.)

In der Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle (Rosenthal, Seeligmüller, Guinon, Parmentier, Kalischer, Schaffer u. A.) war der Verlauf ein subakuter oder chronischer. Ausgang in Genesung wurde bei subakutem Verlauf einige Male festgestellt. Die mehr chronisch verlaufenden Fälle sollen noch an anderer Stelle — vgl. das Kapital Ophthalmoplegie — berücksichtigt werden.

Die Diagnose. Poliencephalitis und Poliencephalomyelitis acuta ist mit grosser Vorsicht zu stellen, da es Krankheitsbilder ganz verwandter Art giebt, die auf materielle Veränderungen nicht zurückgeführt werden können. Wahrscheinlich handelt es sich um toxisch-infektiöse Zustände ohne anatomisches Substrat. Insbesondere dürfte ein grosser Teil der nach Fisch-, Fleisch-, Wurstvergiftung etc. auftretenden Lähmungszustände, die denen der Poliencephalitis super., inferior acuta und der Poliencephalomyelitis acuta mehr oder weniger vollkommen entsprechen, hierherzurechnen sein. Fälle dieser Art sind von Cohn, Leber, Alexander, Guttmann, Lauk u. A. und in jüngster Zeit besonders von Preobrajensky als Ptomainparalysen (Lähmungen durch Fäulnisgifte) beschrieben worden, ohne dass wir jedoch durch diese Untersuchungen über die anatomische Grundlage aufgeklärt worden wären. Auch durch das Bacterium

Coli resp. seine Toxine können im Kindesalter cerebrale Symptome und Symptomenkomplexe geschaffen werden, die sich mit den geschilderten Symptombildern der akuten Encephalitis nahe berühren (Seitz). Einige Male fand sich statt der erwarteten Gewebserkrankung eine örtliche Invasion von Mikroorganismen (Eisenlohr, Seitz).

Die geschilderten beiden Hauptformen der Encephalitis, die Wernicke'sche und die Strümpell-Leichtenstern'sche, sind nicht scharf voneinander zu trennen, da es Uebergangs- und Mischformen giebt und sich auch beide miteinander verbinden können.

Die cerebrale Kinderlähmung

(Hemiplegia und Diplegia spastica infantilis, infantile Cerebrallähmung).

Diese angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Form der Hirnlähmung kennzeichnet sich zwar nicht durch ihre pathologisch-anatomische Grundlage, wohl aber durch ihre klinischen Merkmale und ihren Verlauf als eine selbständige Krankheit. Sie entsteht selten im fötalen Leben, häufiger intra partum; meistens treten die Erscheinungen erst in den ersten Lebensjahren hervor, sei es dass die Krankheit, wie in der Mehrzahl der Fälle, überhaupt erst im extrauterinen Leben erworben wird oder dass die Symptome des angeborenen Zustandes sich erst einige Zeit nach der Geburt geltend machen.

Man kann also mit Sachs praenatale, Geburts- und acquirierte Lähmungen unterscheiden, doch ist diese Differenzierung keineswegs immer durchzuführen.

Bezüglich der Aetiologie sind unsere Kenntnisse noch lückenhaft. Der Heredität scheint eine wesentliche Bedeutung nicht zuzukommen, doch habe ich in einem Falle das Leiden bei Mutter und Tochter gesehen; andererseits giebt es hereditäre und familiäre Erkrankungen des Nervensystems, die in naher Beziehung zu dieser Affektion zu stehen scheinen. Von den Noxen, welche im fötalen Leben den Grund zu derselben legen, ist das Trauma hervorzuheben (Verletzungen des Uterus gravidus); auch psychische Erregungen der Gravida werden beschuldigt.

Syphilis der Erzeuger resp. hereditäre Syphilis scheint nicht selten die Ursache des Leidens gewesen zu sein (Erlenmeyer, Osler, W. Koenig, Vizioli, Massol).

Von grösserer Tragweite sind die Schädlichkeiten, die intra partum einwirken. Die Frühgeburt, die schwere Entbindung mit lange hochstehendem Kopf (Beckenenge), schwierige Entwickelung des nachfolgenden Kopfes, Extrauterinschwangerschaft (Grósz), Zwillingsgeburt (Dösseker sah das Leiden bei Drillingen), Asphyxie des Neugeborenen — das sind die Bedingungen, unter denen die Affektion besonders häufig zu Stande kommt. In einer meiner Beobachtungen wurde dieselbe auf Blutung aus der Nabelschnur zurückgeführt. Auch die Applikation der Zange wird beschuldigt, doch scheint weniger die Anwendung des Instrumentes als die Faktoren, welche dieselbe erforderlich machen, bei der Erzeugung des Leidens im Spiele zu sein. Diese Traumen wirken

besonders dadurch, dass sie Meningealblutungen hervorrufen, welche die Meningen über der motorischen Zone betreffen und Läsionen der Rinde bewirken (Sarah Mc Nutt). Die Haemorrhagie entsteht besonders dadurch, dass die Venen vor ihrem Eintritt in den Sinus abreissen (Virchow).

Die Verschiebung der Scheitelbeine gegen einander soll nach Kundrat auch bei nicht schweren Entbindungen eine Kompression des Sinus longitud. bedingen können, durch welche der Eintritt des venösen Blutes in den Sinus erschwert wird und gelegentlich selbst die in sich einmündenden Venen abgerissen werden.

Von den sich im extrauterinen Leben geltend machenden ätiologischen Momenten sind besonders die Infektionskrankheiten zu betonen. In einer relativ grossen Anzahl von Fällen entwickelt sich die Affektion im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten oder im Anschluss an dieselben: Masern und Scharlach mit Nephritis oder Endocarditis

Fig. 270. (Nach Ferraro, reproduziert von Starr.)
Porencephalischer Defekt der rechten Hemisphäre und Atrophie derselben. Die Höhle geht bei *D* in den Seitenventrikel über, wo der Plexus chorioideus *e* sichtbar ist.

waren besonders häufig vorausgegangen, aber auch der Keuchhusten, die Variola, die Pneumonie u. a. können das Leiden nach sich ziehen. Selbst durch die Impfung soll es einige Male hervorgerufen sein. Wahrscheinlich wirken die Infektionsträger durch Vermittelung des Gefässsystems auf das Gehirn; inwieweit embolische Prozesse im Spiele sind, ist nicht so leicht festzustellen, einige Male wurden Embolie (bei Endocarditis) im Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii gefunden.

Dass der cerebralen Kinderlähmung in einer nicht geringen Anzahl von Fällen ein encephalitischer Prozess infektiöser Natur zu Grunde liegt, wird durch zahlreiche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, und zwar handelt es sich um eine akute Form der nicht-eitrigen Encephalitis, welche vorwiegend das motorische Gebiet des Gehirns (Rinde und Mark, seltener die Centralganglien) betrifft (vgl. das vorige Kapitel). Diese akute Encephalitis der motorischen Hirnregion ist nach Strümpell, der sie, wie

schon Benedikt und Vizioli, in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta bringt, die typische Grundlage einer auch in symptomatologischer Hinsicht wohlcharakterisierten Form der cerebralen Kinderlähmung. Reymond will in einem Falle dieser Art in dem erkrankten Hirngebiet einen pathogenen Bazillus nachgewiesen haben. Gowers nimmt dagegen an, dass eine Arterien- oder Venen- resp. Sinusthrombose sehr häufig den Ausgangspunkt des Leidens bilde, während Andere für den haemorrhagischen Ursprung eingetreten sind.

Schädeltraumen können auch noch im extrauterinen Leben den Anstoss zur Entwickelung desselben geben. Jedenfalls kann sich nach Verletzungen des kindlichen Schädels ein Symptomenkomplex entwickeln,

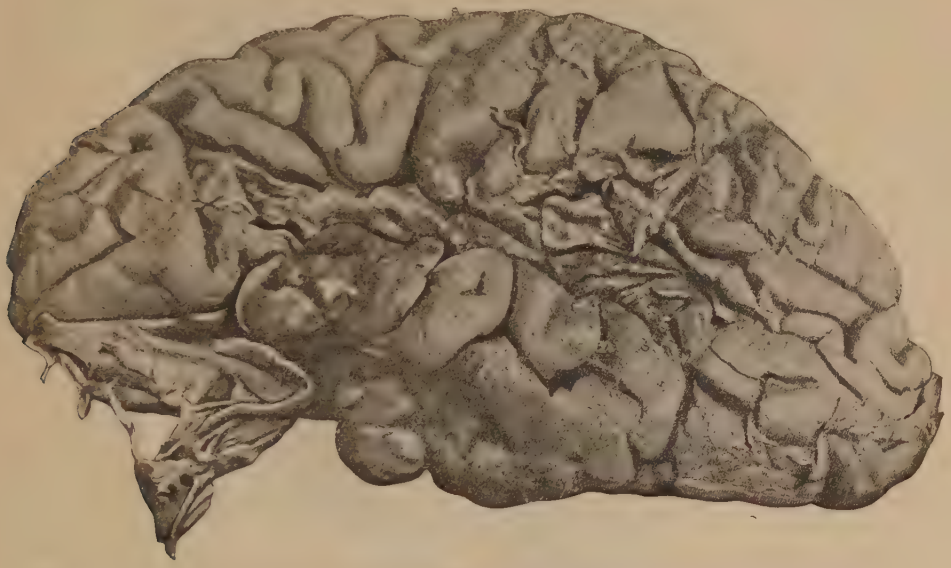


Fig. 271. Ausgedehnter porencephalischer Defekt der linken Hemisphäre. (Eigene Beobachtung.)

der sich in keiner Weise von der gewöhnlichen Form der Hemiplegia spastica infantilis zu unterscheiden braucht. — Auch der Schreck ist beschuldigt worden.

Pathologische Anatomie. Von einer einheitlichen anatomischen Grundlage kann keine Rede sein. Die grösste Mehrzahl der vorliegenden Befunde bezieht sich auf den abgelaufenen Zustand; in einem Teil derselben wurde eine Herderkrankung im Grosshirn gefunden: ein Erweichungsherd, eine oder mehrere Cysten, meist haemorrhagischen Ursprungs, eine narbige Schrumpfung und Induration, eine Defektbildung der Hirnrinde (Fig. 270 und 271) etc. Der letztere, als Porencephalie (Heschl, Kundrat) bezeichnete Zustand kommt ein- oder doppelseitig (und zwar oft bilateral-symmetrisch) und am häufigsten im Centralgebiet resp. im Gefässgebiet der A. fossae Sylvii vor; er präsentiert sich als eine unregelmässig gestaltete, trichterförmige Einziehung an der Hirnoberfläche, die meist bis in den Ventrikel hineinreicht. Die angrenzenden Windungen können radienförmig auf den Defekt zulaufen. Die

Affektion entsteht meist intrauterin, kann aber auch noch post partum erworben werden.

Zur Unterscheidung dieser beiden Formen werden von den Autoren (Kundrat, v. Kahlden, Bourneville-Schwarz) eine Reihe von Kriterien angeführt: für den intrauterinen Ursprung sprächen die trichterförmige Beschaffenheit des Porus, dessen Spitze dem Ventrikel zugewandt ist, der strahlenförmige Verlauf der Windungen nach dem Grunde, die Kombination mit anderen Entwickelungsanomalien (Mikrogyrie, Balkenmangel) etc. Diesen wahren Porencephalien werden die falschen gegenübergestellt, die zwar auch kongenital, aber ebensowohl im extrauterinen Leben erworben sein können. Die Zuverlässigkeit der Unterscheidungsmerkmale wird aber von vielen Autoren bezweifelt (Beyer u. A.). In den letzten Jahren haben auch Richter, Gangitano, Zipfel, Lapinsky, Schroeder, Liepmann u. A. derartige Fälle beschrieben, und unter den genannten Autoren hat Richter eine neue Theorie bezüglich

Fig. 272. Atrophie und Degeneration der linken Pyramide bei cerebraler Kinderlähmung. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

der Genese der Porencephalie aufgestellt, die aber, wenn überhaupt, nur für die Minderzahl der Fälle Gültigkeit hat.

Kundrat führte die Affektion auf eine Nekrose durch Gefässverschluss zurück, doch ist das sicher nicht der einzige Entstehungsmodus. Wahrscheinlich können encephalitische und meningoencephalitische Prozesse, besonders wenn sie sich im fötalen Leben abspielen, zu dieser Veränderung führen. Embolische Vorgänge sind von Heubner u. A. beschuldigt worden. Das Geburtstrauma spielt in der Aetiologie dieser Affektion eine nicht unbedeutende Rolle.

Einige Male traten Entwickelungsanomalien eigentümlicher Art an der Hirnrinde hervor: eine zarte Fältelung des Rindengraus nach Art der Windungsbildung am Vermis cerebelli (Mikrogyrie) (Fig. 273). Bezüglich der feineren Veränderungen bei dieser Bildungshemmung vgl. die Fig. 274 und 275.

Diese von Mierzejewski, Heschl, Chiari, Binswanger, Otto, Oppenheim, Heubner u. A. beschriebene Entwickelungsanomalie ist verschieden gedeutet worden. Meine Auffassung, dass ein sich an der Oberfläche des Cortex abspielender

Prozess (Meningoencephalitis, Meningealhaemorhagie), der zu einer Schrumpfung, Fältelung und Kräuselung der Rinde führe, das primäre Moment bilde, ist von vielen der späteren Beobachter acceptiert worden. Wie sehr die nervösen Elemente der Rinde, besonders die Ganglienzellen, unter dieser Entwickelungsanomalie leiden, wird durch die nach meinen Präparaten entworfene Fig. 275 b veranschaulicht. Aehnliche Befunde haben Mierzejewski und Kotschetkowa erhoben. In den letzten Jahren haben Koeppen, Kalischer, Bresler, Liebscher, Lapinsky und besonders Kotschetkowa Beiträge zu dieser Frage geliefert.

Häufig sind gleichzeitig Anomalien an den Hirnhäuten vorhanden: Verdickung derselben, Cystenbildung innerhalb der Meningen.

Selten beschränkt sich der Prozess auf eine umschriebene Herderkrankung, meist nimmt die ganze Hemisphäre oder ein grosser Teil derselben an den Veränderungen teil, indem sie in toto kleiner ist in Folge einer allgemeinen Atrophie (Fig. 270). Diese selbst bildet den Ausgang eines chronischen Entzündungprozesses, einer Sklerose. Es giebt

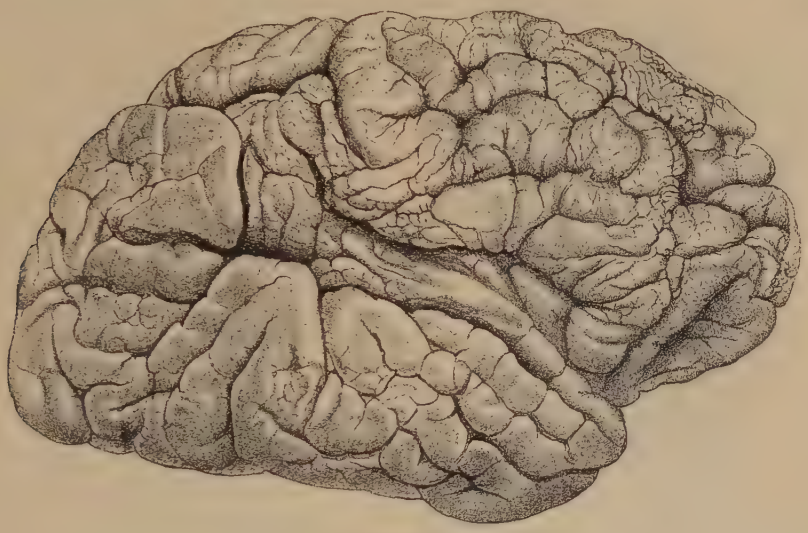


Fig. 273. Mikrogyrie (nach Otto).

Fälle, in denen keine Herderkrankung, sondern nur diese allgemeine Induration, die sogenannte lobäre Sklerose, gefunden wird (Bourneville, Richardière, Jendrassik-Marie, Bischoff, Spiller, Bouchaud).

Eine Abart derselben ist die hypertrophische Sklerose, bei welcher es zur Bildung von Knollen in der Hirnsubstanz kommt. — Der Hydrocephalus findet sich zuweilen neben einer der erwähnten Veränderungen, sehr selten allein. Auch von einer einfachen Agenesis corticalis, die sich im Wesentlichen durch mikroskopische Veränderungen — mangelhafte Entwickelung der nervösen Elemente — äussert, ist hier und da die Rede (Sachs, Massalongo, Collier).

Was die Lokalisation dieses Krankheitsherdes anlangt, so ist meistens die Rinde der motorischen Zone in Mitleidenschaft gezogen; nur ausnahmsweise ist diese allein ergriffen, die Affektion hat vielmehr eine grössere Ausbreitung in der Fläche und Tiefe. Zuweilen sitzt der Herd an einer anderen Stelle, z. B. in den centralen Ganglien, und dann so, dass er die motorische Leitungsbahn zerstört.

In einem von Bischoff beschriebenen Falle war der Thalamus opticus betroffen, in einem anderen der Hirnschenkel. Dejerine und Thomas fanden in einem hierhergehörigen Falle den Herd in der capsula interna.

Die Porencephalie ist auch ausserhalb der motorischen Region, z. B. von Moeli und Richardière am Lobus occipitalis, von Monakow am Kleinhirn gefunden worden. Naturgemäss entsprechen dieser Lokalisation klinische Erscheinungen von anderer Qualität. Auf derartige Veränderungen ist vielleicht in einzelnen Fällen die angeborene Blindheit, Taubheit, cerebellare Inkoordination u. s. w. zurückzuführen.

Weit unvollkommener sind unsere Kenntnisse bezüglich der initialen Läsion. Als sichergestellt ist es zu betrachten, dass eine Haemorrhagie in die Hirnsubstanz und die Hirnhäute (Mc Nutt), Embolie, Thrombose mit sekundärer Encephalomalacie, Encephalitis, Meningoencephalitis zu Grunde liegen kann. Entwickeln sich diese Störungen im Kindesalter und betreffen sie das Gebiet der motorischen Centren (oder Leitungsbahnen), so kennzeichnen sie sich symptomatologisch durch die Erscheinungen der Hemiplegia spastica infantilis. Aehnliche Vorgänge können sich im fötalen Leben abspielen und zu Bildungshemmungen führen, wahrscheinlich spielen aber auch primäre Atrophien und Entwickelungshemmungen der corticalen Nervenelemente hier eine wesentliche Rolle (Mya und Levi, Sachs, Collier).

Fig. 274. Frontalschnitt durch die Hemisphäre bei Mikrogyrie. Bei *a* Ort der Mikrogyrie. Beschaffenheit des Hirnmarks und der subcorticalen Faserung bei dieser Bildungsanomalie. (Nach einem eigenen Präparat Pal'scher Färbung.)

In einer späteren Epoche ist es keineswegs immer möglich, das Wesen der ursprünglichen Störung zu erkennen, da gewisse Folgezustände, wie die Induration und Atrophie der Hemisphäre resp. eines grossen Teiles derselben, das Resultat aller der genannten Veränderungen zu sein pflegen. Namentlich wird noch darauf hingewiesen, dass alle die Schädlichkeiten, die das kindliche Hirn treffen, besonders ungünstig auf die motorischen Leitungsbahnen, die Pyramidenfaserung, einzuwirken und ihre Entwickelung bezw. Markreifung hintanzuhalten im Stande seien. Auch von der Frühgeburt wird das behauptet.

Dass die Pyramidenbahnen unter diesen Verhältnissen atrophieren bezw. degenerieren (Fig. 272) oder einfach unentwickelt bleiben, ist natürlich. Auch an anderen Stellen kann sich die durch die Läsion des Cortex bedingte sekundäre Degeneration bemerklich machen, z. B. in der Schleife, in den verschiedenen Bahnen des Hirnschenkels etc. Die ausgedehnte Atrophie einer Grosshirnhemisphäre verbindet sich oft mit einer Atrophie der kontralateralen Hemisphäre des Cerebellum, wie das schon durch ältere Untersuchungen und besonders durch Mott und Tredgold festgestellt worden ist.

Symptomatologie. Das Initialstadium lässt sich natürlich nur in den Fällen studieren, in denen das Leiden post partum entsteht. In diesen, die als die typischen gelten können, kennzeichnet sich dasselbe sehr oft in folgender Weise: Das bis da gesunde Kind, das sich im ersten

Lebensjahre oder im Alter von 1—3 Jahren befindet, erkrankt mit Fieber, Erbrechen, Benommenheit, Delirien, allgemeinen oder von vornherein halbseitigen Konvulsionen, und im Anschluss an diese, oder nachdem die Krampfattaquen sich mehrfach wiederholt haben, entsteht die Lähmung unter dem Bilde der Hemiplegie.

Das Initialstadium hat eine Dauer von einem bis mehreren Tagen; es kann sich aber auch über Wochen erstrecken. Seltener fehlt es vollständig. Die Lähmung tritt dann plötzlich (apoplektiform) oder im Anschluss an allgemeine resp. halbseitige Krämpfe auf. Nur ausnahmsweise ist der Eintritt der Lähmung von dem Stadium der Konvulsionen durch ein grösseres Zeitintervall getrennt.

Fig. 275a und b. Die Ganglienzellen der Hirnrinde der motorischen Region, *a* im normalen Gehirn, *b* bei Mikrogyrie. (Nach eigenen Präparaten. Nissl'sche Färbung.)

Sie kann aber auch bereits bei der Geburt vorhanden sein und sofort oder erst nach Wochen resp. Monaten bemerkt werden und sich um so deutlicher markieren, je mehr sich die willkürliche Beweglichkeit auf der gesunden Seite ausbildet.

In den typischen Fällen tritt regelmässig nach Verlauf von Wochen oder Monaten eine Besserung ein. Ein gewisses Mass von Beweglichkeit stellt sich wieder ein, so dass die Individuen wieder zu laufen lernen und auch den Arm zu groben Verrichtungen zu gebrauchen im Stande sind. In der Folgezeit machen sich dann aber besonders charakteristische, auf Muskelspannungen und krampfhafter Muskelaktion beruhende Störungen geltend, die genauer zu besprechen sind.

Was zunächst die Ausbreitung der Lähmung anlangt, so betrifft sie ebenso wie die Hemiplegie des reiferen Alters: Arm, Bein, Facialis und Hypoglossus einer Seite. Am wenigsten konstant ist die Beteiligung der Zunge. Auch die Gesichtsmukulatur ist meist nur wenig gelähmt: in der Ruhe kann die Asymmetrie fehlen, während sie beim Lächeln, beim beginnenden Weinen hervortritt. Deutlicher als die Lähmung pflegen sich die motorischen Reizerscheinungen im Gesichte auszuprägen. Der Arm ist meist stärker gelähmt als das Bein.

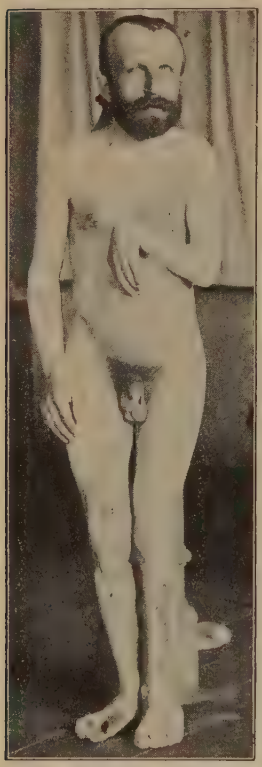


Fig. 276. Ein an Hemiplegia spastica infantilis sinistra leidender Mann. (Eigene Beobachtung.)

Mit dem Beginn der wiederkehrenden Beweglichkeit oder auch schon früher macht sich eine neue Störung bemerklich: die Muskelrigidität, die Kontraktur. Dieselbe ist entweder eine stabile, d. h. sie besteht fortwährend in gleicher Intensität und bedingt eine Fixation des Glieds in bestimmten Stellungen; der Oberarm ist an den Rumpf gezogen, der Unterarm gebeugt, die Hand stark gebeugt (Fig. 276) oder überstreckt, die Finger in allen Gelenken gebeugt und in die Hand eingeschlagen, oder sie können auch in den Interphalangealgelenken gestreckt und selbst bis zur Subluxation überstreckt sein. Das Bein ist im Kniegelenk meist leicht flektiert, der Fuss befindet sich in Spitzfussstellung.

Oder es handelt sich nur um eine spastische Innervation der Muskeln bei den willkürlichen Bewegungen, derart, dass jeder Bewegungsimpuls statt zu einfachen Bewegungen, zu tonischen Anspannungen, zu krampfhaften Bewegungen führt. In der Regel ist eine gewisse Muskelspannung andauernd vorhanden, sie steigert sich aber beim Versuch aktiver Bewegung und bildet ein wesentliches Hemmnis für dieselbe. Ja es giebt Formen der cerebralen Kinderlähmung, in denen die Starre das einzige Symptom bildet, während von einer Lähmung kaum die Rede sein kann.[1])

Der Steigerung des Muskeltonus entspricht eine Erhöhung der Sehnenphänomene; eine Steigerung des Kniephänomens ist fast immer nachzuweisen, während Fusszittern weniger regelmässig zu erzeugen ist. Häufig findet sich das Babinski'sche Phänomen. Die Intensität der Muskelspannung ist keineswegs eine gleichmässige in allen den von der Parese befallenen Muskeln, sie kann im Bein weit erheblicher sein als im Arm, sie kann in den Schultermuskeln stark hervortreten, während Hand und Finger sich passiv frei bewegen lassen, manchmal sogar in abnorm weiten Grenzen, sodass die Finger in den Metacarpophalangealgelenken und Interphalangealgelenken beträchtlich überstreckt werden können (Fig. 277 u. 278).

[1]) v. Bechterew hat diesen Zustand vor einiger Zeit wieder beschrieben und mit der Bezeichnung Hemitonie belegt.

Ein weiteres Moment, welches bei der Hemiplegie des Kindesalters regelmässiger und in weit stärkerem Masse zur Geltung kommt, als bei der des reiferen Alters, sind: die Mitbewegungen, die hier meistens und oft sehr stark ausgebildet sind. Nur selten sind sie so stark ausgeprägt, wie in den von Westphal geschilderten Fällen, in denen die Exkursion der Mitbewegungen ungefähr der der aktiv bewegten Extremität entsprach. Besonders oft fand ich sie im Extensor hallucis longus, der sich bei jedem Schritte, manchmal selbst bei jeder Bewegung des Armes energisch kontrahierte.

Mehr als die erwähnten charakterisieren die Hemiplegia spastica infantilis die motorischen Reizerscheinungen, die unter der Bezeichnung: Athetose resp. Hemiathetose und Hemichorea bereits geschildert worden sind (vgl. S. 613). Sie sind in der grösseren Anzahl der Fälle vorhanden, bald nur angedeutet, bald so stark ausgesprochen, dass sie das Krankheitsbild durchaus beherrschen. Die Athetose findet sich häufiger als die

Fig. 277. Ueberstreckung der Finger in den Interphalangealgelenken bei Hemiplegia spastica infant. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 278. Hyperextension des Daumens in Folge Athetose bei Hemipl. spastica infant. (Eigene Beobachtung.)

Chorea, indess sind ja die Unterscheidungskriterien keine durchgreifenden. Ich sah Fälle, in denen das Bild an der oberen Extremität dem der Chorea, an der unteren dem der Athetose entsprach. Sie kann bei angeborener Lähmung von Geburt an vorhanden sein, sie kann sich als primitive Athetose im extrauterinen Leben entwickeln, ohne dass eine Lähmung vorausgegangen ist. In der Regel gesellt sie sich aber früher oder später zu der Hemiplegie in dem Stadium, in dem die willkürliche Beweglichkeit teilweise wiederhergestellt ist.

Sie besteht andauernd, wenn auch in zeitlich wechselnder Intensität, oder begleitet nur die willkürlichen Bewegungen oder wird besonders durch seelische Erregung ausgelöst. Einmal sah ich in einem derartigen Falle bei jeder Erregung einen Streckkrampf im Arm und Bein, eine krampfhafte Einstellung der Bulbi und des Kopfes, eine Anspannung des Facialis und der Zungenmuskeln auf der gelähmten Seite eintreten. — Durch die Athetose werden besonders die Bewegungen der Hand und der Finger beeinträchtigt: Patient kann die geschlossene Hand nur mühsam öffnen, die geöffnete nur sehr langsam schliessen etc.

Sehr selten kommt eine dem Intentionszittern verwandte Form des Tremors vor.

Es giebt Fälle, in denen sich die Lähmung vollständig zurückbildet und nur eine leichte Athetose, eine geringe Neigung zu Mitbewegungen das frühere Leiden offenbart.

Kopfschmerz und perkutorische Empfindlichkeit des Schädels an umschriebener Stelle war in einigen der von mir beobachteten Fälle vorhanden.

Die Sensibilität ist meist unversehrt, nur ausnahmsweise wurde Hypaesthesie konstatiert (Oulmont, Gaudard, Raymond). Ich fand sie in einem frischen Falle 4 Wochen nach Eintritt der Lähmung, sowie einmal im Verein mit Hemiathetosis bei einem Erwachsenen, der an cerebraler Kinderlähmung litt; hier waren auch die Sinnesfunktionen auf derselben Seite beeinträchtigt, und es lagen vasomotorische Störungen vor, sodass eine Kombination mit Hysterie nicht auszuschliessen war. In mehreren Fällen konstatierte ich bei intakter Sensibilität Wernicke's Tastlähmung (vgl. S. 619). Da die Hemiplegie jedoch eine kongenitale oder in frühester Kindheit entstandene war, musste man in Erwägung ziehen, dass Tast-Erinnerungsbilder mit der gelähmten Hand gar nicht erworben waren. Diese Auffassung ist auch von Dejerine, Claparède u. A. acceptiert worden. Die Deutung traf aber für 2 unserer Fälle, in denen die früher gelähmte Hand bei allen Verrichtungen gebraucht wurde, nicht zu. Ossipow hat bei einzelnen unserer Patienten Störungen des stereognostischen Erkennungsvermögens nachgewiesen. — Manchmal wird über heftige Schmerzen in der kranken Körperseite geklagt.

Hemianopsie wurde nur in vereinzelten Fällen festgestellt (Freud).

Nicht selten verbindet sich mit der Hemiplegie (besonders der H. dextra) eine Aphasie, die sich fast durchweg, früher oder später, wieder zurückbildet. Es handelt sich meist um motorische Aphasie. Konnte das Kind noch nicht sprechen, so wird die Entwickelung der Sprache durch den Eintritt der Hemiplegie verzögert. Auch Dysarthrie und anderweitige Sprachstörungen kommen vor.

Als ungewöhnliche Komplikation sind Augenmuskellähmungen zu erwähnen (Menz, Luce u. A.). Selten findet sich Pupillenstarre (König, eigene Beobachtung, Ossipow), sowie Nystagmus. Auch Atrophie des N. opticus kann zu den Erscheinungen gehören (König, Collier; von Bourneville und Schwarz auch anatomisch festgestellt).

Die gelähmten Gliedmassen bleiben gemeiniglich im Wachstum zurück; auch besteht meistens eine Abnahme des Muskelvolumens (ohne qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit). Eine leichte Hemiatrophia facialis wurde einige Male konstatiert. In einem mit Hemianaesthesie verknüpften Falle lag eine Geschwürsbildung am Bein vor, die ich als neurotrophische deutete. Indess musste bei der Seltenheit dieser Anomalie an die Möglichkeit einer Kombination des cerebralen mit einem spinalen Leiden (Gliosis oder dergl.) gedacht werden.

Mit der Athetose verknüpft sich zuweilen Muskelhypertrophie.

Veränderungen am knöchernen Schädel: Depression, Spaltbildung (Porocranie), Verkleinerung des Umfangs bilden ein inkonstantes Symptom (Peterson und Fischer, Breschet, Meschede, v. Bergmann u. A.).

Bei einem an Hemiplegia spastica infantilis dextra leidenden Mädchen konstatierte ich einen Defekt am linken Stirnbein, über welchem das Hirnblasen laut zu hören war, gleichzeitig fand sich eine grosse Teleangiectasie auf der Nase. Kalischer hat vor

einiger Zeit das Präparat eines Falles vorgelegt, in welchem sich bei einem an Hemiplegia spastica inf. leidenden Kinde eine Teleangiectasie an der Kopfhaut und eine analoge Neubildung an der Hirnoberfläche, besonders in den Häuten über der motorischen Zone, fand. Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir Lannois-Bernoud.

Atrophie des Hodens, abnorme Kleinheit oder auch Hypertrophie der Mamma (eigene Beobachtung, Lannois), Zurückbleiben des kleinen und Ringfingers (Feré), Bildungsfehler an den Augen (Mikrophthalmie, Buphthalmus) und andere Entwickelungsanomalien finden sich gelegentlich auf der gelähmten Seite.

Mehrmals konnte ich in Fällen dieser Art feststellen, dass die sexuellen Funktionen vollkommen fehlten.

Von den weiteren Krankheitszeichen der cerebralen Kinderlähmung sind die wichtigsten: die Geistesschwäche und die Epilepsie.

Die Epilepsie ist nicht regelmässig, aber doch in einem grossen Prozentsatz, nämlich in der Hälfte oder gar in $^2/_3$ der Fälle, vorhanden. Sie kann sich unmittelbar aus den initialen Konvulsionen heraus entwickeln, oder nach einem Intervall von Monaten, Jahren, selbst noch nach Decennien auftreten. Meistens liegt zwischen dem Eintritt der Hemiplegie und dem der Epilepsie ein Zeitraum von 1—2 Jahren.

Was den Charakter der Epilepsie anlangt, so entspricht sie nur selten in allen Punkten der genuinen. Meistens beschränken sich die Konvulsionen auf die gelähmte Seite oder sind doch an dieser stärker ausgesprochen und setzen in derselben ein. Sie können ganz dem Bilde der corticalen Epilepsie entsprechen. Beschränken sie sich auf eine Seite, so kann das Bewusstein freibleiben. Der initiale Schrei, der Zungenbiss, die sedes inscii fehlen gewöhnlich. Ueberhaupt ist der Anfall manchmal nicht so vollständig ausgebildet, wie der der echten Epilepsie.

Es giebt aber überhaupt kaum eine Variante der bei genuiner Epilepsie beobachteten Anfälle, die nicht auch hier vorkäme, nur dass die Anfälle seltener eine solche Intensität erreichen und dass psychische Störungen weniger in den Vordergrund treten (W. König).

Der einzelne Anfall tritt spontan ein oder wird durch eine psychische Erregung ausgelöst.

So behandelte ich ein an cerebraler Kinderlähmung leidendes Mädchen, bei dem man künstlich den Anfall provozieren konnte, wenn man es erschreckte, z. B. dadurch, dass man hinter seinem Rücken einen Stuhl zur Erde fallen liess. Nach den bestimmten Angaben des Vaters konnte der in der Entwickelung begriffene Anfall manchmal durch einen „Gegenschreck“ koupiert werden.

Durch ihre Häufigkeit und Intensität können die Krämpfe ein sehr qualvolles Symptom bilden. Auch der Status epilepticus kommt vor.

Es giebt Fälle von cerebraler Kinderlähmung, in denen die Lähmungserscheinungen völlig zurückgehen und nur die sogleich oder später sich ausbildende Epilepsie — durch das Einsetzen der Zuckungen in der früher gelähmten Seite, durch eine dem Anfall folgende temporäre Lähmung etc. — auf das überstandene Leiden hinweist.

In einem grossen Prozentsatz der Fälle leidet die geistige Entwickelung des Kindes, und zwar kommen alle Uebergänge von leichten Charakteranomalien, geringem Schwachsinn bis zur vollendeten Idiotie vor. Auch hervorragende Reizbarkeit und maniakalische Zustände sind nicht ungewöhnlich. Die Geistesschwäche kommt besonders in den mit Epilepsie verknüpften Fällen zur Entwickelung. Die mannigfachen Beziehungen der Idiotie zur cerebralen Kinderlähmung sind von Bourneville und von König dargelegt worden.

Die Intelligenz kann auch dauernd ungeschwächt bleiben.

Es ist besonders von Freud (ebenso von Osler, Rosenthal, Oddo, Collier u. A.) der Versuch gemacht worden, die verschiedenen Fälle der cerebralen Kinderlähmung zu gruppieren und einzelne Formen durch schärfere Umgrenzung herauszuheben.

Da ist es gewiss naheliegend, die angeborenen Formen von den im extrauterinen Leben erworbenen zu scheiden —, aber abgesehen davon, dass es an durchgreifenden klinischen Unterscheidungsmerkmalen fehlt, lässt es sich nicht einmal immer expost feststellen, ob das Leiden als ein kongenitales oder acquiriertes zu betrachten ist. Bis zu einem gewissen Grade ist die Sonderung jedoch durchzuführen. In den Fällen kongenitaler Entstehung treten die Erscheinungen gleich nach der Geburt oder nach Monaten hervor. Sie zeigen zunächst (etwa für die ersten Jahre) einen progressiven Charakter. Bald ist es die Lähmung, bald sind es die motorischen Reizerscheinungen, die am meisten im Vordergrund stehen. Das Kind lernt spät gehen, auch die Entwickelung der Sprache ist verzögert. Sehr häufig sind alle vier Gliedmassen betroffen (siehe unten).

Fig. 279. Diplegia spastica mit Kontraktur aller 4 Extremitäten. (Nach Dejerine.)

Strümpell hat eine Form auszuschneiden versucht, die er in Analogie zur spinalen Kinderlähmung brachte (s. o.). Hier handelt es sich immer um ein in der ersten Kindheit erworbenes Leiden. Deutliches Initialstadium unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, Konvulsionen, Hemiplegie, Verlauf regressiv, Besserung der Beweglichkeit nach Ablauf einiger Monate, späteres Hinzutreten der motorischen Reizerscheinungen, Epilepsie sehr häufig.

Freud hat darauf hingewiesen, dass es Fälle giebt, in denen sich die Krankheit allmählich entwickelt und nicht mit Lähmung, sondern mit Chorea resp. Athetose einsetzt. Diese von ihm als choreatische Parese bezeichnete Form ist noch dadurch ausgezeichnet, dass der Beginn nicht in die früheste Kindheit, sondern in ein Alter von 3—6 Jahren fällt, dass Aphasie, Epilepsie und Demenz in der Regel fehlen, die Kontraktur weniger ausgesprochen ist, während die Chorea oder Athetose das hervorstechende Symptom bildet.

Nach der Ausbreitung der Lähmung und der Kontraktur lassen sich weitere Kategorien aufstellen.

Es giebt Fälle, in denen die Rigidität und Schwäche auf das Bein der gesunden Seite übergreift. Nicht selten kommt es vor, dass die Athetose auch in den Gliedmassen der gesunden Seite — wenn auch nur in abgeschwächtem Masse — hervortritt.

Diese Fälle bilden den Uebergang zu einer wichtigen (besonders von Freud studierten) Gruppe anderer, in denen die Hemiplegie überhaupt eine doppelseitige ist, indem alle vier Extremitäten von Lähmung und Spasmus betroffen sind (Diplegia spastica infantilis).

Fig. 280. Gesichtsausdruck und Habitus bei athetotisch-spastischer Diplegie. (Eigene Beobachtung.)

Freud bringt die Fälle dieser Art in 4 Gruppen: 1) die allgemeine cerebrale Starre (Little'sche Krankheit; diesen Begriff fasst er jedoch zu eng, vgl. S. 174), 2) die paraplegische Starre, 3) die bilaterale Hemiplegie, 4) die allgemeine Chorea und bilaterale Athetose. Diese Scheidung lässt sich aber, wie er selbst zugiebt, keineswegs scharf durchführen, vielmehr kommen alle Uebergangs- und Mischformen vor. Der unter 1 und besonders der unter 2 angeführte Typus ist wegen seines spinalen Gepräges schon an anderer Stelle (S. 174) berücksichtigt worden.

In der Regel ist die Rigidität und Schwäche am ausgesprochensten in den Beinen, während die choreatisch-athetotischen Bewegungen in den oberen Extremitäten vorherrschen. Es kann aber auch eine allgemeine Athetose resp. Chorea vorhanden sein. Die doppelseitige Athetose bildet zuweilen ein erst im späteren Leben hervortretendes, progressives Leiden (Albutt, Oulmont, Andry vergl. S. 615). In vielen Fällen von Diplegia spastica infantilis ist auch die Artikulation gestört, und habe ich einige Male die deutlichen Zeichen der Paralysis glossopharyngolabialis (siehe das entsprechende Kapitel) mit Dysarthrie und selbst mit Stummheit in

diesen komplizierten Fällen bilateraler Kinderlähmung konstatieren können. Aphonie und eine durch Spasmus der Adduktoren bedingte Dysphonie kann ebenfalls zu den Symptomen dieses Leidens gehören. Auch eine habituelle Subluxation des Unterkiefers kommt dabei vor. Uebrigens hat der Gesichtsausdruck und der ganze Habitus in den Fällen dieser Kategorie etwas recht Charakteristisches (Fig. 280 u. 281). Häufiger noch als bei der einfachen Hemiplegie, aber auch nicht konstant, ist die Intelligenz beeinträchtigt, dagegen tritt Epilepsie hier seltener hinzu. Die Behinderung der Sprache kann auch darauf beruhen, dass die Artikulations- und

Fig. 281. Die mit demselben Leiden behaftete Tochter von der in Fig. 280 dargestellten Patientin. (Eigene Beobachtung.)

Respirationsmuskulatur am Spasmus oder an den choreatischen Zuckungen teil nimmt. Von Interesse ist es, dass bei dieser Form die Rumpf- und besonders die Nackenmuskulatur häufig mitbetroffen ist, so dass die Kinder den Kopf nicht aufrecht zu halten vermögen. (In den durch Fig. 280 u. 281 illustrierten Fällen fehlte diese Erscheinung, sie kann sich im späteren Leben ausgleichen.)

Alle diese Momente vereinigen sich zu einem so typischen Bilde, dass dieses Leiden meist auf den ersten Blick zu erkennen ist, dass ich mehrfach schon beim Hereintragen der Kinder die Diagnose gestellt habe.

Eine merkwürdige, der Mehrzahl dieser Fälle zukommende Erscheinung ist nach unseren Erfahrungen die abnorme Schreckhaftigkeit, d. h. das

gewaltsame Zusammenfahren bei dem geringsten Geräusch. Bei einem meiner Patienten ging das so weit, dass das Kind, wenn es in der Küche das Geräusch des kochenden Wassers hörte, nicht nur am ganzen Körper zusammenfuhr, sondern asphyktisch und ohnmächtig wurde. Die Erscheinung ist einmal darauf zurückzuführen, dass mit der Ausschaltung der motorischen Zone auch die Hemmungscentren ausgeschaltet werden, dann aber wohl besonders auf den Umstand, dass die mittels der Sinnesnerven ins Gehirn dringenden Erregungen in Folge der Ausschaltung eines grossen Teils des Cortex mit um so grösserer Wucht auf die subcorticalen, bulbären etc. Centren einwirken.

Die Mehrzahl dieser Fälle von Diplegie gehört zu den angeborenen, resp. intra partum entstandenen, und zwar ist die allgemeine Starre (im Sinne Freud's) meist eine Geburtslähmung (abnorme Lage, Beckenenge, Asphyxia neonat.), die paraplegische Starre besonders oft die Folge der Frühgeburt. Dass den Erscheinungen eine doppelseitige Hemisphärenerkrankung zu Grunde liegt, ist selbstverständlich. Ausser den Entzündungs-, Erweichungsherden und Porencephalien, der bilateralen Meningoencephalitis mit ihren Folgezuständen (Massalongo) scheinen dieser Form relativ häufig nicht grobe Herderkrankungen, sondern eine primäre Atrophie bezw. Entwicklungshemmung der nervösen Rindenelemente, der Ganglienzellen und Nervenfasern, zu Grunde zu liegen, wie das besonders von Collier auf Grund seiner Untersuchungen betont wird. — Eine einzelne Beobachtung dieser Art mit spinalem Befund (Eisenlohr) darf natürlich nicht verallgemeinert werden.

Diagnose. Die Differentialdiagnose hat hier keine grossen Schwierigkeiten zu überwinden. Eine Verwechslung mit der spinalen Kinderlähmung kommt kaum in Frage: der spastische, nicht-degenerative Charakter der Lähmung, die Kombination mit Athetose, Chorea etc., die Beteiligung des Facialis — sind gravierende Unterscheidungsmerkmale. Uebrigens deuten einzelne Beobachtungen (Lamy, Beyer) darauf hin, dass sich beide Affektionen miteinander verknüpfen können; ich habe einige Fälle dieser Art klinisch beobachtet.

Auch die diplegische Form ist leicht zu erkennen und zu beurteilen, wenn man einmal eine Reihe von Fällen dieser Art gesehen hat. Ich sah freilich einige, die bei oberflächlicher Betrachtung als einfache Chorea imponierten, aber das frühe Eintreten derselben (bald nach der Geburt), die Hartnäckigkeit und die sich im weiteren Verlauf deutlich markierende spastische Schwäche der Beine liessen die richtige Diagnose stellen.

In den sehr seltenen Fällen von Monoplegie des Armes, sei es dass diese von vornherein allein bestand oder das Residuum einer Hemiplegie bildet, ist wohl eine Aehnlichkeit mit der Entbindungslähmung vorhanden, aber die letztere ist, wenn sie bestehen bleibt, eine schlaffe, degenerative Paralyse.

Es steht fest, dass sich dieses Leiden hinter den Erscheinungen einer Epilepsie verstecken kann, indem die Lähmung und die anderweitigen Symptome gänzlich zurückgetreten sind, während die Krämpfe fortbestehen. Der Charakter der Epilepsie, die Anamnese, der Nachweis

einer leichten Athetose oder ausgesprochener Mitbewegungen lässt da oft noch die Affektion erkennen. —

Die anatomische Grundlage kann nicht mit Sicherheit im Einzelfalle diagnostiziert werden. Auch die Porencephalie ist trotz des Brissaud-schen Versuches keineswegs bestimmt zu erkennen, ebensowenig die lobäre Sklerose, die Bischoff genauer zu charakterisieren suchte.

Prognose. Die cerebrale Kinderlähmung ist eine Affektion, die nur wenig Tendenz zur Heilung besitzt. Es giebt allerdings Fälle, in denen die Besserung so weit fortschreitet, dass man von einer nahezu vollständigen Heilung sprechen kann: eine gewisse Ungeschicklichkeit der einen Hand, eine geringe Neigung zu athetoiden und Mitbewegungen oder auch ein als Epilepsie imponierender Zustand können die einzigen dauernden Symptome des Hirnleidens sein. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Krankheit jedoch unheilbar, die Besserung geht so weit, dass die gelähmten Gliedmassen ein gewisses Mass von Beweglichkeit wiedererlangen, diese bleibt aber eine unvollkommene, weil die Kontraktur und die Athetose einsetzt. Die letztere kann die Extremität völlig gebrauchsunfähig machen, namentlich sind die feineren Bewegungen der Hand und der Finger aufgehoben.

Dass sich die Kontraktur, die Athetose und Chorea, wenn sie einmal entwickelt ist, wieder völlig zurückbildet, wird kaum jemals beobachtet. Die Besserung der Lähmungserscheinungen ist namentlich im ersten Jahre zu erwarten, kann aber auch noch Jahre hindurch fortschreiten. Diese Darstellung der Prognose bezieht sich auf das fertige Symptombild der Cerebrallähmung, nicht auf die zu Grunde liegende akute Erkrankung, und es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass ein Teil der angeführten Prozesse (die Haemorrhagie und die akute Encephalitis) eines völligen Ausgleichs fähig ist.

Es ist stets zu befürchten, dass sich Epilepsie hinzugesellt; sind 2—3 Jahre verflossen, ohne dass Krämpfe sich eingestellt haben, so ist es weniger wahrscheinlich, dass sie noch auftreten werden, sie können aber auch noch nach 10 Jahren und darüber zur Entwickelung kommen. Im höheren Alter werden die Krämpfe seltener und sollen im fünften Dezennium ganz schwinden. Doch kann jederzeit der Tod im Status epilept. erfolgen.

Es entscheidet sich gewöhnlich schon in den ersten Jahren, ob die Intelligenz einen schweren Schaden davontragen wird, indess bedeutet eine verzögerte Entwickelung der Sprache und der Geistesfähigkeiten noch nicht ohne Weiteres einen dauernden Defekt.

Die Aphasie ist ein Symptom von guter Prognose, sie bildet sich fast regelmässig wieder zurück.

Die Individuen können ein sehr hohes Alter erreichen und sind manchmal auch bis zu einem gewissen Grade arbeitsfähig. So ist einer meiner Patienten als Fuhrmann thätig, er gebraucht die betroffene linke Hand nur zu groben Verrichtungen, während er mit der rechten agiert, ein anderer als Zeitungsbote etc. Dagegen behauptet Collier für die spastisch-athetotischen Diplegien, dass sie meist einen progressiven Verlauf nehmen und die Individuen in der Regel früh zu Grunde gehen, selten

über das Pubertätsalter hinauskommen. Es stimmt das aber nicht mit meinen Erfahrungen überein.

Ein Rezidivieren des Grundleidens ist nur selten beobachtet worden.

Relativ günstig ist die Prognose der Little'schen Krankheit, hier kann die Funktionsstörung nach und nach einen wesentlichen Ausgleich erfahren, doch schreitet er nicht bis zur Heilung vor.

Therapie. Es bietet sich nicht oft Gelegenheit, das Leiden im ersten Beginn zu behandeln. Gewöhnlich würden die Erscheinungen zu einem antiphlogistischen Verfahren, zur Anwendung der Eisblase, örtlicher Blutentziehung etc. auffordern.

Meist haben sich unsere therapeutischen Bestrebungen gegen die Lähmung, die Kontraktur, die Athetose und Epilepsie zu richten. Die Resultate der Behandlung sind keine glänzenden; immerhin kann man durch Anwendung des faradischen oder konstanten Stromes, der Massage und passiver Bewegungen in manchen Fällen eine gewisse Besserung erzielen. Auch bei diesem Leiden will Hoffa unter Anwendung von Schienenhülsenverbänden mit Beckengurt etc. durch Korrektur der Rotations- und Spitzfussstellung ein gutes Resultat erzielt haben; ich selbst habe von der Applikation derartiger Apparate bei den spastischen Hemi- und Diplegien wenig Nutzen gehabt. Die Epilepsie macht eine konsequente Anwendung der Brompräparate erforderlich, doch ist der Effekt kein zuverlässiger. Zur Beschwichtigung der Chorea und Athetose lässt Sachs eine eiserne Platte von der unruhigen Hand tragen.

In einzelnen Fällen (Eulenburg, Hoffa, Rochet u. A.) soll die Sehnenplastik zum Ausgleich der durch die Kontraktur und Parese bedingten Funktionsstörung wesentlich beigetragen haben.

Bei der Trostlosigkeit der symptomatischen Behandlung muss jeder Versuch, das Leiden direkt zu beeinflussen, begrüsst werden. Dahin gehören die Bestrebungen der chirurgischen Therapie, die auch dieses Gebiet der Gehirnkrankheit betreten hat. Da in manchen Fällen meningitische Schwarten, meningeale und intracerebrale Cysten gefunden werden, wäre es denkbar, dass durch Excision der verdickten Hirnhautpartie, durch Entleerung der Cysten eine Noxe beseitigt würde, die einen dauernden Reiz unterhält. Man hoffte, auf diesem Wege besonders eine Besserung der Epilepsie zu erzielen. Die auf operativem Wege bei cerebraler Kinderlähmung erreichten Resultate sind jedoch bisher kaum im Stande, zu erneuten Versuchen aufzumuntern, doch haben einzelne Autoren (Starr, Sachs, Gerster und Chipault) auch in der jüngsten Zeit wieder zu dieser Behandlung aufgefordert und bestimmte Indikationen aufgestellt. In einem besonders schweren Falle dieser Art, in welchem die Epilepsie durch die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle den Zustand zu einem fast unerträglichen machte, liess ich mich vor vielen Jahren zur operativen Behandlung bestimmen.

Ein 12jähriges Mädchen litt seit dem 4. Lebensjahr an rechtsseitiger Hemiplegie und Hemiathetosis, dabei bestanden Krämpfe, die in der rechten Körperhälfte einsetzten. Der Schädel war in der linken Schläfenscheitelgegend gegen Perkussion empfindlich. Bei der von Sonnenburg ausgeführten Trepanation in dieser Gegend fand sich eine pflaumengrosse Cyste in den Hirnhäuten. Dieselbe wurde entleert, das Hirn jedoch nicht angegriffen. Der Wundverlauf war ein guter, auch wurden in der ersten Zeit die Krämpfe seltener, nahmen an Heftigkeit ab. Die Athetose schien sich etwas zu verringern. Die Besserung hielt aber nicht lange Stand, und nach Jahresfrist starb die

Patientin im status epilepticus. Die Autopsie zeigte, dass es sich um einen alten ausgedehnten, weit in die Tiefe greifenden Erweichungsherd in der Gegend der Centralwindungen und des unteren Scheitellappens (wahrscheinlich meningoencephalitischen Ursprungs), sowie um eine Atrophie der gesamten linken Hemisphäre handelte. Dass gegenüber diesen Veränderungen die entleerte Cyste kaum eine Rolle spielen konnte, liegt auf der Hand.

Chipault will durch Beseitigung der Verwachsungen und Excision der verdickten Meningen in einzelnen Fällen wenigstens die Epilepsie günstig beeinflusst haben.

Die Besprechung der von Lannelongue empfohlenen Operation am Schädel gehört nicht hierher. Indess sei darauf hingewiesen, dass die Ergebnisse derselben nach den Erfahrungen von Keen-Spiller und der Zusammenstellung von Pilcz überaus ungünstige sind, sodass der Eingriff kaum noch als berechtigt hingestellt werden kann.

Anhang.

Es giebt hereditäre Erkrankungen des Nervensystems, die in naher Beziehung zu den eben besprochenen Krankheitsformen, den Diplegien, zu stehen scheinen, während sie andererseits in vieler Hinsicht dem Typus gewisser Spinalerkrankungen entsprechen. Die Mehrzahl dieser Beobachtungen bezieht sich auf das Vorkommen einer angeborenen oder im frühen Lebensalter hervortretenden spastischen Gliederstarre bei mehreren Geschwistern (Schultze, Bernhardt, Kojewnikoff, Newmark, Erbu. A.) Dabei können die oberen Extremitäten ergriffen sein, es können auch Hirnsymptome, besonders Strabismus, Sprachstörung, Nystagmus zu den Krankheitserscheinungen gehören (Beobachtungen von Pelizaeus u. A.). Sachs hat einen weiteren, vielleicht hierher gehörenden, fast ausschliesslich bei Juden beobachteten Typus beschrieben, dessen Haupterscheinungen die folgenden sind: Idiotie, spastische (oder auch schlaffe) Lähmung aller 4 Extremitäten, Blindheit durch Opticusatrophie mit eigentümlicher Veränderung der Macula lutea, die schon vorher von Tay u. A. beobachtet war. Die Kinder gehen an diesem Leiden früh zu Grunde. Es fand sich eine Degeneration der Rindenzellen, besonders der Pyramidenzellen, doch ist Sachs sich bewusst, dass die Bezeichnung Agenesis corticalis die anatomische Grundlage nicht ganz umfasst; er schlägt deshalb nach den klinischen Erscheinungen die Benennung „Amaurotic family idiocy" vor. Weitere Beobachtungen dieser Art sind von Peterson, Hirsch, Holdau, Falkenheim beschrieben worden. Russel bezeichnet das Leiden als „infantile cerebrale Degeneration".

Ich sah eine Kombination der spastisch-ataktischen Lähmung mit Hohlfussbildung bei mehreren Mitgliedern einer Familie und vor Kurzem die Kombination der angeborenen spastischen Lähmung mit Klump- und Hohlfussbildung in Folge Atrophie der Mm. Peronei, mit Prognathie und Nystagmus bei einem Individuum, das von blutsverwandten Eltern abstammte und als Zwilling geboren war. Erst im späteren Leben entwickelte sich bei ihm eine Atrophie des N. opticus. — Damit sind die Varietäten noch keineswegs erschöpft, so beschreibt Trénel ein familiäres Leiden, dessen Hauptsymptome Epilepsie, Demenz und spastische Parese sind etc.

Ueber die anatomische Grundlage dieser Affektionen ist noch wenig Zuverlässiges bekannt, doch stehen sie den Diplegien symptomatologisch so nahe, dass sie nicht scharf von ihnen zu trennen sind. Auf der anderen

Seite berühren sie sich auch wieder mit der sogenannten hereditären Form der spastischen Spinalparalyse (s. o. S. 172) innig.

Die Neuronenlehre mahnt uns, auf die Trennung dieser cerebralen und spinalen Erkrankungen der motorischen Gebiete nicht allzuviel Gewicht zu legen.

Der Hirnabscess.

Die Eiteransammlung in der Hirnsubstanz ist das Resultat einer durch Mikroorganismen erzeugten Encephalitis purulenta. Sie ist entweder traumatischen Ursprungs, oder das infektiöse Material stammt aus einem Eiterherd, welcher sich in der unmittelbaren Nachbarschaft des Gehirns oder an entfernter Stelle befindet. Nur in seltenen Fällen gelangen im Blute kreisende Infektionsträger direkt ins Gehirn und führen zu einer primären eitrigen Encephalitis.

In einem grossen Prozentsatz der Fälle ist der Abscess auf ein Trauma zurückzuführen. Immer handelt es sich um offene Wunden am Schädel, und zwar genügt schon eine Weichteilwunde, um den Entzündungserregern die Pforten zu öffnen, durch die sie in die Hirnsubstanz gelangen. Meistens liegen jedoch komplizierte Frakturen oder Stichverletzungen des Gehirns vor, eine langwierige Eiterung ging voraus, häufig sind Fremdkörper ins Gehirn eingedrungen. Die einfache Schädelkontusion ist nicht im Stande, den Hirnabscess hervorzubringen (v. Bergmann).

Es bleibt natürlich zu bedenken, dass durch eine stumpfe Gewalt, die den Schädel trifft, eine Bruchstelle an der Basis geschaffen werden kann, die mit der Nasenhöhle resp. einer ihrer Nebenhöhlen kommuniziert, und dass von dieser Eingangspforte aus die Mikroorganismen ins Gehirn gelangen können. Im Ganzen dürfte das nur sehr selten vorkommen. Ebenso ist die experimentell festgestellte Thatsache, dass Infektionsträger, die im Blute kreisen, den durch eine Trauma geschaffenen locus laesionis im Gehirn zum Ort ihrer Ansiedelung wählen, kaum von grosser praktischer Bedeutung.

Die Abscessbildung folgt der Verletzung unmittelbar resp. nach wenigen Tagen — es handelt sich dann meistens um oberflächliche Rindenabscesse, die wegen ihrer häufigen Verknüpfung mit Meningitis ein besonderes klinisches Interesse nicht beanspruchen. Oder zwischen der Verwundung und der Eiterbildung im Gehirn liegt ein Intervall relativen und selbst vollständigen Wohlbefindens: der Abscess entwickelt sich dann in der Regel im Innern des Gehirns, in der Marksubstanz, und zwar meistens in den vom Os parietale oder frontale bedeckten Abschnitten, da dieser Teil des Schädels am häufigsten lädiert wird. Es ist sehr zu beachten, dass das Trauma geringfügig und längst in Vergessenheit geraten sein kann, wenn die Symptome des Hirnabscesses hervortreten; sind doch Fälle beobachtet, in denen zwischen Verletzung und Eintritt der Hirnerscheinungen ein Zeitraum von 10 bis 20 und selbst von 30 Jahren lag.

Ueberaus häufig liefert eine Eiterung am Schädel das septische Material, welches ins Hirn verschleppt wird, und zwar ist die Otitis media chronica purulenta die wichtigste Ursache des Hirnabscesses, da die Hälfte oder mindestens ein Drittel aller Fälle auf diese zurückzuführen ist. Diese Otitis wird meistens in der Kindheit — besonders im Anschluss an die akuten Infektionskrankheiten — erworben, sie besteht

Jahre und Dezennien, ehe das Hirn in Mitleidenschaft gezogen wird. Es ist die Eiterung des Cavum tympani und seiner Nebenhöhlen — besonders der Zellen des Warzenfortsatzes —, die Caries des Felsenbeins, sowie das Cholesteatom, welche das Gehirn gefährdet. Fast immer ist das Trommelfell perforiert, es besteht eitriger Ohrenfluss oder er hat vor Monaten, resp. Jahren bestanden. Besonders gefährlich sind die akuten Nachschübe der chronischen Eiterungen und die Hemmung des Eiterabflusses durch Granulationen. Nur in einer kleineren (aber nach den neueren Erfahrungen doch nicht so geringen) Anzahl von Fällen schloss sich die Hirnentzündung an eine akute Otitis media (mit oder ohne Perforation des Trommelfells) an, es kann aber die Ohreiterung sogar schon abgeheilt sein, wenn die Hirnsymptome zum Vorschein kommen. Die bei Diabetes vorkommende Caries des Warzenfortsatzes kann den Hirnabscess ebenfalls induzieren (Kuhnt, Körner).

Die den knöchernen Wandungen des Gehörorgans benachbarten Partien des Gehirns sind es, welche infiziert werden, und zwar der Schläfenlappen vom oberen Teil des Cavum tympani aus, von dem er nur durch das dünne tegmen getrennt ist, oder vom Dach des Antrum mastoideum aus, das Kleinhirn vom proc. mastoideus her, dessen Zellen meistens beteiligt waren, wenn Eiterbildung im Kleinhirn gefunden wurde, oder vom Labyrinth aus. — Meist ist der Knochen bis zur Dura krank (Körner), zuweilen führt eine Fistel vom Abscess durch die verdickten, verwachsenen oder eitrig-infiltrierten Meningen zu dem Knochenherde, in der Regel ist er aber noch durch eine mehr oder weniger dicke Schicht von Hirngewebe von ihm getrennt. Er entsteht also gewöhnlich nicht durch kontinuierliche Fortpflanzung der Eiterung vom Knochen auf die Hirnsubstanz, sondern es dringen die Eitererreger durch die Rinde mehr oder weniger tief ins Mark hinein, die perivasculären Lymphräume benutzend oder indem sie von thrombosierten Venen der Pia aus rückläufig ins Gehirngewebe gelangen. Auch längs des Acusticus und Facialis kann sich der Eiter fortpflanzen. — Oft besteht neben der intracerebralen Eiterung eine extradurale in der mittleren oder hinteren Schädelgrube, resp. an beiden Stellen und dabei gewöhnlich Sinusthrombose. Diese bildet auch allein eine häufige Komplikation des Abscesses, besonders des cerebellaren.

Nur in vereinzelten Fällen nimmt der Hirnabscess seinen Ausgang von cariösen Prozessen an anderen Knochen (Siebbein, Keilbein), Erysipel des Gesichtes oder der Kopfhaut, Eiterungen in der Nasenhöhle, Orbita, Infektion nach Polypenextraktion aus der Nase etc.; namentlich haben sich in der neueren Zeit die Beobachtungen von rhinogenem Hirnabscess vermehrt (Kuhnt, Dreyfuss).

Was die metastatische (embolische) Entstehung desselben anlangt, so sind es besonders die purulenten Erkrankungen der Bronchien und des Lungengewebes (Bronchiektasie, Lungengangrän, Lungenabscess) sowie das Empyem, welche das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen (Virchow, Biermer, Gull u. A.). Hier sowohl wie bei Pyämie, ulceröser Endocarditis etc. handelt es sich in der Regel um multiple Abscesse. In 100 Fällen von Lungengangrän fand Nähter achtmal Eiterherde im Gehirn. Böttcher entdeckte Lungenpigment im Hirnabscess. Auch der Soor kann gelegentlich einmal metastatischen Hirnabscess erzeugen (Zenker, Ribbert), ebenso die Actinomykose. In

einem Falle von Otitis nach Influenza und Pneumonie wurde der Pneumoniecoccus im Eiter des Hirnabscesses gefunden. Phlegmonöse, putride und septische Prozesse können auch von entfernten Körperstellen aus das Gehirn infizieren. So kann eine Knochen- oder Gelenkeiterung, selbst ein Panaritium (v. Eiselsberg, Dogliotti), eine septische Endometritis nach Abort (A. Westphal), ein Leberabscess etc. die Quelle der Embolie bilden; in einem Falle Hinsdale's ging die Infektion vom Nabel des Neugeborenen aus. Doch ist dieser Entstehungsmodus ein durchaus ungewöhnlicher.

Es bleiben nun noch Fälle übrig, in denen keine der genannten

Fig. 282. Otitischer Eiterherd im linken Occipito-Temporalgebiet nach operativer Entleerung, im Stadium der Schrumpfung und Vernarbung. Tod einige Monate nach Operation an Meningitis purulenta. — Frontalschnitt. (Eigene Beobachtung.)
M. verdickte und verwachsene Meningen. *V.* Ventrikel. *G. f.* Gyrus fusiformis, Ort des Abscesses. *G. l.* Gyrus lingualis. *B.* Balken.

Ursachen nachgewiesen werden kann. In einem Teil dieser als „ideopathische Form des Hirnabscesses" beschriebenen Fälle mag eins der angeführten Momente, besonders ein Trauma, übersehen sein. In vereinzelten wurde in dem die Innenwand des Abscesses auskleidenden Granulationsgewebe, sowie im Eiter selbst der Tuberkelbacillus gefunden (A. Fraenkel). In anderen musste eine Beziehung zu einer Infektionskrankheit, besonders zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis angenommen werden, sei es dass diese vorausging, oder dass sich der Hirnabscess zur Zeit einer Epidemie entwickelte (v. Strümpell). Andere Infektionskrankheiten, wie Erysipel, Influenza, Masern,

Typhus, T. exanthematicus etc. können die Encephalitis purulenta durch Vermittelung einer Otitis nach sich ziehen, — es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass die entsprechenden Infektionsträger in seltenen Fällen direkt ins Gehirn gelangen und eine „primäre" Hirneiterung erzeugen (Martius).

Vor Kurzem hat Japha einige Fälle unklarer Aetiologie beschrieben.

Die Hirnabscesse otitischen Ursprungs haben ihren Sitz immer in der entsprechenden Hirnhemisphäre, und zwar in der grössten Mehrzahl der Fälle im Schläfenlappen oder in der Kleinhirnhemisphäre. Unter 76 Fällen, welche in einer Statistik zusammengestellt sind, fand sich der Abscess 55 mal im Schläfenlappen, 13 mal im Kleinhirn, 4 mal im Gross- und Kleinhirn, 2 mal in der Brücke, 1 mal im Hirnschenkel.

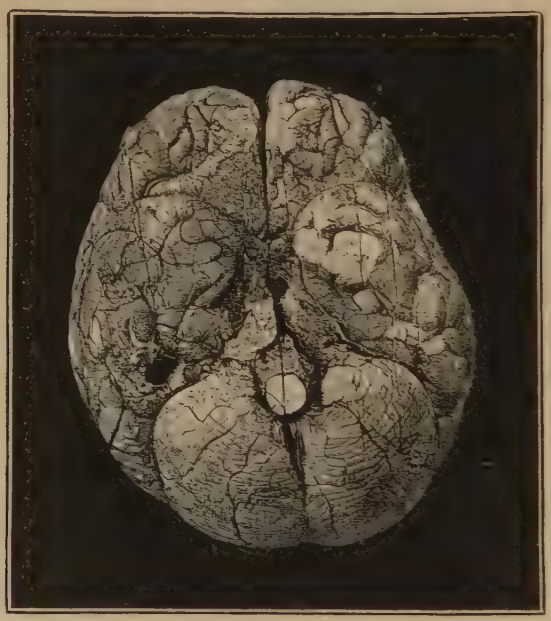


Fig. 283. (Nach Macewen.) Lokalisation eines otitischen Eiterherdes im Schläfenlappen.

Im Lob. temporalis nehmen sie am häufigsten den hinteren unteren Bezirk ein (3. Schläfenwindung, Gyrus fusiformis) (Fig. 282 u. 283), reichen auch nicht selten in das Gebiet des Lobus occipitalis hinein oder gehören gar diesem allein an. Am Kleinhirn ist gewöhnlich der vordere äussere Abschnitt der Hemisphäre betroffen. Die traumatischen liegen in der Nachbarschaft des von der Verletzung betroffenen Schädelgebietes, also besonders oft im Stirn- und Scheitellappen. Die rhinogenen gehören fast immer dem Stirnlappen an. Die metastatischen bevorzugen das Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii, namentlich der linken.

Die traumatischen und otitischen Abscesse sind meist solitäre. Nur in ca. 15—20 Prozent der letzteren wurde mehr als ein Herd gefunden (zwei dicht bei einander, oder der eine im Lob. temp., der andere

im Kleinhirn). Die metastatischen sind meist multiple. v. Bergmann hat in einem Falle von Pyaemie nach Unterschenkelgangrän mehr als 100 im Gehirn gefunden.

Die Eiterherde im Gehirn haben eine sehr wechselnde Grösse. Vom Umfange einer Erbse bis zu dem einer Faust, eines Hirnlappens und darüber kommen alle Uebergänge vor, die solitären sind durchschnittlich walnuss- bis apfelgross, die multiplen meist kleiner.

Der Eiter hat gewöhnlich die grüne oder grüngelbe Farbe, häufig fötiden Geruch, zuweilen enthält er Zerfallsprodukte des Hirngewebes. Auch eine putride, jauchige Beschaffenheit kommt vor. R. Müller will 2 Formen des Hirnabscesses unterscheiden: den parenchymatösen und interstitiellen, der erstere habe eine brandig-jauchige Beschaffenheit, der letztere stelle einen wirklichen Eiterherd dar; eine Kapselbildung komme nur diesem zu. Auch für die Symptomatologie sucht er diese Scheidung durchzuführen.

Aeltere Abscesse sind in der Regel durch eine derbe Kapsel abgeschlossen, die Bildung dieser beginnt oft schon in den ersten Wochen nach Entstehung der Eiterung, doch dauert es wohl $1^1/_2$ bis 2 Monate, ehe die Membran ihre Festigkeit erlangt. Mit diesem Einschluss des Eiterherdes ist der Prozess jedoch keineswegs zum Stillstand gekommen, ein weiteres Wachstum durch Einschmelzung der Hirnsubstanz ist möglich, ebenso ein Durchbruch der Kapsel. Andererseits kann der eingekapselte Eiterherd Jahre lang unverändert im Hirn ruhen, bis er spontan oder durch einen äusseren Anlass (Trauma capitis) aus dem Stadium der Latenz heraustritt. In der Umgebung des Abscesses ist das Hirngewebe gewöhnlich erweicht und ödematös. Im Abscesseiter findet sich der Streptococcus pyogenes, der Staphylococcus pyogenes aureus, der albus und citreus, in einem Falle enthielt er den Pneumoniecoccus (Sahli), in einigen Tuberkelbazillen. Auch der Proteus vulgaris ist einige Male nachgewiesen worden (Jordan, R. Müller), ferner dem Typhusbazillus entsprechende oder ihm sehr ähnliche Mikroorganismen und der Bacillus pyocyaneus.

Recht oft erfolgt der Durchbruch in die Ventrikel, namentlich gilt dies für die Abscesse des Schläfenlappens, oder nach den Meningen, sodass sich eine diffuse suppurative Meningitis entwickelt.

Ganz ungewöhnlich ist der Durchbruch nach aussen: nach der Nasenhöhle, der Paukenhöhle oder gar durch das Schläfenbein hindurch. — Von den Komplikationen des Abscesses ist besonders die extradurale Eiterung, die Meningitis, die Thrombophlebitis und Sinusthrombose hervorzuheben. Auf diesem Wege kann der Hirnabscess zur Pyämie, sowie zu embolischen Lungenabscessen und dergl. führen. Mit Hydrocephalus verbindet sich namentlich der Kleinhirnabscess häufig.

Ob der Hirnabscess spontan zur Resorption kommen kann, ist mehr als zweifelhaft, wird aber von einzelnen Autoren (Ziegler, Macewen) wenigstens für kleine Eiterherde für möglich gehalten, auch mit der Eindickung und teilweisen Verkalkung des Inhalts ist wohl die Gefahr nicht beseitigt.

Symptomatologie. Die Krankheitserscheinungen sind von verschiedenen Faktoren abhängig: 1) von dem Eiterungsprozess, 2) von dem Hirnleiden, 3) von der Grundkrankheit.

Die Aetiologie beeinflusst die Symptomatologie so wesentlich, dass die Symptombilder der traumatischen, otitischen und metastatischen Abscesse in manchen Punkten von einander abweichen. Es ist aber zweckmässig, ein Krankheitsbild zu entwerfen, das sie alle umfasst und doch den von der Aetiologie abhängenden Besonderheiten Rechnung trägt.

In vielen Fällen stellt der Abcess ein Hirnleiden von akuter Entwickelung und akutem oder subakutem Verlauf dar, in anderen erstreckt es sich über einen längeren Zeitraum und lässt dann zuweilen eine Gliederung in 3 oder 4 Stadien erkennen: 1) das Initialstadium, 2) das der Latenz, 3) das der manifesten Erkrankung, 4) das Terminalstadium. Das erste kommt sehr selten zur Beobachtung; über das 2. giebt meist nur die Anamnese Aufschluss, während zur ärztlichen Kognition gewöhnlich nur das 3. u. 4., die übrigens häufig zu einem verschmolzen sind, gelangen.

Die Schilderung, die hier geboten wird, bezieht sich also im Wesentlichen auf die Erscheinungen dieser Periode. Namentlich ist es bezüglich des otitischen Abscesses hervorzuheben, dass hier das initiale und latente Stadium häufig fehlen und nicht zur Beobachtung gelangen, weil sich die Symptome von denen des Ohrleidens nicht scharf abheben. So tritt die Affektion in der Regel sofort ins manifeste oder terminale Stadium und nimmt einen akuten oder subakuten Verlauf, d. h. erstreckt sich über einige Wochen oder seltener über 1—3 Monate. Dass das Leiden noch länger dauert, ist ungewöhnlich, indess bedarf es doch der Erwähnung, dass auch beim Hirnabscess und zwar beim metastatischen, seltener beim otitischen, selbst nach Eintritt der schweren Symptome noch Remissionen und Intermissionen vorkommen, wie das z. B. einige interessante Beobachtungen von A. Westphal, Steiner u. A. lehren.

In dem von Westphal beschriebenen Falle war die Intensität der Symptome ganz auffälligen zeitlichen Schwankungen unterworfen, sodass die Aphasie, die Lähmungserscheinungen etc. bald deutlich hervortraten, zu anderen Zeiten vermisst wurden oder nur angedeutet waren. Selbst die Stauungspapille ging hier bis zu einem gewissen Grade zurück, freilich nachdem durch die Lumbalpunktion ein kleines Quantum der Cerebrospinalflüssigkeit entleert war.

Die Symptomatologie der traumatischen Encephalitis purulenta deckt sich im Wesentlichen mit der der eitrigen Konvexitätsmeningitis. Wenige Tage oder ein bis zwei Wochen nach der Verletzung stellt sich Kopfschmerz ein, oder es steigert sich die Heftigkeit des seit der Verwundung bestehenden Kopfschmerzes. Dazu kommen Erbrechen, Fieber, Benommenheit, allgemeine Konvulsionen, Unruhe, Verwirrtheit, seltener ein ausgesprochenes Delirium. Ist die Rinde der motorischen Zone betroffen, so können sich als Herdsymptome die Zeichen der Rindenepilepsie und Lähmungen von monoplegischem Charakter hinzugesellen. — Die Benommenheit vertieft sich zum Coma, und in diesem erfolgt schon nach wenigen Tagen oder nach 2—3 Wochen der Tod, oder es tritt eine Remission ein, die freilich meistens nur von kurzer Dauer ist.

Die Aehnlichkeit mit der eiterigen Meningitis am Orte der Verletzung liegt auf der Hand —; nur da, wo die Erscheinungen nach einem Intervall von 1—2 Wochen hervortreten, nicht so stürmisch verlaufen, remittieren oder gar intermittieren, kann man vermuten, dass ein Abscess in der Hirnsubstanz vorliegt. Ferner sprechen Pulsverlangsamung und niedrige Temperatur zu Gunsten desselben. Auch die starke und frühzeitige Be-

tonung der Rindenherdsymptome macht die Annahme eines Abscesses wahrscheinlich.

Ein weit grösseres klinisches Interesse haben die tiefen Hirnabscesse, d. h. die späten traumatischen und die otitischen etc. Der Verlauf gestaltet sich bei den ersteren in der Regel so, dass der Abscess zunächst längere oder kürzere Zeit, mehrere Wochen, Monate und selbst Jahre (in einzelnen Fällen Dezennien) lang, latent bleibt, d. h. sich durch keine oder durch unbestimmte, wenig prägnante Symptome offenbart, bis mit einem Schlage oder in allmählicher Entwickelung die Zeichen eines Hirnleidens hervortreten.

Bei genauerer Nachforschung und Beobachtung ist die Latenz häufig eine unvollkommene; zuweilen bestand Kopfschmerz, der nicht ernst genommen wurde, eine Temperatursteigerung, die falsch gedeutet resp. bei der bestehenden Otitis auf diese bezogen wurde. In anderen Fällen traten Krämpfe auf, die für epileptische oder hysterische gehalten wurden. Zuweilen ist es die Abmagerung, der Kräfteverfall oder es sind psychische Anomalien: Apathie, Melancholie, leichte Verwirrtheit, die den Kundigen das beginnende Hirnleiden befürchten lassen. Diese Gesundheitsstörungen bieten aber eine um so weniger sichere Handhabe für die Diagnose, als sie in vielen Fällen nicht von Bestand sind und Intervalle völligen Wohlbefindens zwischen den Anfällen des Hirnleidens liegen.

Das konstanteste und früheste Symptom der manifesten Erkrankung des Hirnabscesses jedweder Entstehung ist der Kopfschmerz, der bald nur geringfügig, bald von peinigender Heftigkeit ist. In manchen Fällen wird er vornehmlich an einer dem Sitze des Abscesses entsprechenden Stelle empfunden. An dieser erzeugt dann auch gewöhnlich die Perkussion des Knochens einen mehr oder weniger heftigen Schmerz. Gesteigert wird der Kopfschmerz durch alles, was Blutandrang nach dem Kopf, resp. Blutstauung in demselben bedingt. Erbrechen gehört zu den gewöhnlichen Symptomen, bei den Kleinhirnabscessen wird es nur ausnahmsweise dauernd vermisst. Auch über Schwindel wird meistens geklagt.

Ein Zeichen von grossem diagnostischen Wert ist das Fieber, das allerdings meistens geringfügig und inkonstant ist, nur ausnahmsweise einen hohen Grad erreicht und länger andauert, dagegen in vielen Fällen ganz fehlt, während subnormale Temperaturen keine ungewöhnliche Erscheinung bilden.[1]) Mit dem Anstieg der Temperatur pflegt sich der Kopfschmerz zu steigern. Schüttelfröste kommen zuweilen vor, sie häufen sich aber nur ausnahmsweise. Pulsverlangsamung wird sehr oft beobachtet und bildet eins der wichtigsten Zeichen, selbst ein Sinken der Frequenz bis auf 30 Schläge wurde konstatiert. Sie kann selbst bei Temperaturerhöhung deutlich ausgesprochen sein. Auch die Atmung kann verlangsamt oder unregelmässig sein. R. Müller schreibt das Fieber und die Pulsverlangsamung besonders dem „interstitiellen" Abscesse zu (s. o.).

[1]) Für den Kleinhirnabscess hat Okada in dieser Hinsicht genauere Angaben gemacht: Von 88 Fällen zeigten 46 deutliche Fiebererscheinungen, bei 15 war die Temperatur fast normal, bei 15 subnormal, Fieber bestand blos im Beginn bei 8, und nur sub finem vitae bei 4 Individuen. Bemerkenswerter Weise hat es sich aber bei den mit Fieber verknüpften oft um Komplikationen gehandelt, während er für die unkomplizierten den fieberlosen Verlauf als Regel hinstellt.

Allgemeine Konvulsionen von epileptiformem Charakter können jederzeit auftreten, sind aber kein konstantes Symptom.

Das Bewusstsein ist nur selten ganz ungetrübt. Meistens besteht eine gewisse Benommenheit, eine Hemmung und Erschwerung des Denkens, die sich jederzeit zum Sopor steigern kann, doch entwickeln sich die höheren Grade der Bewusstseinsstörung in der Regel erst im Terminalstadium. In einzelnen Fällen tritt Unruhe, Gereiztheit, Verwirrtheit in den Vordergrund oder es kommt zu heftigen Delirien. Manchmal ist Apathie und Verstimmung vorherrschend. Das Bild der psychischen Alteration kann sich in kurzen Zeiträumen ändern.

In nicht wenigen Fällen findet sich Neuritis optica und Stauungspapille, doch ist sie weit weniger konstant als beim Hirntumor und erreicht auch selten einen so hohen Grad der Entwickelung.

Für den otitischen Kleinhirnabscess stellte Okada fest: In 46 Fällen 14 Mal beiderseitige Neuritis optica, 6 Mal nur auf der kranken Seite. 2 Mal auf der gekreuzten, 3 Mal beiderseitige Stauungspapille, 4 Mal nur auf der kranken Seite, also positive Befunde in mehr als $^2/_3$ der Fälle.

Häufig gehört auffällige Abmagerung, Kachexie, seltener ikterische Verfärbung der Haut zu den Krankheitszeichen. Fast immer sind die gastrischen Funktionen gestört: es besteht Appetitlosigkeit, Obstipatio alvi, Foetor ex ore etc.

Während die bisher geschilderten Symptome teils durch die Eiterung schlechthin, teils durch die Allgemeinerkrankung des Gehirns bedingt sind, durch die Hirndrucksteigerung, sind nun diejenigen Krankheitszeichen hervorzuheben, die auf der Affektion eines bestimmten Hirngebietes beruhen, also die Bedeutung von Herdsymptomen haben.

Dieselben fehlen in nicht wenigen Fällen vollständig, wenn nämlich der Abscess sich in einem Hirngebiete entwickelt, dessen Läsion durch Lokalerscheinungen nicht gekennzeichnet ist. Dahin gehören die Abscesse im Frontallappen (besonders im rechten), im rechten Schläfenlappen, bis zu einem gewissen Grade auch die des Kleinhirns. Ferner ist es zu beachten, dass umschriebene Eiterherde an jeder Stelle des Gehirns sitzen können, ohne Herdsymptome zu bedingen.

Ich glaube jedoch nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, dass sie in der Mehrzahl der Fälle vorhanden sind, aber nicht immer richtig erkannt und gewürdigt werden.

Da sind zunächst die Abscesse des linken Schläfenlappens durch die so charakteristischen Erscheinungen der Worttaubheit gekennzeichnet. Auf Grund derselben konnte ich, wie Andere, die Lokaldiagnose in vielen Fällen stellen und den Ort angeben, an dem der Eiter gesucht und gefunden wurde. Auch in dem ersten der glücklich operierten otitischen Hirnabscesse (Schede) war die sensorische Aphasie das führende diagnostische Merkmal. Sie ist früher oft verkannt und als „psychische Störung“ aufgefasst worden; freilich kann die Beurteilung, wenn der Kranke sehr benommen ist, grosse Schwierigkeiten bereiten. Es handelt sich nur selten um komplete Worttaubheit, wie z. B. in einem Falle Jordan's, vielmehr meist um partielle, um amnestische Aphasie, Paraphasie, und, wie ich festgestellt habe, um optische Aphasie, indem der Eiterherd nicht das sensorische Sprachcentrum selbst, sondern die

zu demselben führenden Bahnen durchbricht. Die Sprachstörung kann sich auch mit Alexie und Agraphie verbinden.

Das Vorkommen der optischen Aphasie ist nach uns auch von A. Pick und Zaufal, Lannois-Jaboulay, Manasse, Brieger, Marie-Sainton u. A. konstatiert und von A. Pick zur genauen Ortsbestimmung verwertet worden. Ich entnehme aus den Krankengeschichten, die von einer Reihe von Otiatern beigebracht worden sind, dass die optische Aphasie auch oft übersehen resp. verkannt wurde, indem die Autoren von der Voraussetzung ausgehen, dass bei dieser Form der Aphasie der Gegenstand, der beim Anschauen nicht bezeichnet werden kann, beim Betasten etc. sofort richtig benannt werden müsse. Das trifft aber nicht zu. Denn auch beim Betasten wird nicht allein der Weg von der Gefühlssphäre zum Sprachcentrum in Anspruch genommen, sondern es spielt auch dabei das optische Erinnerungsbild eine wesentliche Rolle.

In einem Falle Ziehen's war die Wortfindung auch dann unmöglich, wenn das Klangerinnerungsbild sowie das Geschmackserinnerungsbild geweckt wurde.

Dringt der Abscess tief in das Mark des Schläfenlappens, so kann er direkt oder durch die Veränderungen in seiner Umgebung Erscheinungen hervorrufen, die auf eine Läsion der motorischen, optischen und sensiblen Leitungsbahn hinweisen.

Am häufigsten kommt Hemiparesis der kontralateralen Seite, die meist mit Rigidität oder Kontraktur verknüpft ist, vor. Konvulsionen können sich ebenfalls auf der gekreuzten Körperseite einstellen. Auch Hemianaesthesie und Hemianopsie bilden keine ungewöhnliche Erscheinung. So bestand in einem von Jansen und mir beobachteten und von diesem operierten Falle von Abscess des rechten Schläfenlappens Hemiparesis und Hemihypaesthesie sowie Hemianopsia bilateralis sinistra, ausserdem Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach rechts.

Oft kommt es vor, dass durch einen Eiterherd des Schläfenlappens die basalen Hirnnerven, besonders der III. und zuweilen der VI. komprimiert werden und entsprechende Lähmungssymptome (am häufigsten Ptosis) entstehen.

Einmal wurde zwar in einem derartigen Falle eine Hämorrhagie im entsprechenden Hirnschenkel nachgewiesen (Kreysig), doch dürfte es sich da um einen ungewöhnlichen Befund gehandelt haben, da die Parese in der Regel durch Läsion des basalen Oculomotorius zu Stande kommt.

Die Abscesse des Lobus parietalis inferior sowie die des Occipitallappens können Hemianopsie erzeugen.

In einem von Rotter und mir beobachteten Falle hatte ein Abscess, der das Gebiet des linken Gyrus fusiformis und lingualis eingenommen hatte, keinerlei Herdsymptome hervorgebracht, speziell keine Aphasie und Hemianopsie. Selbst während der Sondierung des Eiterherdes konnte man sich mit dem Patienten unterhalten wie mit einem Gesunden. Fig. 282 giebt Auskunft über Sitz und Ausdehnung des Herdes.

Bei doppelseitigem metastatischen Abscess des L. occipitalis wurde Erblindung beobachtet (Heinersdorf).

Die Eiterherde der motorischen Zone, die meistens traumatischen, zuweilen aber auch metastatischen Ursprungs sind — das embolische Material gerät aus der Lunge besonders häufig in die Arteria fossae Sylvii — äussern sich durch die bekannten Erscheinungen der corticalen Epilepsie und Lähmung (Monoplegie, Hemiplegie). In manchen Fällen entwickelte sich die corticale Lähmung in Schüben unter dem Bilde der progressiven Hemiplegie, und Konvulsionen gingen den einzelnen Lähmungsattaquen voraus. Es erklärt sich das wohl aus der etappenartig erfolgenden eitrigen Einschmelzung des Rindengewebes. Auch Kontraktur

kann sich in den gekreuzten Gliedmassen entwickeln. Grössere Abscesse im Mark der Grosshirnhemisphäre beeinträchtigen meistens die motorische (seltener die sensible) Leitungsbahn, so dass die Hemiparesis eines der gewöhnlichsten, aber auch der unbestimmtesten Herdsymptome bildet.

Bei den Abscessen des linken Stirnlappens, die traumatischen, metastatischen oder rhinogenen Ursprungs sind, wurde zuweilen motorische Aphasie beobachtet.

Bei den Kleinhirnabscessen wird der Schmerz vorwiegend in der Hinterhaupts- und Nackengegend empfunden, oft besteht eine geringe Nackensteifigkeit, häufiger eine Neigung, den Kopf steif und gerade zu halten, ohne dass eine wirkliche Muskelspannung vorliegt (R. Müller). Herdsymptome fehlen häufig vollkommen. Einigermassen charakteristisch ist der heftige Schwindel und noch mehr die Koordinationsstörung, die cerebellare Ataxie, die aber nur in einem Teil der Fälle deutlich ausgesprochen war, selbst bei Abscedierung des Wurmes einmal vermisst wurde und andererseits bei Abscessen anderer Hirngebiete, z. B. des Schläfenlappens, bestand. Einige Male gehörte doppelseitige Amaurose — die wohl durch einen komplizierenden Hydrocephalus verursacht wird — zu den Zeichen des Kleinhirnabscesses. Jedenfalls kommt Neuritis optica und Stauungspapille bei dieser Lokalisation relativ häufig vor. Endlich kann der Druck auf Pons, Vierhügel und Medulla oblongata und die hier entspringenden Hirnnerven Erscheinungen hervorrufen, z. B. Augenmuskellähmung, Nystagmus, Blicklähmung, Parese des Facialis, Schmerzen und Hypaesthesie im Trigeminusgebiet und Respirationsstörungen. So kam es in einigen Fällen zu Respirationslähmung, während das Herz fortschlug. Interessante Beobachtungen dieser Art haben Duckworth und Dieulafoy angestellt. Zuweilen findet sich Hemiparese auf Seite des Abscesses, selten auf der gekreuzten. Gähnkrampf kann ebenfalls zu den Erscheinungen gehören. In einzelnen Fällen von Kleinhirnabscess fehlte das Kniephänomen (Macewen).

Die Abscesse der Brücke und des verlängerten Marks, die sehr selten sind, verraten sich, wenn sie gross genug sind, durch die charakteristischen Merkmale der Bulbärerkrankung; in einem von Eisenlohr mitgeteilten Falle, in welchem der Herd im untersten Abschnitt des verlängerten Marks sass, fehlten die Zeichen der bulbären Hirnnervenlähmung, aber es bestand Paraplegie aller vier Extremitäten. Charakteristische Herdsymptome lagen in einem von Dogliotti beschriebenen Falle vor. Das Gleiche gilt für einen interessanten, von Dr. Cassirer beobachteten Fall dieser Art, der durch Fig. 284 illustriert wird.

Der Durchbruch nach den Ventrikeln schafft sehr alarmierende Symptome: allgemeine Konvulsionen, Delirien, die schnell in tiefen Sopor übergehen, tetanische Anspannung der Körpermuskulatur, Schüttelfröste, hohes Fieber etc. Der vorher langsame Puls wird schnell, unregelmässig, die Atmung jagend oder dem Cheyne-Stokes'schen Typus entsprechend. In diesem Zustand erfolgt innerhalb weniger Stunden der Tod. In anderen Fällen geht Patient an den Erscheinungen einer sich schnell ausbreitenden universellen Meningitis purulenta zu Grunde.

Diagnose. Die Erkennung dieses Hirnleidens ist oft mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Einer der Grundpfeiler der Diagnose ist die Aetiologie, der Nachweis eines Momentes, welches erfahrungsgemäss

den Hirnabscess hervorrufen kann. Wo jeder Anhaltspunkt für die Genese fehlt, ist die Diagnose immer eine ganz unsichere.

Ist ein Trauma voraufgegangen und folgen die Symptome des Hirnleidens direkt, resp. nach einem kurzen Intervall, so bereitet die Unterscheidung des Abscesses von der Hirn- und Hirnhautblutung keine wesentlichen, von der eitrigen Meningitis grosse und meist unüberwindliche Schwierigkeiten. Treten die Erscheinungen erst nach einem Stadium der Latenz zu Tage, so kommt im Wesentlichen nur der Abscess und der Hirntumor in Frage. Fieberbewegungen, Schüttelfröste, ein schnelles

Fig. 284. Metastat. Abscess im Pons und in der Oblongata. (Nach einem Cassirer'schen Präparat meiner Sammlung.)

Fortschreiten des Leidens von dem Zeitpunkt ab, da es manifest wird, Fehlen oder späte Entwickelung der Neuritis optica sprechen in zweifelhaften Fällen für Abscess. Der Tumor bildet sich in der Regel schleichend, und die Krankheitszeichen steigern sich allmählich; Herdsymptome machen sich früher bemerklich, ferner ist die Stauungspapille fast regelmässig vorhanden und oft schon früh deutlich ausgesprochen. Fieber fehlt meistens.

Auch die traumatischen Neurosen können zu Verwechselung mit traumatisch entstandenem Hirnabscess Veranlassung geben. Da freilich, wo die psychischen Störungen den hypochrondrisch-melancholischen oder hysterischen Charakter haben und die Ausfallserscheinungen sich auf der

dem Trauma entsprechenden Körperseite finden, ist die Unterscheidung nicht schwer zu treffen. Anders in den Fällen, in denen nach einer Kopfverletzung über Schwindel, Kopfdruck, Benommenheit etc. geklagt wird, die objektive Untersuchung ganz im Stiche lässt oder Symptome von zweifelhaftem Werte: Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung etc. ermittelt. Man mache es sich zur Regel, in derartigen Fällen die Diagnose Hirnabscess nur auf Grund gravierender Symptome zu stellen; Fieber, Pulsverlangsamung, cerebrales Erbrechen auf der einen, Herdsymptome auf der anderen Seite verkünden in zweifelhaften Fällen das organische Leiden. Demgegenüber kennzeichnet sich die funktionelle Neurose meist durch Gefühlsstörungen von bestimmtem Charakter, durch vasomotorische Erscheinungen etc. Es können sich an Kopfverletzungen auch auf feineren Veränderungen des Hirngefässapparates (Friedmann) beruhende schwerere Erscheinungen — Attaquen von Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, vasomotorische Störungen etc. — anschliessen, aber es fehlen da die dem Orte der Verletzung entsprechenden distinkten Herdsymptome etc.

Der otitische Hirnabscess ist nicht immer sofort zu erkennen, da besonders im jugendlichen Alter eine Reihe seiner Erscheinungen auch bei unkomplizierter Otitis und namentlich bei Exacerbationen des chronischen Prozesses und Eiterretention vorkommen; dahin gehört: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit, Fieber, selbst Pupillendifferenz. Nach einzelnen Beobachtungen ist sogar das Vorkommen der Neuritis optica und Ptosis auf dieser Grundlage erwiesen. Alle diese Erscheinungen sah man z. B. nach Paracentese des Trommelfells zurücktreten. Wo dieselben im Verlaufe eines Ohrleidens zum Vorschein kommen, ist es also zunächst geboten, an eine örtliche Ursache, namentlich an Eiterverhaltung, zu denken. Bestehen sie nach Entleerung des Eiters, nach entsprechender Behandlung des Ohrenleidens fort oder kommen neue hinzu, die sich durch den örtlichen Prozess nicht erklären lassen, so gewinnt die Diagnose Hirnabscess an Sicherheit (falls sich Meningitis serosa ausschliessen lässt). Auch ist das Auftauchen einer Neuritis optica bei Affektionen, die sich auf das Ohr beschränken, ein so ungewöhnliches, dass dieser Befund den Verdacht auf ein intracerebrales Leiden hinlenken muss.

Die Zeichen der Labyrintherkrankung und der Ménière'sche Schwindel dürften nur selten Anlass zu Verwechselungen geben, doch haben sie in vereinzelten Fällen das Bild des Kleinhirnabscesses vorgetäuscht. Die Kombination von Kopfschmerz mit Schwindel, Erbrechen und Fieber, auch wohl mit Nystagmus kann durch eine einfache Labyrintherkrankung bedingt sein.

Die Pachymeningitis externa purulenta oder der extradurale Abscess, die häufigste Komplikation der Ohreiterung, kann fast alle Erscheinungen des Hirnabscesses ins Leben rufen, doch sind die Hirndrucksymptome in der Regel weit weniger ausgesprochen, und die Herderscheinungen werden weit öfter vermisst, — die Hemianopsie fehlt hier wohl immer —, das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bilden aber die örtlichen Zeichen dieser Affektion: die Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit der Gegend hinter dem Warzenfortsatz, die in manchen Fällen bestehende Fistelbildung, die Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes, das Caput obstipum etc. Uebrigens ist die Differentialdiagnose in praktischer Hinsicht nicht von so erheblichem Belang, da man in dubio immer zu-

nächst den extraduralen Eiterherd aufsuchen wird und ihn schon bei den gegen das Ohrenleiden gerichteten Radikaloperationen auffindet.

Die otitische Sinusthrombose ist in der Regel mit hohem, remittierendem Fieber, das steil ansteigt und jäh abfällt, Schüttelfrösten, abundanten Schweissen, pyaemischen Erscheinungen, Metastasen etc. verbunden, dazu kommen die äusseren, besonders die durch Fortsetzung des Prozesses auf die Vena jugularis bedingten Zeichen der Sinusthrombose (vgl. das nächste Kapitel). Indess giebt es atypische Fälle, in denen das Krankheitsbild dem des Abscesses gleicht und umgekehrt.

Die grössten Schwierigkeiten bereitet die Unterscheidung des Abscesses von der diffusen eitrigen Meningitis. In den typischen Fällen ist die Symptomatologie dieses Leidens freilich eine von der des Abscesses wesentlich abweichende; durch die akute Entwickelung, den raschen Verlauf, das hohe Fieber, die Pulsbeschleunigung (Pulsverlangsamung pflegt nicht lange anzuhalten und keinen hohen Grad zu erreichen), die meningealen Reizerscheinungen: die Hyperaesthesie der Haut und Sinne, die psychische und motorische Unruhe, die Konvulsionen und flüchtigen Zuckungen, die Muskelsteifigkeit, die Spinalsymptome etc. etc.: aber es giebt Fälle von durchaus atypischem Verlauf, in welchen sich das Krankheitsbild dem des Abscesses vollkommen nähert, und endlich kann es unmöglich sein, aus den Erscheinungen zu erkennen, ob der Abscess mit Meningitis verbunden ist oder nicht. Doch besitzen wir in der Lumbalpunktion (s. S. 664) ein Mittel, welches wohl meistens sicheren Aufschluss giebt (Lichtheim, Leutert), indem das Punktat bei Hirnabscess fast immer klar und frei von Mikroorganismen ist, während sich bei universeller eitriger Meningitis, falls die Kommunikation zwischen Schädel- und Rückgratshöhle frei ist, eine trübe Flüssigkeit entleert, die reich an Zellen ist und Bakterien enthält. Einzelne abweichende Befunde von Lichtheim, Stadelmann und Brieger mahnen wohl zur Vorsicht in der Darstellung, müssen aber doch als Ausnahmen betrachtet werden. In dubio spricht für den Hirnabscess besonders die Pulsverlangsamung, die sich wenig von der Norm entfernende Temperatur, die einfache wachsende Benommenheit, und alle die Erscheinungen, welche auf einen umschriebenen Sitz des Leidens (im Schläfenlappen oder Kleinhirn) hinweisen.

Die lokalisierte Meningoencephalitis purulenta deckt sich in manchen Fällen, namentlich wenn sie sich über dem Schläfenlappen oder Kleinhirn etabliert, völlig mit dem Symptombilde des Hirnabscesses. — Bezüglich der Unterscheidung des Abscesses von der Meningealtuberkulose ist auf dieses Kapitel zu verweisen. Vor Kurzem hat Hinsberg zwei Fälle beschrieben, in denen diese das Bild des Hirnabscesses vorspiegelte.

Auch die Meningitis serosa, die keine seltene Komplikation der Otitis purul. bildet, kann die Erscheinungen des Hirnabscesses einerseits, die der eitrigen Meningitis andererseits vortäuschen. Aber sie bedingt in der Regel keine ausgesprochenen Herdsymptome (doppelseitige Parese der Extremitäten und Hirnnerven, sowie cerebellare Ataxie wurde allerdings öfters beobachtet), keine erhebliche und anhaltende Temperatursteigerung, während sie Stauungspapille und beträchtliche Sehstörung häufig und frühzeitig mit sich führt, und, was besonders wichtig ist: sie kann spontan zurückgehen, oder nach Beseitigung der Eiterretention im

Ohr oder im extraduralen Gebiet und besonders nach jedem mit einer Eröffnung des Arachnoidalraums verknüpften Eingriffe sich zurückbilden. Erfahrungen dieser Art sind von Macewen, H. Levi, Kretschmann, v. Beck, Waldvogel, Müller mitgeteilt worden, und ich selbst habe in Gemeinschaft mit v. Bergmann und Jansen einen schweren Fall dieser Art nach Lumbalpunktion ausheilen sehen. Einen 5 Wochen andauernden profusen Ausfluss von Liq. cerebrospinalis beobachtete Lucae in einem Falle. Für die Feststellung dieses Leidens kann die Lumbalpunktion wichtige Aufschlüsse geben, doch setzt sie uns nicht in den Stand, Abscess, seröse Meningitis und Sinusthrombose mit voller Sicherheit voneinander zu unterscheiden. Das häufige Vorkommen dieser Affektion bei Ohrenleidenden erklärt uns auch die Erscheinung, dass in nicht wenigen Fällen (Gradenigo, Röpke, R. Müller u. A.), in denen unter der Diagnose Hirnabscess operiert und der Abscess nicht gefunden wurde, nach diesem Eingriff die Zeichen des schweren Hirnleidens völlig zurücktraten.

Die Encephalitis acuta non purulenta kann sich — wie ich gezeigt und nun schon in einer Reihe von Fällen beobachtet habe — auch zu einem Ohrenleiden gesellen, sie lässt aber die charakteristischen topischen Beziehungen zu der Ohrenaffektion vermissen und bietet auch durch ihre Entwickelung und ihren Verlauf Handhaben für die Differentialdiagnose. So bildet bei linksseitigem Sitz des Leidens zwar die Aphasie eine gewöhnliche Erscheinung, aber sie hat in der Regel nicht die Merkmale der sensorischen, sondern der motorischen Aphasie und ihrer Abarten, da diese Affektion weit häufiger den Stirnlappen und das Centralgebiet als den Schläfenlappen befällt. —

Verwechselung mit dem Tumor cerebri ist zwar zuweilen vorgekommen (Passow, Schwartze), ich habe sie jedoch in den von mir beobachteten Fällen immer vermeiden können, selbst da, wo die Bedingungen der Entwickelung eines Abscesses erfüllt waren (vgl. das Kapitel Tumor cerebri).

Nicht unerwähnt darf eine Reflexneurose bleiben, die ich bei Ohrerkrankungen mehrmals zu konstatieren Gelegenheit hatte. Während die subjektiven Beschwerden denen des Abscesses manchmal recht ähnlich waren, fanden sich fast regelmässig Zeichen der Parese und Anaesthesie mit Abstumpfung der sensorischen Funktionen auf der dem kranken Ohr entsprechenden Körperseite — und gerade diese boten eine sichere Unterlage für die Diagnose.

Ein Mädchen, das ich vor Kurzem an diesem Leiden behandelte, verlegte alle ihre Beschwerden in die dem kranken Ohr entsprechende Körperseite. Sogar in ihren Träumen beschäftigte sie sich mit derselben in dem Masse, dass sie sich im Schlaf die Gliedmassen dieser Seite wund kratzte.

Die Lokaldiagnose des otitischen Abscesses, namentlich die Bestimmung, ob er seinen Sitz im Schläfenlappen- oder Kleinhirn hat, ist keineswegs immer mit Sicherheit zu stellen. Die genaue Untersuchung des Ohres, der Sitz des cariösen Prozesses, die Oertlichkeit des Schmerzes und der percutorischen Empfindlichkeit lassen gewisse Schlüsse zu, besonders sind aber für diese Feststellung die oben angeführten Herdsymptome ausschlaggebend. Zunächst kann man es als gesetzmässig hinstellen, dass der Abscess bei einseitigen Ohraffektionen immer auf

der Seite derselben gelegen ist. Ausnahmen kommen wohl nur bei Pyaemie vor, aber es handelt sich dann nicht um einen otitischen, sondern um einen metastatischen Abscess.

Im Allgemeinen lässt sich der Schläfenlappenabscess — besonders der der linken Seite — weit sicherer diagnostizieren als der des Kleinhirns. Wenn man die mit Glück operierten Fälle von Cerebellarabscess — es sind ihrer nach Koch 19 — darauf hin betrachtet, so haben meist nicht die nervösen Erscheinungen zur Ortsbestimmung geführt, sondern der otologische Befund (Usur der vorderen Wand der hinteren Schädelgrube, Duralfistel etc.), oder es ist das Kleinhirn erst exploriert worden, nachdem der Eiter vergebens im Schläfenlappen gesucht worden war.

Auch Okada konnte vor Kurzem noch 17 Fälle zusammenstellen, in denen das Leiden unerkannt geblieben war. Indess sind doch folgende Momente für die Diagnose zu verwerten. Für cerebellaren Sitz des Eiterherdes sprechen, abgesehen von dem Ohrenbefund, die cerebellare Ataxie, wenn sie stark und früh hervortritt, die Lokalisation des Schmerzes und der percut. Empfindlichkeit in der Hinterhauptgegend, Nackensteifigkeit bezw. steife Kopfhaltung, wohlausgeprägter Nystagmus, Stauungspapille mit beträchtlicher Sehstörung, Symptome von Seiten der Brücke und des verlängerten Marks etc. etc. Die an Cerebellarabscess leidenden Individuen sollen meist die Neigung haben, sich auf die gesunde Seite zu legen (Gradenigo). — Kaum eines von diesen Kriterien ist absolut zuverlässig, aber in ihrer Vereinigung sind sie doch von hohem Wert. Auf der anderen Seite sind auch die negativen Zeichen zu verwerten, und zwar das Fehlen der Aphasie (bei linksseitigem Sitz), der Hemianopsie etc. Eine homolaterale Parese (und Ataxie) der Extremitäten ist oft bei cerebellaren Eiterherden, dagegen nicht bei denen des Lob. temp. beobachtet worden. Eine partielle Parese des Oculomotorius findet sich häufiger bei den Abscessen des Lob. temp. Okada betont, dass bei den Abscessen des Cerebellum das Bewusstsein bis in die letzten Stadien frei bleibe.

Prognose. Der Hirnabscess ist ein Leiden, das fast immer tötlich verläuft, wenn nicht die Kunsthülfe einschreitet. Er kann sich zwar einen Weg nach der Pauken-, Mund-, Nasenhöhle bahnen oder nach aussen durchbrechen, aber im Ganzen ist das ein sehr seltenes Ereignis und fast nie wird auf diesem Wege eine Spontanheilung herbeigeführt. Ziegler nimmt, wie schon erwähnt, an, dass kleine Eiterherde der spontanen Rückbildung fähig sind, doch dürfte das kaum von praktischer Bedeutung sein. So nimmt das Leiden in der grossen Mehrzahl der Fälle einen tötlichen Ausgang, sei es, dass sich Hirnoedem und Hydrocephalus entwickelt, oder dass der Abscess nach den Meningen oder Ventrikeln perforiert. Die Kranken gehen in der Regel im tiefen Coma zu Grunde. Sobald das Leiden ins Terminalstadium getreten, ist das Schicksal des Kranken besiegelt, falls der Abscess sich selbst überlassen bleibt.

Wesentlich besser hat sich die Prognose in unserer Zeit gestaltet, seit man begonnen hat, auch die traumatischen Spätabscesse und die otitischen auf operativem Wege zur Heilung zu führen.

In 60 Fällen von Hirnabscess traumatischer Aetiologie, in denen die Operation ausgeführt wurde, wurde 38 Mal ein Heilerfolg erzielt; von 138 otitischen wurden 62 geheilt. Diese schon in der vorigen Auflage

gebotene Statistik ist inzwischen durch ein überaus reiches, kaum noch übersehbares casuist. Material erweitert worden. Bei einer oberflächlichen Durchsicht der mir zugänglichen Literatur fand ich aus den Jahren 1898—1901 (Juli) Berichte über 58 Fälle von otitischem Hirnabscess mit 34 Heilungen, sodass insgesamt auf 196 Fälle 96 Heilungen, fast 50 %, kommen. Diese Angaben decken sich mit einer Zusammenstellung Körner's, die sich auf 140 Fälle bezog und 72, d. h. 51,4 % Heilung ermittelte. Aber wieviel erfolglos operierte mögen unveröffentlicht bleiben! Es sind also aus derartigen Statistiken die Schlüsse nur mit grosser Vorsicht zu ziehen.

Die von den einzelnen Operateuren erlangten Resultate differieren erheblich; am glücklichsten ist Macewen gewesen, indem er von 19 Fällen von Hirnabscess, in denen er operierte, 18 zur Heilung brachte und diesen Erfolg selbst einmal bei Komplikation des Abscesses mit eitriger Meningitis erzielte. Ueber Heilresultate haben ferner Schede, Schwartze, Barr, Gussenbauer, Esmarch, v. Bergmann, Starr, Doyen, Jansen, Grunert, Oppenheim, Brieger, Baginsky-Gluck, Heine, Marsh, R. Müller, Denker, Hofmann, Kayser und viele Andere berichtet.

Der Umstand, dass auf die Operation in nicht wenigen Fällen in kurzer Zeit der Tod folgte, fällt bei einem an und für sich tötlichen Leiden nicht schwer ins Gewicht; dagegen ist es nicht ausser Acht zu lassen, dass auch unter falscher Diagnose operiert und dadurch gelegentlich das Leben von Individuen gefährdet wird, die an einer der Spontanheilung zugänglichen Affektion leiden. Ich kenne 2 Fälle dieser Art, in denen die Operation für den exitus verantwortlich gemacht werden musste, einen dritten, in dem der an einer Neurose leidende Mann, als abscessverdächtig operiert, durch die Operation aphasisch wurde. Dabei will ich bemerken, dass ich diese Individuen erst post operationem kennen lernte.

Auch in einzelnen günstig verlaufenen Fällen (z. B. einem auch von mir untersuchten Patienten Heine's) hat sich die Aphasie erst im Anschluss an die Entleerung des Eiters eingestellt oder war doch erst dann — mit der Aufhellung des Sensoriums — zu diagnostizieren, unter diesen Verhältnissen bildet sie sich jedoch immer wieder zurück, in dem angezogenen Falle schon nach 2 Tagen.

Die Abscesse des Schläfenlappens bieten im Ganzen bessere Chancen für die chirurgische Behandlung wie die des Kleinhirns. Die weniger günstige Prognose der letzteren geht besonders auch aus der Statistik Okada's hervor.

Rhinogene Abscesse des Stirnlappens sind bisher nur in vereinzelten Fällen (Denker) mit Glück operiert worden. Bezüglich eines von Rafin beschriebenen, wiederholentlich operierten Falles dieser Art sind wir über den definitiven Ausgang nicht informiert.

Therapie. Zu den wichtigsten Aufgaben derselben gehört die Prophylaxe. Der Entstehung des Hirnabscesses ist dadurch vorzubeugen, dass Schädelwunden vor Infektion geschützt, die Infektionsherde in der Nachbarschaft des Gehirns unschädlich gemacht werden und das Gehirn vor Infektion bewahrt wird. Die Massnahmen, welche in dieser Hinsicht zu ergreifen sind: die Behandlung der Schädelwunden, der Otitis, die

Bekämpfung der Eiterretention in Wundnischen und in den Räumen des Schläfenbeins etc. sind aus den Lehrbüchern der Otiatrie und Chirurgie zu entnehmen. v. Bergmann warnt besonders vor den forzierten Einspritzungen und Irrigationen des Ohrs.

In jedem Falle, in welchem die Diagnose traumatischer Hirnabscess mit Sicherheit gestellt und eine an sich unheilbare Komplikation ausgeschlossen werden kann, ist die Entleerung des Eiters geboten (A. v. Bergmann will auch die rote Erweichung traumatischen Ursprungs nicht von der chirurgischen Behandlung ausschliessen).

In jedem Falle, in welchem die Diagnose des unkomplizierten otitischen Hirnabscesses mit Sicherheit gestellt werden kann und evidente Erscheinungen des Durchbruchs sowie die eines andern an sich todbringenden Leidens noch nicht vorhanden sind, ist die chirurgische Behandlung am Platze. Dabei ist in der Regel der Weg einzuschlagen, der von der Bekämpfung der Ohren- zu der der Hirn-Affektion übergeht, um zunächst festzustellen, ob die Beseitigung der Eiterretention im Ohr, beziehungsweise im extraduralen Gebiet die Hirnsymptome zurückbringt. Wo das nicht zutrifft, resp. das Ergebnis ein negatives ist, soll der Abscess im Hirn aufgesucht und entleert werden.

Im Einzelfalle kann jedoch bei feststehender Lokal- und Allgemein-Diagnose von diesen Grundsätzen abgewichen und der Eiterherd im Hirn direkt angegriffen werden.

Die Pachymeningitis externa purulenta, die Sinusthrombose und selbst die beginnende Pyaemie bilden keine Kontraindikation für die operative Behandlung, ebensowenig die umschriebene eitrige Meningitis.

Liegt hingegen eine diffuse eitrige Meningitis vor, so ist es ratsam, von der Operation Abstand zu nehmen. Einzelne Autoren haben sich indess auch noch unter dieser Bedingung, ermutigt durch die Erfolge Macewen's, v. Becks, Gradenigo's, Lucae's u. A., für die Trepanation ausgesprochen. Zur Entscheidung der Frage, ob neben dem Hirnabscess eine diffuse eitrige Meningitis vorliegt, kann die Lumbalpunktion führen, doch ist das Ergebnis nicht immer ein ganz zuverlässiges. Der Eingriff ist mit dem Krönig'schen Apparat und unter allen Cautelen vorzunehmen. Besonders ist jede brüske und wesentliche Herabsetzung des Druckes dabei zu vermeiden.

Von der chirurgischen Behandlung ausgeschlossen sind die metastatischen Abscesse, weil sie fast immer multiple sind und das Grundleiden sehr oft unheilbar ist. So ist in 2 Fällen, in denen Ziehen die Operation vornehmen liess, der Ausgang ein tötlicher gewesen; ausserdem hat er einmal unter falscher Diagnose operiert. Einzelne Erfolge sind freilich auch hier erzielt worden.

Einige Male hat der Typhus-Abscess Anlass zur operativen Behandlung geboten (Keen, Cassels-Brown).

Die Thrombose der Hirnsinus.

Anatomisches (nach Leube).

Die Sinus transversi, die im sulcus transversus verlaufen, münden zugleich mit dem Sinus petrosus inferior in die Vena jugularis interna. Ausser den in den Torcular Herophili einmündenden Sinus ergiessen ihr Blut in den Sinus transversus Hirnvenen,

äussere Schädelvenen, und zwar vermittels eines durch das Foramen mastoideum gehenden Astes die Venae occipitales und die auriculares posteriores, die durch ihre Vereinigung die Vena jugularis externa bilden, ferner die Nackenvenen durch einen Ast, der durch das Foramen condyloideum posterius geht und die Verbindung zwischen Sinus transversus und Nackengeflecht herstellt.

Der Sinus longitud. sup. läuft von dem Foramen coecum des Stirnbeins, durch welches er mit den inneren Nasenvenen in Verbindung tritt, bis zur Protuberantia occipitalis interna. Mit ihm stehen, abgesehen von seinen Zuflüssen aus dem Gehirn (Venae cerebr. sup.) und der Falx cerebri, durch Emissarien die äusseren Schädelvenen in Verbindung.

Die Sinus cavernos. nehmen an ihrem vorderen Ende die Venae ophthalm. auf, deren oberer Ast am inneren Augenwinkel mit der Vena facialis anterior zusammenhängt.

Die Sinusthrombose bildet nur selten ein reines unkompliziertes Leiden. Die Symptomatologie derselben ist um so weniger scharf zu entwerfen, als die Erscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle aus einem

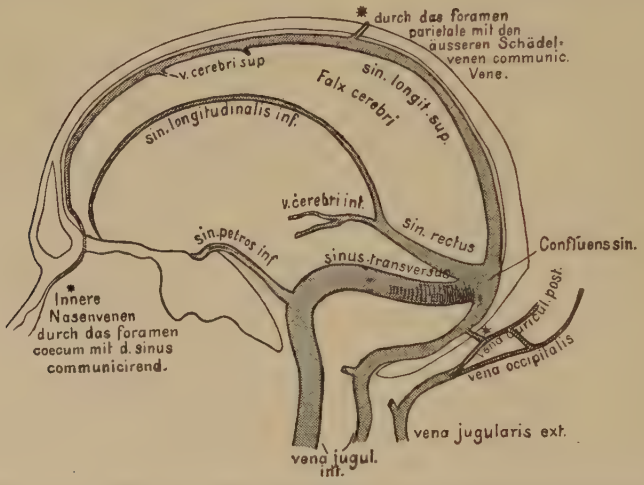


Fig. 285. (Nach Leube.) Schema der Verbindungen des Sinus longitudinalis superior und transversus mit äusseren Venen (*).

durch die Kombination verschiedenartiger Krankheitszustände geschaffenen Symptomenkomplex herausgeschält werden müssen.

Man kann von einer primären und sekundären Sinusthrombose sprechen. Die letztere ist die Folge einer Phlebitis der Sinuswand, resp. einer der in diesen einmündenden Venen, und diese ist wiederum fast regelmässig die Folge eines entzündlichen (meist septischen) Prozesses in der Nachbarschaft. Die sekundäre Thrombose ist also meistens eine infektiöse.

Ueber die Ursachen der Sinusthrombose ist folgendes bekannt: 1) Die primäre ist in der Regel eine Folge der Herzschwäche, sie wird deshalb auch als marantische bezeichnet. Sie findet sich vornehmlich bei Kindern im ersten Lebensjahr und Greisen. Bei Kindern entsteht sie besonders nach erschöpfenden Diarrhoen. Die Herzschwäche bedingt eine Verlangsamung des Blutstromes, welche in dem Sinus um so eher eine Gerinnung veranlasst, als hier die Verhältnisse für die Cirkulation an und für sich ungünstig liegen.

Die Eindickung des Blutes, sowie die Verringerung der Blutmenge mag die Gerinnung noch begünstigen, besonders da die unelastische Sinuswand sich der Blutmenge nicht anzupassen vermag und die den Sinus durchziehenden Trabekel der Gerinnselbildung Vorschub leisten.

Auch im Verlauf und im Endstadium erschöpfender Krankheiten kann sich das Leiden entwickeln, z. B. bei Lungenschwindsucht, Carcinomatose etc., seltener im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten, z. B. des Typhus, der Pneumonie, Variola. Auch auf dem Boden der Nephritis scheint das Leiden entstehen zu können (v. Voss). Von besonderer Wichtigkeit ist die zuerst von Bollinger festgestellte Thatsache, dass

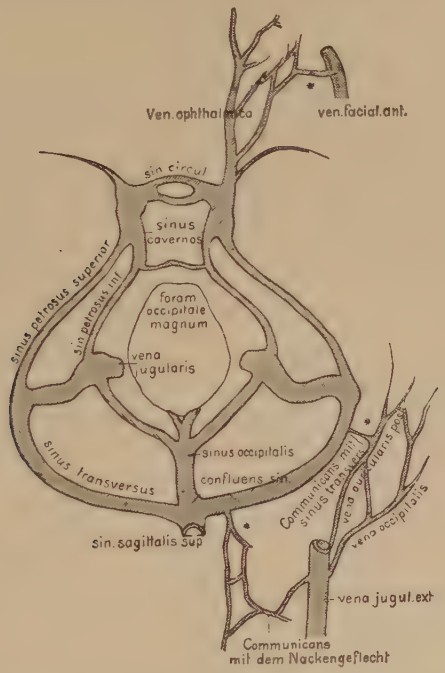


Fig. 286. (Nach Leube.)
Schema der Verbindungen des Sinus transversus und cavernosus mit äusseren Venen (*).

die Chlorose nicht so selten Sinusthrombose bedingt. Beobachtungen dieser Art haben Andrew, Church, Proby, Pasteur, Göbel, Nonne, Kockel, Schweitzer u. A. angestellt. Ausser der Herzschwäche, die wohl auch hier im Spiele ist, wird die fettige Degeneration des Sinusendothels, durch welche die Trabekel ihres Ueberzugs beraubt werden, sowie die Vermehrung der Blutplättchen, welche die Gerinnung befördert, beschuldigt.

Die einfache Anaemie führt dagegen nur ausnahmsweise zur Thrombose der Hirnsinus, sie wurde nach wiederholten Blutverlusten beobachtet.

Die sekundäre, phlebitische Sinusthrombose ist meistens eine Folge von Erkrankungen des den Sinus anliegenden oder durch Venen mit ihnen in Verbindung stehenden Knochens. Unter den Thrombosen dieser Genese nehmen die otitischen einen ganz hervorragenden Platz ein.

Die Otitis media, die Caries des Felsenbeins und das Cholesteatom ist eine der häufigsten Ursachen der Sinusthrombose. Der cariöse Prozess pflanzt sich direkt auf die Sinuswand fort oder die Thrombophlebitis einer Vene, welche das innere Ohr mit dem Sinus verbindet, greift auf denselben über. Gerade in diesen Fällen handelt es sich sehr häufig um Komplikation mit Meningitis, extraduralem oder Hirnabscess. Ferner entsteht in Folge des septischen Charakters der Thrombose, indem das Material in die Vena jugularis und von hier aus in den Kreislauf gelangt, in der Regel Pyaemie.

Auch die Caries anderer Schädelknochen, die Meningitis purulenta und tuberculosa, ferner eiterige, septische Erkrankungen am Schädel, im Gesicht und seinen Höhlen (Augenhöhle, Nasenhöhle) können durch Vermittelung der Emissaria Santorini Sinusthrombose hervorrufen, denn fast jeder Sinus nimmt Venen von der Aussenseite des Schädels auf. Auf dem Wege derselben können Wunden, Karbunkel im Gesicht oder am Halse, Parotitis, Erysipelas faciei, die orbitale Phlegmone, die Panophthalmitis etc. Sinusthrombose im Gefolge haben. Sie kann auch eine Teilerscheinung der allgemeinen Septicopyaemie bilden.

Endlich kann das Leiden traumatischen Ursprungs sein und durch Kompression des Sinus, z. B. durch Tumoren, hervorgebracht werden.

Neuerdings hat Heubner auch in zwei Fällen von scheinbar primärer (spontaner) Sinusthrombose Mikroorganismen im Thrombus und im Liquor cerebrospinalis gefunden.

Pathologische Anatomie. Die Thrombose kann sich auf einen Sinus, resp. einen Teil desselben beschränken oder sich auf mehrere, ja selbst auf alle erstrecken. So wurde in einem Falle Bückler's Thrombose fast sämtlicher Hirnsinus und Venen nachgewiesen, das gleiche beschreibt Patel. In dem erkrankten Sinus findet man einen frischen grauroten oder einen älteren derben, blassen, den Wänden adhärenten Thrombus. Je älter der Thrombus ist, desto fester ist er mit der Wand verwachsen. In den Fällen von sekundärer Thrombose ist er meistens missfarbig, puriform, verjaucht, auch hat die Wand des Sinus ein verändertes Aussehen, ist grün oder grüngelb verfärbt etc. Eitermassen fanden sich nicht nur in den Sinus selbst, sondern in der Jugularis, Subclavia und selbst in der Cava sup. Der Wand des Sinus anliegende Abscesse kommen in Fällen von phlebitischer Thrombose häufig zur Beobachtung. Die Thromben erstrecken sich meistens noch in die Venen hinein, welche in den Sinus einmünden. So zeigten sich bei Thrombose des grossen Längsblutleiters die Venen an der Konvexität des Gehirns in derbe, schwarzblaue Stränge, „in schwarze, pralle Wülste“ verwandelt. Vom Sinus perpendicul. aus kann sich die Thrombose in die Vena magna Galeni und die Venae cerebr. internae fortsetzen und Hydrocephalus verursachen (doch bildet dieser keineswegs eine reguläre oder gar häufige Folgeerscheinung der Sinusthrombose, wie es einzelne Autoren annehmen). Der nicht mehr thrombosierte Teil der Venen ist stark geschlängelt, erweitert, mit Blut überfüllt. Die entsprechenden Hirngebiete, aus welchen diese Venen das Blut entführen, sind hyperämisch, von kapillären, zuweilen auch von grösseren Blutungen durchsetzt, auch Infarcte und Erweichungsherde finden sich recht häufig, seltener Abscesse. Weniger oft kommt es zu meningealen Blutungen. Die Komplikationen der sekundären Throm-

bose sind bereits geschildert worden. Auffallend häufig finde ich bei marantischer abnorme Kleinheit des Herzens erwähnt.

Je nach der Ursache ist der Sitz der Thrombose ein wechselnder. Die marantische betrifft fast immer den Längsblutleiter, namentlich den hinteren Teil desselben, und wohl auch die Sinus transversi; die otitische meistens den Sinus transversus (in der Fossa sigmoidea), zuweilen den cavernosus, den petrosus sup., inf. oder mehrere gleichzeitig; überhaupt pflanzt sie sich nicht selten von einem Sinus in die anderen fort, selbst in die der entgegengesetzten Seite. Sehr häufig greift sie auch auf den Bulbus der Vena jugularis über. Die traumatische befällt vorwiegend das Gebiet der oberflächlich gelegenen Sinus, die von entzündlichen Vorgängen im Gesicht, der Augenhöhle etc. ausgehende vornehmlich den Sinus cavernosus.

Symptomatologie. Die Erscheinungen der Sinusthrombose lassen sich nur selten rein studieren. In den Fällen von marantischer werden sie teilweise durch das Grundleiden und die Symptome der Hirnanaemie verdeckt, in denen der sekundären durch die Caries und durch die Komplikationen (Meningitis, Abscess). Die Symptome gerade, welche am meisten charakteristisch, nämlich die direkte Folge der Sinusverstopfung sind, sind nur in wenigen Fällen deutlich ausgesprochen. Es sind dies die Stauungserscheinungen im Gebiet der äusseren Schädel- und Gesichtsvenen, welche mit dem Sinus resp. den in diesen einmündenden inneren Venen in Verbindung stehen. So führt die Thrombose des Sinus cavernosus zuweilen zur Erweiterung der Frontalvenen, Cyanose der Orbital- und Stirngegend, Schwellung der Augenlider und ihrer Umgebung, Protrusio bulbi durch Erweiterung der retrobulb. Venen, in seltenen Fällen zu Stauungserscheinungen in den Retinalvenen, selbst Stauungspapille ist konstatiert worden, doch hat sie Jansen in seinen Fällen vermisst. Vor Kurzem beobachtete ich gemeinschaftlich mit Jansen einen Fall von Sinusthrombose bei Chlorose, in welchem die Stauungspapille sehr stark ausgesprochen war (mit Blutungen etc.). Amblyopie und Amaurose wurde öfters beobachtet, so auch von mir in einem Falle bei normalem Augenhintergrunde. Auch Thrombose der Vena centralis retinae ist beschrieben worden. In manchen Fällen gehörten neuralgiforme Schmerzen im Bezirk des ersten Trigeminusastes und Lähmungssymptome im Gebiet des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis (die in der Wand des Sinus verlaufen) zu dem Symptombilde, doch nach Jansen weit seltener, als man vermutet hat.

Die Thrombose des Sinus transversus dokumentiert sich in vielen Fällen durch eine ödematöse Schwellung der Weichteile hinter dem Processus mastoideus (Griesinger) und durch Erweiterung der Hautvenen. Oft ist eine Fortsetzung des Thrombus in den Anfangsteil der Jugularis durch Palpation nachzuweisen, so fand Jansen bei otitischer Thrombose des Sinus die Jugularis in etwa $^1/_3$ der Fälle betroffen. Es liess sich konstatieren: Empfindlichkeit längs der Jugularis spontan und bei Druck, Gefühl von einem derben und empfindlichen Strange, Schwellung der Weichteile und Drüsenschwellung in der Umgebung, Schmerz in der Halsseite bei Bewegungen, besonders bei Drehung des Kopfes, Torticollis, Schmerz beim Schlucken; Schwellung und Empfindlichkeit der Fossa retromaxillaris (R. Hoffmann). Indessen können Lymphangitis und

Senkungsabscesse eine Phlebitis der Jugularis vortäuschen. Gerhardt hat auf die geringere Füllung der Vena jugul. externa im Vergleich zu der der gesunden Seite (weil sie ihr Blut leichter in die weniger gefüllte Vena jugularis interna abgebe) aufmerksam gemacht. Jansen konnte die ungleiche Füllung der V. jugul. beider Seiten nicht wahrnehmen, wie überhaupt dieses Zeichen meistens vermisst wurde.[1]) Auch Lähmungserscheinungen im Bereich des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus sind beschrieben, aber sie sind ausserordentlich selten.

Bei Thrombose des Sinus longitudinalis fand sich in manchen Fällen eine stärkere Füllung und Schlängelung der Venen in der Stirn-, Scheitel- und Schläfengegend, sowie eine ödematöse Schwellung dieser Bezirke; auch wurde wiederholentlich Nasenbluten konstatiert, das auf die Ueberfüllung der Nasenvenen zu beziehen ist. Bei Kindern sind die Fontanellen in Folge der Stauung in den Hirnvenen und der Steigerung des intracraniellen Druckes gespannt und vorgewölbt.

Sind diese diagnostisch wertvollen Erscheinungen recht inkonstant, so sind die gewöhnlichen Zeichen der Sinusthrombose unbestimmter Natur. Sie decken sich in vielen Beziehungen mit denen der Meningitis und der Herderkrankungen, mit den letzteren begreiflicherweise deshalb, weil Erweichungen, Blutungen in der Hirnsubstanz zu den fast regulären Folgezuständen und Abscesse zu den nicht seltenen Komplikationen dieses Leidens gehören.

In gut beobachteten Fällen autochthoner Sinusthrombose (Gutheil, Bücklers, Reinhold, Ehrendorfer, v. Voss u. A.) konstatierte man folgende Erscheinungen: Das betreffende Individuum erkrankte plötzlich — oder nachdem die Zeichen der Chlorose, des Hydrocephaloids, der Phthise etc. vorausgegangen — mit heftigem Kopfschmerz, dazu kam Erbrechen, Benommenheit, die sich bald zum Sopor steigerte, Delirien, allgemeine oder halbseitige Konvulsionen und Lähmungen gesellten sich hinzu, selten Koordinationsstörung, Kontraktur, Tremor, choreatische Zuckungen u. s. w. In einigen Fällen bestand Nackensteifigkeit, seltener Rigidität in den Extremitätenmuskeln. Die Lähmung betraf die Extremitäten einer Körperseite, ausnahmsweise, z. B. in einem von Pineles beschriebenen Falle alle 4 Extremitäten, seltener die Hirnnerven, besonders die Augenmuskelnerven. Auch Aphasie und Hemianaesthesie fand sich in einzelnen Fällen. Stauungspapille wurde einige Male (Hoffmann, v. Voss, Oppenheim) konstatiert. Die Temperatur war meist normal, zuweilen erhöht, besonders wurde mehrfach eine sprungweise Steigerung und einige Male eine agonale Erhöhung bis über 42° ermittelt. Der Puls bot ein wechselndes Verhalten, war anfangs meist normal oder auch verlangsamt, dagegen sub finem vitae gewöhnlich beschleunigt. Die Respiration verhält sich etwa dem Puls entsprechtnd, im letzten Stadium nimmt sie zuweilen den Charakter des Stokes'schen Atmens an. Im Coma gingen die Patienten in der Regel nach Verlauf von einigen Tagen, weit seltener erst nach 1—2 Wochen oder gar nach Monaten (v. Voss) zu Grunde. —

[1]) Noch weit unsicherer dürfte das von Voss beschriebene Zeichen sein, dass das durch den Druck des Stethoskops auf die Jugularis erzeugte Geräusch auf der kranken Seite fehlt.

Aus dieser Darstellung geht schon hervor, dass sich die Diagnose in solchen Fällen nur auf die Aetiologie und die etwa vorhandenen Stauungserscheinungen (event. auch auf den Befund von Venenthrombose an der Körperperipherie) stützen kann, während die allgemeinen Hirnsymptome den Verdacht bald auf Meningitis, bald auf Herderkrankungen hinlenken. Letztere sind auch wirklich vorhanden, es sind Blut- und Erweichungsherde in den Hemisphären. Nur in einem von Nonne geschilderten Falle wurden sie vermisst, obgleich hier die corticale Epilepsie, die Hemianaesthesie und Hemianopsie die Annahme einer ausgedehnten Herderkrankung notwendig machten.

Fehlen die äusseren Zeichen: die Stauungserscheinungen etc., so ist die Diagnose nur vermutungsweise zu stellen und eine Verwechselung mit Meningitis, Hirnhämorrhagie, Encephalitis etc. möglich und entschuldbar. Für die Differentialdiagnose kommt weiter der Umstand in Betracht, dass sich im Verlauf der Chlorose die Zeichen eines schweren Hirnleidens einstellen können, dessen anatomische Grundlage noch nicht sicher erkannt worden ist (Immermann, Eichhorst, Müller, Burton-Fanny u. A.) Beim Hydrocephaloid des Kindesalters kann schon durch die Erschöpfung und Hirnanaemie ein ähnlicher Symptomenkomplex gezeigtigt werden.

Nicht so misslich steht es mit der Diagnose der sekundären phlebitischen und besonders der otogenen Sinusthrombose.

Die unkomplizierte Thrombose des Sinus transversus bei chronischer Mittelohreiterung braucht zwar, solange sie nicht septisch ist, und durch soliden Thrombus gegen den Blutstrom abgeschlossen wird, ausser leichtem Fieber und Kopfschmerz keine Symptome zu bedingen (Jansen). In der Regel verursacht sie aber Krankheitserscheinungen, die zum Teil in gleicher Weise bei Meningitis, Hirnabscess und extraduraler Eiterung vorkommen, zum Teil aber charakteristisch und selbst pathognomonisch sind. Sehr häufig bildet der extradurale, perisinuöse Abscess den vermittelnden Faktor, sodass seine Symptome, da sie die gewöhnlichen Vorboten der Thrombose bilden, schon recht beachtenswert sind. Jedenfalls deuten sie auf die drohende Gefahr. Zu den Symptomen dieser Abscesse rechnet Jansen folgende: Knochenauftreibung, subperiostalen Abscess und Phlegmone hinter dem Warzenfortsatz, besonders um das Foramen mastoideum herum und am angrenzenden Teil des Occiput, sowie dem hinteren Abschnitt des Warzenfortsatzes selbst, Schmerz bei Druck und Perkussion auf diese Stelle, Bewegungsbeschränkung des Kopfes, besonders um die sagittale Achse, Caput obstipum, Nystagmus u. s. w.

Dann folgt eine Reihe von Erscheinungen, die ebensowohl durch die extradurale Eiterung wie durch die Thrombose verursacht sein können, dahin gehört zunächst die Neuritis optica und Stauungspapille, die immerhin bei Sinusthrombose weit häufiger vorkommt (in 34—45 % der Fälle) als bei dem extraduralen Abscess, ferner Kopfschmerz — der aber auch fehlen kann (Herzfeld) —, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Gereiztheit, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, Nackensteifigkeit und andere meningeale Reizerscheinungen.

Sicher wird nun die Diagnose, wenn sich die Zeichen der Pyämie oder der jugulären Phlebitis und Periphlebitis hinzugesellen.

So sind das pyaemische Fieber — das remittierende mit steilem Aufstieg bis auf 40—42° und Abfall bis tief unter die Norm — die Be-

schleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, die wiederholten Schüttelfröste, abundanten Schweisse, Diarrhoen, Icterus, Milzschwellung, die Metastasen, besonders die pulmonalen: Lungeninfarct, Lungenabscess, seltener die metastatischen Abscesse der Gelenke, der Leber etc. — besonders charakteristisch, sie beweisen, dass der Prozess auf den Sinus übergegriffen hat und dass das septische Material in diesen hineingelangt ist. Hessler hat diese Pyaemie otogenen Ursprungs besonders eingehend besprochen.

Eine ebenso deutliche Sprache reden die lokalen äusseren Zeichen der Sinusthrombose (s. o.), unter denen die durch Teilnahme der Jugularis, der Phlebitis und Thrombose derselben bedingten besonders wichtig sind.

Auch Eiterherde können sich im Gebiet der Vena mastoidea und condyloidea, seltener in dem der tiefen Nackenvenen entwickeln. Gelegentlich kommt es zu Erscheinungen, die durch Kompression des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius (seltener des XII.) verursacht sind, dadurch kann auch eine der Sinusthrombose sonst nicht zukommende Pulsverlangsamung entstehen.

Spinale Erscheinungen, wie: Beugekontraktur der unteren Extremitäten, Paraparese, das Westphal'sche Zeichen wurden einige Male bei Sinusthrombose — die dann wohl mit Meningitis serosa verknüpft war — konstatiert. Es verdient aber alle Beachtung, dass die otitische Sinusthrombose besonders bei Kindern ganz unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen kann, auch da, wo sie nicht durch diese kompliziert ist. Ebenso können pyaemische Erscheinungen das Krankheitsbild repräsentieren, während alle lokalen Zeichen fehlen. Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass sich die Thrombose auch sehr häufig mit eitriger Meningitis und Hirnabscess verbindet. Eventuell kann die Lumbalpunktion erkennen lassen, ob neben der Thrombose eine eitrige Meningitis vorhanden ist oder nicht (Leutert).

Die Thrombose kann von dem Sinus transversus auf den petrosus inferior und cavernosus übergreifen. Auch kann der letztere direkt befallen werden, und da ist es die Regel, dass die Affektion von dem Sinus cavernosus der einen Seite auf den der anderen übergeht (Macewen). Vom Ohr aus kann auch der Bulbus Venae jugularis allein ergriffen werden, ebenso einer der kleinen Felsenbeinsinus, doch ist das ungewöhnlich.

Die Prognose der Sinusthrombose ist eine ungünstige, indess sind wir keineswegs berechtigt, das Leiden als ein unheilbares zu bezeichnen. Einmal kommt bei den primären Thrombosen in seltenen Fällen eine Spontanheilung zu Stande, wahrscheinlich dadurch, dass der Thrombus resorbiert wird, aber auch bei fortbestehender Thrombose sind dauernde Cirkulationsstörungen keine notwendige Folge. Heilung mit persistierenden Herderscheinungen wurde ebenfalls beobachtet.

Seltener noch erfolgt die Heilung bei der phlebitischen Thrombose, indess liegen selbst Beobachtungen geheilter Pyaemie nach Sinusthrombose vor.

Bei der infektiösen Thrombose drohen die Hauptgefahren von der Pyaemie und der eitrigen Meningitis.

Die Gefahr der Pyaemie ist eine grössere bei der Thrombose des Sinus transversus und petrosus inferior, als bei der des petrosus superior

und cavernosus wegen der direkten Kommunikation des ersteren mit der Jugularis. —

Setzt sich die Thrombose von dem Sinus transversus nach dem Torcular Herophili zu fort. so kommt es fast stets zur Entwickelung von Meningitis (Jansen).

Wesentlich günstiger gestaltet sich die Prognose der sekundären Thrombose in der neueren Zeit durch die operative Behandlung derselben. Keine Aussicht auf Heilung ist bei Komplikation mit diffuser eitriger Leptomeningitis, geringe bei circumscripter eitriger Leptomeningitis, Hirnabscess, ausgedehnten pyaemischen Metastasen in der Lunge etc., doch hat bei beginnender Pyaemie die Operation in einigen Fällen noch Heilung gebracht.

Therapie. In den Fällen von marantischer Sinusthrombose ist die Behandlung eine symptomatische. Wir suchen die Cirkulationsverhältnisse so günstig wie möglich zu gestalten, den Kräftezustand des Herzens zu heben durch Darreichung von Stimulantien, gute Ernährung etc. Blutentziehungen sind hier gemeiniglich kontraindiziert.

Den Kopfschmerz bekämpfen wir durch Anwendung der Eisblase, der Narcotica, während Blutentziehung nicht am Platze ist.

Der Kranke soll die Rückenlage einnehmen unter leichter Hochlagerung des Kopfes.

In Fällen von phlebitischer Thrombose ist für freien Eiterabfluss zu sorgen. Je vollkommener der Eiter aus der Nähe des Sinus entfernt wird, desto grösser ist die Aussicht, den Thrombus vor septischem Zerfall zu schützen. Ueberhaupt ist auf prophylaktischem Wege durch sorgfältige Behandlung des primären Leidens (Incision des Karbunkels, der infiltrierten Parotis. Trepanation des Warzenfortsatzes, Entleerung extraduraler Abscesse etc.) viel zu erreichen.

In neuerer Zeit hat die operative Therapie auch hier erfolgreich eingegriffen. Zaufal hat derselben die Bahn gewiesen (1880), dann zeigten Lane, Ballance, Parker, Salzer, Bacon, und besonders Macewen und Jansen, dass durch die rechtzeitig ausgeführte Freilegung und Ausräumung des Sinus manches Leben zu retten ist. Macewen hat von 27 Operierten 20, Jansen von 24 11 geheilt. Henschen, der die Zahlen von Macewen, Chipault, Jansen und Koerner zusammenstellte, erhielt eine Statistik von 145 Fällen mit 85, also 58 % Geheilten. Jansen hält nach seinen jüngsten Darlegungen die Operation nicht ohne Weiteres indiziert bei dem Nachweis einer Affektion der Sinuswand oder eines soliden Thrombus, da diese Affektionen auch sehr häufig spontan ausheilen. Dagegen sei der Sinus zu eröffnen 1) bei dem Nachweise von septisch zerfallenem Thrombus, 2) im Falle von Gangrän der Sinuswand, 3) bei wiederholten Schüttelfrösten und schlechtem Allgemeinbefinden, Neuritis optica etc. Die Ansichten gehen noch darüber auseinander, ob man, um der Pyaemie vorzubeugen, vorher die Jugularis interna unterbinden soll oder nicht. Zaufal, Koerner u. A. sind für Unterbindung, während Jansen sie bei einer auf den Sinus beschränkten Thrombose für nicht geboten hält.

In seiner neuesten Besprechung dieser Frage hält er die Unterbindung der Jugularis vor der Sinus-Operation für indiziert 1) bei zweifelloser Phlebitis der Jugularis, 2) bei schwerer Sepsis; — nach der Freilegung des Sinus, 1) wenn derselbe gesund er-

scheint, keine perisinuösen Affektionen bestehen und die Pyaemie mit starken Temperaturschwankungen und Schüttelfrost verläuft, 2) bei Periphlebitis oder wandständiger Thrombose unter denselben Bedingungen. Auf die zum Teil abweichenden Anschauungen von Brieger, Leutert u. A. braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Die Thrombose des Sinus longit. gab nur in vereinzelten Fällen Anlass zur operativen Behandlung.

Die Gefahr des Lufteintritts in den Sinus und der von hier ausgehenden Luftembolie ist eine geringe, diese Erscheinung wurde auch bei sonstiger Sinusverletzung nur sehr selten, z. B. von Kuhn, beobachtet.

Der Tumor cerebri.[1])

Das Gehirn ist ein Lieblingssitz der Neubildungen. Es giebt kaum eine Geschwulstart, die dieses Organ verschont. Die häufigsten der hier auftretenden Formen sind: das Gliom, der Solitärtuberkel, das Sarkom, die Gummigeschwulst. Etwas seltener kommt das Carcinom, und sehr selten das Fibrom, Lipom und Osteom vor. Psammom und Cholesteatom, Angioma cavernosum, Papillom, sowie Dermoidcysten, die wohl als Raritäten betrachtet werden dürfen, haben für den Arzt kein so wesentliches Interesse.

Nicht ungewöhnlich oder wenigstens oft beschrieben sind Mischformen des Glioms und Sarkoms. Das Gliom kann einen myxomatösen Charakter annehmen. Das Oesteosarkom, Fibrosarkom und Angiosarkom sind Formen, die auch im Gehirn gelegentlich gefunden werden.

Die häufigste Hirngeschwulst des Erwachsenen ist das Gliom, das Syphilom und Sarkom, während der Tuberkel im Kindesalter überwiegt; doch können alle diese Geschwulstarten in jedem Alter vorkommen, wenn auch der Tuberkel jenseits der 30er Jahre nur selten angetroffen wird.

Das Gliom hat einen Umfang von Haselnuss- bis Hühnerei- und selbst bis Faustgrösse. Es grenzt sich gegen die umgebende Hirnsubstanz nicht scharf ab, breitet sich nicht durch Verdrängung, sondern durch Infiltration des Hirngewebes aus, so dass es aus diesem der Regel nach nicht einfach herausgeschält werden kann. Der Durchschnitt erscheint gelblichweiss bis graurötlich gefärbt, die Färbung ist zuweilen von der der normalen Rinden- oder Marksubstanz sehr wenig verschieden, gewöhnlich wechseln jedoch hellere mit graurötlichen, gallertigen und haemorrhagischen Partien, wodurch der Querschnitt ein buntscheckiges Aussehen erhält. Haben umfangreichere Blutungen in den Tumor hinein stattgefunden, so kann der Geschwulstcharakter so sehr verdeckt werden, dass der Unkundige eine haemorrhagische Erweichung diagnostiziert. Bei genauerer Betrachtung sind jedoch immer, namentlich in den peripherischen Teilen, Inseln neugebildeten Gewebes zu finden. Die cystische Entartung kann ebenfalls dazu führen, dass die Neubildung verkannt wird; auch hier findet sich in der Peripherie stets ein Mantel von Geschwulstgewebe. Selten kommen zellig ausgekleidete Hohlräume im Gliom vor. Nach Stroebe stammen sie von in früher Embryonalzeit eingetretenen abnormen Sprossungen des Neuralrohrs, d. h. der späteren Ventrikel, und von diesen präformierten Hohlräumen lässt er das Gliom seinen Ausgang nehmen. Wir hätten hier also ähnliche Beziehungen, wie sie zwischen Syringomyelie und Gliosis angenommen werden (s. S. 344). Jores hat seine Befunde ebenso gedeutet, während sich Henneberg gegen die Stroebe'sche Auffassung ausgesprochen hat.

Das Gliom besteht im Wesentlichen aus Gliazellen und einem intercellulären Faserwerk; ob die Fasern ausschliesslich Fortsätze der Zellen darstellen, ist nicht sicher erwiesen. Echte Deiters'sche Zellen sind ebenfalls zahlreich im Gliom, und mannigfaltige Abarten der Gliazellen (riesenzellen- und ganglienzellenähnliche Gebilde) werden

[1]) Von zusammenfassenden Abhandlungen über diesen Gegenstand sind die von Ladame, Bernhardt, und aus der neueren Zeit die von Oppenheim und Bruns besonders zu nennen.

gelegentlich gefunden (Pels-Leusden, Stroebe). — Der Geschwulstprozess kann auch den Eindruck einer lokalen Hypertrophie erwecken. Das Gliom geht vom Gehirn selbst aus, betrifft weder die Hirnhäute noch den Knochen.

Das Sarkom hingegen nimmt mit Vorliebe seinen Ausgang von den Meningen, dem Periost und Knochen und kann nach dem Schädelraum zu wachsend auch bei beträchtlicher Grösse die benachbarten Hirnpartien einfach komprimieren und verdrängen. Indess dringt es auch häufig in die Hirnsubstanz hinein oder entwickelt sich von vornherein in dieser; auch dann bleibt es meistens scharf begrenzt und durch eine Zone der Erweichung von dem gesunden Hirngewebe getrennt. Die Grösse dieser Neubildung ist eine sehr wechselnde, von Nuss- und Taubenei- bis zu Faustgrösse und darüber. Besonders umfangreich werden zuweilen die vom Periost ausgehenden Fibrosarkome. Im Ganzen hat das Sarkom eine derbere Beschaffenheit als das Gliom. Verkäsung und Schmelzung einzelner Teile der Geschwulst durch Fettmetamorphose wird zuweilen beobachtet. Es kann unmöglich sein, bei blosser Betrachtung das Gliom vom Sarkom zu unterscheiden. Auch eine diffuse Sarkomatose kommt neben der Geschwulstbildung an den Hirn- und Rückenmarkshäuten vor. Es werden sowohl Rundzellen- als Spindelzellensarkome im Gehirn gefunden. Auch eine sarkomatöse Neuritis der Hirnnerven wurde beschrieben (Darkschewitsch, Klimow).

Als Endotheliom werden Geschwülste bezeichnet, die von den Endothelien der Bindegewebsspalten, der Lymph- und Blutgefässe der Meningen ausgehen. Die Endotheliome der Dura mater bestehen nach Birch-Hirschfeld aus gefässreichem Bindegewebe, in dessen Maschen konzentrisch gelagerte, platte Zellen liegen. An der Pia entwickeln sie sich teils in Knotenform, teils in flächenhafter Verbreitung. Eine scharfe Grenze zwischen diesen Geschwülsten und den Sarkomen lässt sich kaum ziehen.

Das Carcinom ist eine weiche, gefässreiche Geschwulst von unregelmässiger Form, die sich bald flächenhaft an der Dura ausbreitet, bald im Innern des Gehirns als abgegrenzter oder diffuser Tumor findet. Wernicke sagt, dass es den Umfang eines Kindskopfes erreichen könne und betont die ausgesprochene Neigung zur breiigen Erweichung und zur Zerstörung aller Gewebe. Als primäre Neubildung tritt das Carcinom nur selten im Gehirn auf, das metastatische wird hier aber öfter gefunden. In welch erheblicher Multiplizität und in welchem Umfang die metastatischen Carcinome im Gehirn auftreten können, das hat z. B. eine Beobachtung von Buchholz gelehrt. Es ist daran zu erinnern, dass auch eine zellige Infiltration der Pia bei Carcinomatose vorkommt, die erst bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen ist (Saenger).

Das Syphilom und der Solitärtuberkel haben bei äusserer Betrachtung grosse Aehnlichkeit. Es sind gewöhnlich kleinere Geschwülste von Haselnuss- bis Walnussgrösse, doch kann der Tuberkel dem Umfang eines Gänseeies nahekommen. Beide sind gefässarm und besitzen die Tendenz zur Verkäsung, der Tuberkel neigt ausserdem zur eitrigen Einschmelzung. Die jüngeren peripherischen Teile der Neubildung zeigen die Eigenschaften des Granulationsgewebes; eine Eruption miliarer Tuberkel in dieser Zone oder in der Nachbarschaft kennzeichnet den Solitärtuberkel. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist dadurch gegeben, dass die Gummigeschwulst fast immer von den Meningen ausgeht und den Zusammenhang mit denselben noch deutlich erkennen lässt; auch ist ihre Neigung zu flächenhafter Ausbreitung besonders bemerkenswert. Das sicherste Kriterium zur Unterscheidung dieser beiden Geschwulstarten besitzen wir in der bakteriologischen Untersuchung: im Solitärtuberkel sind meistens Tuberkelbazillen nachzuweisen. — Die Actinomykose ist als Neubildung im Gehirn nur in vereinzelten Fällen gefunden worden.

Das Psammom, das fast ausschliesslich in den Meningen und der Glandula pinealis vorkommt, ist eine von Kalkkonkrementen reich durchsetzte Neubildung, die häufig keine Wachstumstendenz besitzt. Das Adenom hat seinen Sitz in der Hypophysis.

Das Cholesteatom bildet in der Regel einen zufälligen Sektionsbefund. Die Bezeichnung Perlgeschwulst gründet sich auf die Bildung weisser glänzender Perlen, die dem Tumor ein perlmutterähnliches Aussehen verleihen. Wahrscheinlich geht diese Neubildung aus versprengten Epithelkernen hervor (Boström, Ribbert, Ziegler, Benda, E. Meyer). Sie entwickelt sich hauptsächlich an der Basis und den medianen Gebieten des Gehirns (Gegend des Tuber cinereum, Corpora mamillaria, Balken, Plexus chorioideus der Ventrikel, Raum zwischen Pons und Oblongata etc.). Andere Autoren (Birch-Hirschfeld) rechnen das Cholesteatom zu den endothelialen Neubildungen.

Die Cysten des Gehirns sind entweder parasitären Ursprungs (Cysticerken und Echinococcen) oder entartete Neubildungen. Die Genese der traumatischen Cysten ist

noch nicht ganz klargestellt. Sie kommen besonders im Mantel des Grosshirns und im Cerebellum vor. Ihre Symptomatologie kann der der Tumoren sehr ähnlich sein. (Die aus Haemorrhagie und Erweichung sowie aus encephalitischen Herden hervorgegangenen Cysten bleiben hier ausser Betracht. Doch haben sie schon wiederholt zu operativen Eingriffen Anlass gegeben.) Schliesslich giebt es Cysten, die auf Entwickelungsanomalien und zwar auf Divertikelbildung der Hirnhöhlen zurückzuführen sind (Virchow). Beobachtungen dieser Art bringt auch die neuere Literatur (Herzog, Schüle); letzterer führt die Cystenbildung auf den „Ventriculus cerebelli“ zurück, aber die Beobachtung ist nicht ganz eindeutig.

In vereinzelten Fällen sind eigentümliche Mischformen verschiedenartiger Tumoren, z. B. des Glioms und Tuberkels, resp. die Entwickelung eines Tuberkels innerhalb der gliomatosen Neubildung beobachtet worden (Reich, Kazowsky). Cone will sogar die Kombination von Carcinom, Sarkom, Endotheliom, Gliom und Tuberkel innerhalb einer Neubildung nachgewiesen haben. Das gleichzeitige Auftreten zweier verschiedenartiger Gewächse innerhalb der Schädelhöhle (Cholesteatom der Pia, Gliom der Hemisphäre) beschrieb Behrendsen.

Oertlichkeit der Tumoren. Jede Stelle des Gehirns kann zum Ausgangsort von Tumoren werden; doch werden nicht alle Gebiete in gleicher Häufigkeit befallen. Die Mehrzahl der Tumoren entwickelt sich im Grosshirn, namentlich in der Marksubstanz desselben. Nach ihm wird das Kleinhirn am häufigsten betroffen, dann folgt der Pons und die Centralganglien, darauf die Corpora quadrigemina etc. Gewisse Beziehungen lassen sich noch ermitteln zwischen dem Geschwulstcharakter und der Topographie. So befällt das Gliom vornehmlich die Hemisphären des Grosshirns sowie das Kleinhirn, während es selten an anderen Stellen getroffen wird. Der Solitärtuberkel bevorzugt den Pons, das Cerebellum und die Hirnrinde. Das Syphilom findet sich nur sehr selten im Kleinhirn und noch seltener in den Centralganglien. Das Sarkom dringt mit Vorliebe von der Peripherie, von den Meningen aus in das Cavum cranii hinein; häufig bilden die Knochen der Schädelbasis: das Schläfenbein, das Keilbein, weniger oft das Occiput seinen Entstehungsort.

Andere Eigenschaften (Schnelligkeit des Wachstums, Multiplizität etc.) Das Gliom wächst insgemein langsam, auch sind Stillstände im Wachstum nicht selten. Eine rapide Schwellung kommt nur dadurch zu Stande, dass grössere Blutergüsse in das Gewebe des Tumors hinein stattfinden. Die weicheren Sarkome vergrössern sich schneller als die derben; durch besonders langsames Wachstum zeichnen sich die Osteo-Fibro-Sarkome und Osteome aus. Schnell wuchert das Carcinom. Der Tuberkel kann sich schnell vergrössern, kann aber auch lange Zeit stationär bleiben und regressive Veränderungen eingehen; für das Syphilom ist das Sprunghafte der Proliferation und regressiven Metamorphose besonders charakteristisch.

Das Gliom kommt in der Regel einfach vor, zumeist auch das Sarkom; die erstere Geschwulstart ist immer primärer Natur, während das Sarkom manchmal metastatischen Ursprungs ist. Das Carcinom, das meistens metastatischer Natur (primäre Geschwulst in Mamma, Lungen, Pleura etc.) ist, wird häufig in mehr als einem Exemplar im Gehirn gefunden. Die Multiplizität ist auch für die Syphilome und Tuberkel die Regel. In 100 von 185 Fällen fanden sich mehrere Tuberkel im Gehirn.

Welchen Einfluss hat die Entwickelung einer Neubildung im Gehirn auf das gesamte Organ und seine Umgebung? Gemeiniglich können wir bei der Autopsie schon nach der Eröffnung des Schädels erkennen, dass

eine Neubildung im Gehirn Platz gegriffen hat. Fast immer sind nämlich die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen; man sieht, dass ein von innen wirkender Druck die Rinde nach aussen vorgewölbt hat. Dabei erscheint die Pia sowie das Hirn selbst trocken, gewöhnlich auch blutarm. Diese Veränderungen betreffen insbesondere denjenigen Abschnitt des Gehirns, welcher den Tumor beherbergt; sie fehlen natürlich, wenn er von der Rinde selbst oder gar von den Hüllen des Gehirns ausgeht. Das Gewebe in der Umgebung des Tumors ist meist erweicht. — Die dem Druck des Tumors ausgesetzten Hirnteile können mannigfache Verschiebungen und Verunstaltungen erfahren. So war in einem Falle von Tumor cerebelli meiner Beobachtung (Fig. 287) die entsprechende Pons-Hälfte bis auf ein

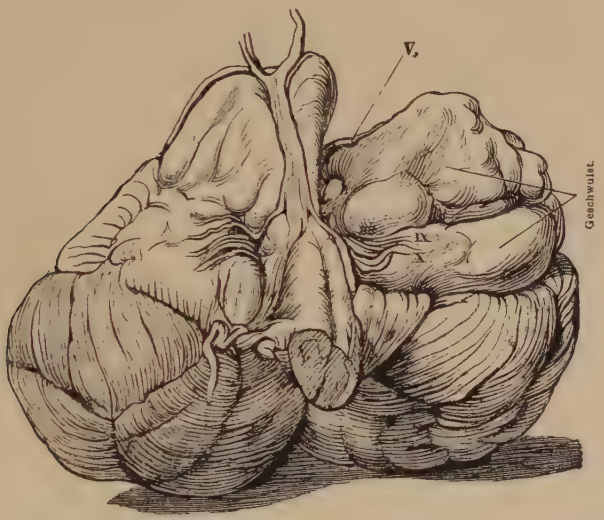


Fig. 287. Tumor cerebelli mit Druckatrophie des Pons. (Eigene Beobachtung.)

Viertel ihres Volums zusammengedrückt. Die Falx cerebri kann stark zur Seite gedrängt, Teile des Cerebellum können in das foramen occipitale hineingepresst werden etc.

Der Liquor cerebrospinalis ist fast immer vermehrt; besonders stark pflegt der Hydrocephalus internus bei den Tumoren des Kleinhirns und der Corpora quadrig. ausgesprochen zu sein, da die Geschwulst durch Druck die Kommunikation zwischen den Ventrikeln verlegt oder durch Kompression der Venen (Vena magna Galeni), welche das Blut aus den Plexus chorioid. in den Sinus rectus leiten, zu venöser Stauung und vermehrter Transsudation führt. Selten beschränkt sich der Hydrocephalus auf die Hirnkammer einer Seite bezw. auf einen Ventrikel.

Ueber die Entstehung der sogenannten Stauungspapille ist Seite 624 das Wichtigste gesagt. Die Nerven an der Hirnbasis sind nicht selten plattgedrückt, abgeplattet und zwar entweder durch den Tumor direkt oder in Folge der allgemeinen Erhöhung des Hirndrucks und vorzüglich dann, wenn ein beträchtlicher Hydrocephalus den Tumor begleitet. Diese Abplattung wird am Oculomotorius, noch häufiger am Abducens und Ol-

factorius gefunden. Der durch den Hydrocephalus vorgestülpte Boden des 3. Ventrikels kann das Chiasma direkt komprimieren. Endlich erleidet der knöcherne Schädel selbst gewisse Veränderungen. Bei oberflächlich sitzenden Neubildungen entwickelt sich nicht selten Osteoporose an der benachbarten Partie des Schädels; aber auch bei tief im Mark gelegenen Tumoren kann die allgemeine Drucksteigerung eine sich über den ganzen Schädel (besonders das Dach) verbreitende Osteoporose bewirken. Zu einer Perforation kommt es jedoch nur höchst selten, wenn wir von den am Periost und der Dura sitzenden Tumoren absehen, die nach aussen wuchern. Die Hirndrucksteigerung kann im Kindesalter auch eine Sprengung der bereits verwachsenen Nähte bewirken.

Neuerdings sind beim Tumor cerebri, namentlich beim Kleinhirntumor, auch Veränderungen am Rückenmark, besonders an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen gefunden worden (Dinkler, Mayer, Anton, Pick, Hoche, Ursin). Sie sind wahrscheinlich ein Ausdruck der Schädigung, welche diese Gebilde durch die Drucksteigerung innerhalb der Liquor cerebrospinalis erfahren. Für diese Anschauung sind besonders Batten und Collier auf Grund sehr gründlicher Untersuchungen eingetreten. Nach ihnen erzeugt der Hirntumor in cirka 65 % der Fälle Hinterstrangdegeneration in Folge Zerrung der hinteren Wurzeln durch den gesteigerten Hirndruck. Von jeder Stelle des Gehirns aus können Tumoren diese Veränderungen bewirken, aber da die der hinteren Schädelgrube besonders geeignet sind, die Steigerung des Hirndrucks hervorzurufen, macht sich auch bei ihnen dieser Einfluss auf das Rückenmark am häufigsten geltend. Nach Ansicht anderer Forscher sind auch vielleicht toxische Einflüsse und Ernährungsstörungen im Spiele.

Symptomatologie. Der Tumor im Gehirn bedingt eine Reihe von Symptomen, die unabhängig sind von seinem Sitz: Allgemeine Hirnerscheinungen; andere sind abhängig von der Läsion bestimmter Hirnteile, sie wechseln mit dem Sitz der Neubildung: Herdsymptome.

Zu den ersteren rechnen wir die Stauungspapille, den Kopfschmerz, die Benommenheit, das Erbrechen, den Schwindel, die Pulsverlangsamung, die allgemeinen Krämpfe.

Unter diesen Symptomen sind diejenigen, die objektiv erkennbar, die wichtigeren und unter ihnen das wichtigste: die Neuritis optica resp. Stauungspapille. Die Stauungspapille ist für den Tumor so charakteristisch, dass sie in wenigstens 90 von 100 Fällen durch Hirngeschwulst bedingt ist und bei diesem Leiden nur in der Minderzahl der Fälle (10—20 pCt.) vermisst wird. Sie ist fast immer doppelseitig, wenn auch häufig auf einem Auge stärker ausgeprägt als auf dem anderen, und zwar handelt es sich dann in der Regel um das gleichseitige, selten um das contralaterale. Ihr nahe verwandt, wohl nur ein schwächerer Grad derselben, ist die Neuritis optica. Sie geht häufig der Entwickelung einer echten Stauungspapille voraus und ist an sich weniger pathognomonisch als diese, da namentlich leichte Grade einer Neuritis optica bei verschiedenartigen Krankheitsprozessen vorkommen (siehe oben S. 625 u. f.).

Der Kopfschmerz ist ein fast konstantes Symptom des Tumor cerebri. Er kann freilich in den Anfangsstadien fehlen oder nur geringfügig sein und intermittierend auftreten. Auf die Dauer wird er nur ausnahmsweise vermisst. Er ist intensiv, erreicht Grade wie bei keinem andern Leiden, ist in den späteren Stadien der Erkrankung zwar andauernd vorhanden, exacerbiert aber doch zeitweise beträchtlich. Gesteigert wird er meist durch jeden forzierten exspiratorischen Akt: durch Husten, Pressen, Niesen. Er weicht weder der einfachen psychischen Behandlung,

noch den Medikamenten, die den einfachen (nervösen) Kopfschmerz heilen, wenigstens nicht für die Dauer. Er ist gewöhnlich ein diffuser, sich über den ganzen Kopf verbreitender Schmerz, manchmal wird er an bestimmter Stelle, z. B. in der Stirn- oder in der Hinterhauptsgegend empfunden. Inwieweit sein Sitz für die Lokaldiagnose verwertet werden kann, soll nachher erörtert werden.

Ein Krankheitszeichen von hoher Bedeutung ist die Benommenheit. Sie kann freilich in den ersten Stadien der Erkrankung fehlen, ebenso wenn der Tumor sehr klein ist oder wenn er ausserhalb des Grosshirn-Terrains, also extracerebral, an der Basis, im Kleinhirn etc., seine Lage hat. Sonst kann man es als Regel betrachten, dass das Sensorium auf der Höhe der Erkrankung nicht frei ist. Der Kranke kann zwar die an ihn gerichteten Fragen beantworten, aber man erkennt, dass es ihm Mühe macht, aufzumerken, er gleicht einem Schlaftrunkenen, wie denn im vorgeschrittenen Stadium andauernd Schlafsucht vorhanden ist bis zu dem Grade, dass Patient selbst beim Essen einschläft, die Speisen im Munde behält und nun auch Kot und Urin unter sich gehen lässt. Wochen und Monate lang können diese Kranken wie im tiefen Schlaf da liegen. Die leichtesten Grade der Benommenheit machen sich schon frühzeitig geltend.

Selten sind es psychische Anomalien anderer Art, die durch die Hirngeschwulst hervorgerufen werden. So sind Zustände von Melancholie, von halluzinatorischer Erregtheit, von einfacher Demenz, endlich auch eine mit eigentümlicher Witzelsucht verknüpfte Form der Geistesschwäche beobachtet worden. Auch auf diesen Punkt müssen wir zurückkommen, wenn wir die Lokalisationsfrage behandeln.

Das Erbrechen ist kein ganz konstantes Krankheitszeichen, wird aber doch in der Mehrzahl der Fälle beobachtet. Es hat alle Eigenschaften des cerebralen Erbrechens, kann zu den Frühsymptomen gehören, tritt aber gewöhnlich erst ein, nachdem der Kopfschmerz lange vorausgegangen. Es stellt sich besonders gern auf der Höhe eines Kopfschmerzanfalls ein. Bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube (des Kleinhirns und der Oblongata) ist es besonders ausgeprägt.

Der Schwindel. Ueber ein dauerndes, wüstes, rauschähnliches Gefühl im Kopf wird sehr häufig geklagt und diese Empfindung mit der Bezeichnung Schwindel belegt. Seltener sind Anfälle von wirklichem Drehschwindel, bei denen der Kranke das Gleichgewicht verliert, zu Boden stürzt oder sich doch festhalten muss, um nicht zu fallen. Besonders stark ausgeprägt ist diese Erscheinung bei den Tumoren des Kleinhirns.

Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Konvulsionen sind eine recht häufige Erscheinung bei Hirngeschwulst. Es ist hier ganz abzusehen von den Anfällen corticaler Epilepsie, die nur bei bestimmtem Sitz des Tumors auftreten. Zu den Allgemeinsymptomen im oben definierten Sinne sind zu rechnen: Anfälle vom Typus der echten Epilepsie, die in allen Stadien der Erkrankung vorkommen und geradezu Vorboten sein können. Manchmal gehen die epileptischen Anfälle dem Ausbruch der übrigen Erscheinungen so lange (viele Jahre oder selbst Dezennien) voraus, dass es fraglich ist, ob die Epilepsie als Erstlingssymptom betrachtet werden darf; vielmehr könnte man sie als selbständiges Leiden auffassen und an die Möglichkeit denken, dass ein so organisiertes Hirn ein besonders geeigneter Boden

für eine Neubildung ist. So sind von Sharkey, Bruns, mir, Bowlby, Giannuli, Mingazzini, Bindo de Vecchi Fälle beschrieben worden, in denen die epileptischen Krämpfe 1—3 Dezennien bestanden, ehe die Erscheinungen einer Hirngeschwulst manifest wurden. Mehrfach hat es sich dabei um Osteome bezw. teilweise verknöcherte Gewächse, einige Male um Solitärtuberkel gehandelt, und gerade dieser Umstand macht es doch wahrscheinlich, dass die Epilepsie schon das Zeichen der Neubildung oder vielleicht eines lokalen Entzündungsprozesses war, auf dessen Boden sich später der Tumor entwickelt hat.

Statt der typischen Epilepsie kommen Anfälle einfacher Bewusstlosigkeit oder diese verknüpft mit automatischen und Zwangsbewegungen vor, andererseits auch einfache Konvulsionen mit erhaltenem oder nur getrübtem Bewusstsein. So können die Krämpfe dem Bilde der hysterischen ähnlich sehen.

Eine anfallsweise erfolgende tetanische Anspannung der Körpermuskulatur mit Retraktion des Kopfes bei erhaltener oder nur umflorter Besinnung ist bei den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube öfter konstatiert worden.

In einer grossen Anzahl von Fällen ist andauernd oder häufiger nur vorübergehend der Puls verlangsamt bis auf 48 Schläge pro Minute oder selbst eine noch geringere Zahl. Ein Frühsymptom ist diese Erscheinung keineswegs. Sie ist ein Zeichen des gesteigerten Hirndrucks; wo wir sie finden, sind die anderen Merkmale desselben gewöhnlich schon deutlich ausgesprochen. Natürlich kann die Erscheinung früh auftreten bei Tumoren, die die Vagusgegend direkt in Mitleidenschaft ziehen; hier pflegt aber der Reizerscheinung bald das Lähmungssymptom: die Pulsbeschleunigung zu folgen, der wir sonst in den Endstadien des Tumor cerebri begegnen.

Herdsymptome. Es giebt Fälle von Hirngeschwulst, in denen während der ganzen Dauer der Erkrankung nur die allgemeinen Cerebralerscheinungen resp. ein Teil derselben zu konstatieren sind. Wir sind nur in der Lage, die Diagnose Tumor cerebri zu stellen, ohne dass wir uns auch nur annähernd eine richtige Vorstellung von der Lage desselben bilden können. Kleinere Geschwülste können fast an jeder Stelle herdsymptomlos verlaufen, namentlich im Hirnmark, wo sie die Fasern einfach auseinanderdrängen, ohne die Leitungsfähigkeit derselben zu beeinträchtigen. Grosse Tumoren brauchen namentlich dann kein charakteristisches Herdsymptom zu bedingen, wenn sie im rechten Stirnlappen, im rechten Schläfenlappen, in einem Bezirke des rechten Scheitellappens gelegen sind. Es sind das Partien des Gehirns, die, wie es scheint, mehr oder weniger vollkommen zerstört oder funktionsunfähig gemacht werden können, ohne dass markante Erscheinungen hervortreten müssen. Wenigstens sind wir mit denselben noch nicht genau genug vertraut, um sie erkennen und diagnostisch verwerten zu können. Es gab eine Zeit — und sie liegt nicht weit hinter uns — in der man überhaupt glaubte, von jedem Versuch, den Tumor zu lokalisieren, Abstand nehmen zu müssen. Und zwar einmal aus dem eben bezeichneten Grunde, dann aus dem weiteren und wichtigeren, weil die Neubildungen auch auf Partien des Gehirns irritierend und lähmend wirken können, die entfernt von denselben gelegen sind. Man hat diese Erscheinungen als

Fernwirkungen bezeichnet und ihre Bedeutung früher überschätzt. Es ist begreiflich, dass der Druck, den ein Tumor ausübt, wenn er sich auch im ganzen Gehirn geltend macht, doch besonders die Nachbarschaft trifft und sich auf nahegelegene Teile im höheren Masse erstreckt als auf die ferneren, dass er auf die Gewebe der entsprechenden Hemisphäre im höheren Masse wirkt als auf die der entgegengesetzten etc. etc. Es geht daraus hervor, dass die Herdsymptome allerdings an lokaldiagnostischem Wert einbüssen, wenn die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks sehr ausgeprägt sind und besonders wenn der Tumor von starkem Hydrocephalus begleitet ist. Auch bei sehr langsamem Wachstum können die Herdsymptome lange vermisst werden. So hat z. B. in einem Falle (Remak-Seiffer) ein Gewächs der Basis, das 15 Jahre bestand, trotz starker Kompression und Verdrängung des Cerebellum keine Herderscheinungen dieses Ursprungs hervorgebracht. Die durch Einwirkung des Tumors auf die ihn direkt umgebenden Hirnteile bedingten Erscheinungen kann man als Nachbarschaftssymptome (Bruns) bezeichnen.

Die Tumoren der motorischen Zone. Diese führen zu den ausgesprochensten Herdsymptomen, die gerade hier den allgemeinen Cerebralerscheinungen häufig lange Zeit vorausgehen. Es sind die Symptome der Rindenepilepsie, die in der Regel die erste Aeusserung des Leidens bilden: Eine tonische Muskelspannung oder Konvulsionen, die in einer Extremität, im Gesicht, in einer Muskelgruppe beginnen, zunächst auf diese beschränkt bleiben können, während sie sich in der Folge, bei weiteren Attaquen, in gesetzmässiger Weise über die ergriffene Körperhälfte ausbreiten. Dabei ist das Bewusstsein dauernd oder wenigstens im Beginn des Krampfes erhalten (vgl. S. 603 u. f.). Zu diesen Reizerscheinungen gesellen sich Lähmungssymptome, die anfangs passagerer Natur sein können, indem sie nur im Gefolge der Anfälle auftauchen, während sie, nach und nach an Intensität und Ausbreitung zunehmend, schliesslich stabil werden. Fast immer haben sie den Charakter der Monoplegie und zwar je nach dem Sitze der Tumoren: den der Monoplegia brachialis, cruralis, facialis, resp. facio-brachialis etc. etc. Die dissociierte Entstehung der Lähmung ist ein besonders charakt. Zeichen der Neubildungen des motorischen Gebiets. Mit dem Wachsen des Tumors kann aus der Monoplegie eine Hemiplegie werden. Auch kann sich der Krampfanfall mit Paraesthesien in einer Extremität oder im Gesicht einleiten oder selbst auf diese beschränken, meist treten gleichzeitig die Zuckungen ein oder sie folgen schnell auf die Paraesthesien. Manchmal ist auch objektiv eine Abstumpfung des Gefühls, besonders des Tastsinns und der Lageempfindung, an dem Orte derselben nachzuweisen.

Die geschilderten Attaquen berechtigen zu der Annahme, dass der Tumor in der Rinde der motorischen Zone resp. in unmittelbarer Nachbarschaft derselben (Meningen, subcorticale Marksubstanz) gelegen ist. Und das Einsetzen der Zuckungen in einem bestimmten Muskelgebiet, sowie die spätere Lähmung desselben beweisen, dass das entsprechende Centrum den Ausgangsort der Geschwulst bildet. Gerade auf diesem Wege hat man die Lage der Centren für einzelne Muskeln entdeckt.

Ferner kann man bei der unregelmässigen Ausdehnung mancher Tumoren und der wechselnden Wachstumsrichtung derselben nicht er-

warten, dass sich alle diese Erscheinungen in einer etwa dem Experiment entsprechenden Gesetzmässigkeit entwickeln. Auch kann eine in den Tumor hinein stattfindende Blutung mit einem Schlage eine ausgebreitete Lähmung herbeiführen. Es kommt selbst vor, dass er lange Zeit latent blieb und nun eine Blutung in denselben oder eine Erweichung in der Umgebung sogleich Lähmungssymptome schafft, ohne dass Reizerscheinungen vorausgegangen sind. Ferner können die durch eine Neubildung der motorischen Region hervorgebrachten Krämpfe vom Typus der corticalen Epilepsie abweichen und sich vollkommen dem der genuinen nähern. Auf alle diese Eventualitäten muss man gefasst sein. Auch bleibt es zu beachten, dass die den Centralwindungen benachbarten Teile des Stirn- und Scheitellappens die Geschwulst beherbergen können, die nur soweit an das motorische Gebiet heranrückt, um die entsprechenden Phänomene auszulösen. Auch die Geschwülste der centralen Ganglien können motorische Reiz- und Ausfallerscheinungen dieser Art hervorbringen, aber diese kommen dann fast immer erst im späteren Verlauf des Leidens zur Entwickelung.

Es sind besonders Gliome, Sarkome, Syphilome, Tuberkel und Cysticercen, die den geschilderten Symptomkomplex ins Leben rufen.

Nur in seltenen Fällen wurden vasomotorische Störungen sowie Tachycardie bei Geschwülsten der motorischen Region beobachtet.

Die Tumoren des Sprachcentrums. Gar nicht selten schlägt die Neubildung ihren Sitz im linken Stirn- oder Schläfenlappen auf. Ist die dritte linke Stirnwindung resp. die Broca'sche Region selbst betroffen, so entwickelt sich die motorische Aphasie in der Regel frühzeitig und zwar meistens in langsamer Folge. Anfangs ist die Störung eine geringe und sie macht sich nur zeitweise bemerklich, während sie sich nach und nach vervollständigt und nicht mehr schwindet. Liegt der Tumor in anderen Teilen des Stirnlappens, so kann die Sprachstörung dauernd oder für lange Zeit fehlen. Mit dem Wachsen desselben wird jedoch meistens die Funktion des Sprachcentrums mehr und mehr beeinträchtigt. Es ist mir aufgefallen, dass sich da häufig zunächst eine Art Unlust zum Sprechen, eine Stummheit einstellt, während der Patient noch im Stande ist, alle Gegenstände zu bezeichnen, überhaupt, sobald er reden muss, alle Worte findet. Aber es geht langsam; die Antworten erfolgen nicht allein träge, sondern es kann auch eine ausgeprägte Bradylalie bestehen.

Bei Gewächsen, die von der Orbitalfläche des linken Stirnlappens ausgehen, kann die Aphasie dauernd fehlen. So sah ich bei einem Tumor, der von der Dura aufschiessend sich an der Unterfläche des linken Stirnlappens tief eingegraben hatte, erst sub finem vitae Aphasie entstehen. Dasselbe konstatierte ich bei einem Linkshänder, bei welchem ein faustgrosses Gewächs, das von vorn und unten gegen den rechten Stirnlappen vorwuchernd diesen stark komprimiert hatte, keine Spur von Aphasie verursachte. Diese ist aber selbst in einzelnen Fällen (besonders in mehreren von Bramwell beschriebenen) vermisst worden, in denen die Geschwulst ihren Sitz im motorischen Sprachcentrum selbst, in der Broca'schen Region hatte. Auch in dem durch Fig. 290 illustrierten Falle, der allerdings ein Kind (von 4 Jahren) betraf, fehlte jede Andeutung von Aphasie bis zum Lebensende.

Die Tumoren des linken Schläfenlappens erzeugen, insonderheit wenn sie die erste Windung betreffen, Worttaubheit, amnestische Aphasie und Paraphasie. In einem Falle, den ich vor einiger Zeit beobachtete, lag der Tumor, der vom Gyrus supramarginalis ausging, im hinteren Bereich der Fossa Sylvii auf der ersten Schläfenwindung (Fig. 288), teilweise in dieselbe hineindringend, hier stellte sich die Aphasie nur dann deutlich ein, wenn Patient sich aufrichtete.

Dringt der Tumor in die Tiefe, so kann er durch Beeinträchtigung der entsprechenden Leitungsbahnen Hemianaesthesie, Hemianopsie und Hemiplegie hervorbringen.

Zu den direkten Symptomen der vom Lob. temp. ausgehenden Gewächse können ferner Störungen des Geruchs und Geschmacks gehören, und zwar Halluzinationen dieser Art oder Anfälle von Verwirrung und Bewusstseinsstörung (mit oder ohne Konvulsionen) die sich mit derartigen Sinnesstörungen einleiten (Jackson, Clarke, Pitt, Linde) sowie Anosmie bezw. Hyposmie. Diese Erscheinungen weisen darauf hin, dass der Tumor von den medialen Gebieten des Schläfenlappens, dem Gyrus fornicatus, dem Uncus ausgegangen, wie ich das besonders in einem von mir beschriebenen Falle feststellen konnte, oder diese Bezirke in Mitleidenschaft gezogen hat. Es bleibt aber immer dabei zu erwägen, dass auch eine direkte Läsion des N. olfactorius diesen Symptomen zu Grunde liegen kann.

Fig. 288. Tumor des linken Gyrus supramarginalis mit geringer Beteiligung der ersten Schläfenwindung (Eigene Beobachtung.)

Eine Neubildung, die tief im Mark, im Ammonshorn und selbst in den Centralganglien sitzt, kann, wenn sie gross genug ist und bei ihrem Wachstum dem Sprachcentrum oder den von diesem kommenden Leitungsbahnen naherückt, Aphasie erzeugen, die meistens den Charakter der gemischten hat und gewöhnlich nur unvollständig ausgebildet ist. Eine unreine Form der Aphasie sieht man wohl auch bei den Neubildungen der linken Insel zu Stande kommen.

Tumoren, welche die Gegend des linken unteren Scheitellappens direkt oder durch Druck beeinträchtigen, können Alexie und Agraphie verursachen.

Nehmen sie den basalen hinteren Teil des linken Schläfen- und die angrenzenden Teile des Hinterhauptslappens ein, so kann sich jene Form der Aphasie ausbilden, die wir als optische oben geschildert haben.

Bei Linkshändern können Tumoren der entsprechenden Hirnpartien an der rechten Hemisphäre die verschiedenen Formen der Aphasie hervorrufen.

Ausser der Aphasie kennen wir kein charakteristisches Herdsymptom der Stirnlappengeschwülste, doch giebt es noch eine Reihe von Erscheinungen, denen ein gewisser Wert in lokaldiagnostischer Hinsicht zu-

zuerkennen ist. So hat es den Eindruck, als ob seelische Störungen (einfache Demenz, Witzelsucht)[1]) hier besonders früh zur Entwickelung gelangen und besonders stark ausgeprägt sind. In einem Falle dieser Art, den ich jüngst in Gemeinschaft mit v. Bergmann beobachtete, war dieses Symptom sehr deutlich ausgesprochen und bildete sich nach Exstirpation des Tumors in kurzer Zeit völlig zurück. Geschwülste, die dem hinteren Bereich des Lobus frontalis angehören, können durch Beeinträchtigung der motorischen Zone Krämpfe auslösen, dabei kann die Eröffnung des Krampfes durch die Erscheinung der Déviation conjuguée auf den frontalen Ursprung hinweisen, doch ist diese kein eindeutiges Herdsymptom. Auch Nackensteifigkeit und die sog. cerebellare Ataxie kommt bei den Neubildungen des Stirnlappens vor. Bruns, der auf diese frontale Ataxie zuerst mit Nachdruck hingewiesen hat, ist jetzt der Meinung, dass sie besonders dann in die Erscheinung trete, wenn die Neubildung ihren Sitz im Gyrus marginalis aufschlage und so die entsprechenden Gebiete beider Stirnlappen in Mitleidenschaft ziehe.

Geschwülste, die vom Scheitellappen entspringen, können motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen hervorrufen (wohl durch Kompression der motorischen Zone). Störungen der Sensibilität, besonders der Lageempfindung und des stereognostischen Erkennens sowie Ataxie (seltener die sog. Seelenlähmung vgl. S. 607) sind von uns u. A. bei den Tumoren dieser Gegend konstatiert worden. Alexie und optische Aphasie können zu den Symptomen der vom Lobulus parietal. inf. sinist. ausgehenden Gewächse gehören. Dringt der Tumor tief ins Mark des unteren Scheitellappens, so kann er Hemianopsie bedingen.

Tumoren der Sehsphäre. Geschwülste des Tractus opticus, des Pulvinar thalam. optic., der Vierhügelgegend, sowie diejenigen, welche die Sehstrahlung auf ihrem Wege zum Hinterhauptslappen durchbrechen, endlich Geschwülste des Lobus occipitalis selbst bedingen als Herdsymptom: Hemianopsie. Diesem würde für die Lokaldiagnose somit keine grosse Bedeutung zuzuschreiben sein, wenn nicht in den Begleiterscheinungen ein Hinweis auf die Oertlichkeit der Erkrankung enthalten wäre. Die Tumoren des Tractus greifen gewöhnlich auch auf andere basale Hirnnerven, namentlich den Oculomotorius, über. Die Geschwülste des Thalamus opticus führen in der Regel auch zu einer Affektion der motorischen und namentlich der sensiblen Leitungsbahn. Sind die Corpora quadrigemina ergriffen, so ist meistens Augenmuskellähmung etc. vorhanden. Wird die Sehbahn auf ihrem Wege zum linken Hinterhauptslappen ergriffen, so kann sich Aphasie mit der Sehstörung verbinden.

Betrifft die Geschwulst endlich den Lobus occipit. selbst, so ist die Hemianopsie das einzige Herdsymptom. Ausserdem gehörten einige Male einseitige Gesichtshalluzinationen zu dem Symptombilde (vgl. S. 631). Bruns schliesst aus seinen Erfahrungen, dass die Stauungspapille bei den Gewächsen dieser Region relativ häufig fehlt, während er vorübergehende Erblindung einige Male bei denselben festgestellt haben will. Doppelseitige, auch wohl einseitige Geschwulstbildung des Lob. occ. kann Seelenblindheit verursachen.

---

[1]) Letztere Bezeichnung stammt von mir, während Jastrowitz die Seelenstörung vorher als Moria geschildert hatte.

Geschwülste im Hemisphärenmark und in den Centralganglien. Die Diagnose bietet recht grosse Schwierigkeiten, hat aber auch ein weit geringeres praktisches Interesse. Lange Zeit oder selbst dauernd können Herdsymptome vermisst werden. Da jedoch gewöhnlich — sei es durch direkte Beteiligung oder durch Druckwirkung — die innere Kapsel betroffen wird, kommt es zu den Erscheinungen der Hemiplegie, die meistens nicht mit einem Schlage, sondern allmählich entsteht und nur unvollkommen ausgebildet ist. Hierbei können auch motorische Reizerscheinungen auftreten, halbseitige Zuckungen von unbestimmtem Charakter, die aber nicht dem Typus der Rindenepilepsie entsprechen, Hemichorea, Hemiathetosis, Tremor, Zwangsbewegungen, automatische Bewegungen. Zu den häufigen Erscheinungen gehört ferner die Hemianaesthesie und die Hemianopsia contralateralis. Die Tumoren des Thalamus opticus können sich ferner durch die mimische Facialislähmung (s. S. 580) sowie durch Zwangslachen äussern.

Je mehr der Tumor — von vornherein oder bei seinem weiteren Wachstum — gegen die Rinde andrängt, desto leichter können sich die entsprechenden Rinden-Herdsymptome als Zeichen der Druck- resp. Fernwirkung entwickeln.

Relativ häufig wurden in den centralen Ganglien, namentlich im Thal. opt., bilaterale Tumoren gefunden. Die Symptomatologie berührte sich dann nahe mit der durch die Geschwülste des Hirnstamms und Kleinhirns bedingten (Sepilli-Lui, Jacobsohn).

Die Balkentumoren haben im Ganzen wenig charakteristische Merkmale. Bristowe hebt folgende hervor: 1. Allmähliche Steigerung der Krankheitssymptome. 2. Mangel oder Geringfügigkeit der allgemeinen Tumorsymptome (?). 3. Tiefe Störungen der Intelligenz. Stupidität, Sopor, sowie eine nicht aphatische Sprachstörung. 4. Hemiparetische Erscheinungen, die sich häufig mit weniger ausgesprochener Parese der anderen Körperhälfte verbinden. und zwar wird dabei gewöhnlich die eine Seite vor der anderen befallen. 5. Abwesenheit aller Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven.

Bruns und Giese, deren Beobachtungen durch die von Devic-Paviot, Beevor u. A. ergänzt werden, kommen zu ähnlichen Resultaten. Eine von der geschilderten wesentlich abweichende Symptomatologie bot ein Patient Touche's. Schupfer hat den Versuch gemacht, die für die Lokalisation der Geschwülste innerhalb der verschiedenen Abschnitte des Balkens massgebenden Gesichtspunkte zu fixieren.

Tumoren der Vierhügelgegend kennzeichnen sich durch folgende Symptome: Augenmuskellähmung, besonders die doppelseitige Lähmung gleichnamiger Augenmuskeln, Lähmungserscheinungen an der Pupille, Inkoordination beim Stehen und Gehen, Schwerhörigkeit, wahrscheinlich auch Amblyopie. Bewegungsataxie können sie ebenfalls bedingen. In einem Falle Oordt's zeigte die Bewegungsstörung eine Mischung von Ataxie, Intentionstremor und Athetose. Im Ganzen die gleiche Symptomatologie bieten die Neubildungen der Glandula pinealis; sie können auch Trochlearislähmung und Nystagmus verursachen. Meist sind die Allgemeinsymptome bei ihnen stark ausgesprochen. In einem von Slawyk und Oestreich beschriebenen Fall gehörte Riesenwuchs des Penis und der Mammae zu den Erscheinungen des Leidens. Henrot soll ähnliches beschrieben haben. Steigerung des Geschlechtstriebes und Priapismen erwähnt Bianconi. Clarke vermisste in einem Falle, in dem sich ein walnussgrosser Tumor im Velum medullare und corpus quadrigeminum fand, sowohl die Ophthalmoplegie wie die Ataxia cerebellaris, wie denn überhaupt Geschwülste

in den verschiedensten Abschnitten des Mittel- und Hinterhirns herdsymptomlos verlaufen können.

Das Herdsymptom des Pedunculus cerebri ist die Hemiplegia alternans superior, d. h. die gekreuzte Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten. Auch ist bei den Geschwülsten dieses Gebiets mehrmals ein Intentionszittern sowie ein Zittern vom Typus der Paralysis agitans beobachtet worden. Seltener kommt die Kombination der Oculomotoriuslähmung mit Hemiataxie der anderen Seite vor (Sitz des Tumors vorwiegend im Haubengebiet nach v. Krafft-Ebing). Im weiteren Verlauf kann auch der III der anderen Seite ergriffen werden. Einen Tumor des Aquaeductus Sylvii hat Collins beschrieben. Bei den Neubildungen des 3. Ventrikels soll die Schlafsucht, die Neigung zu comatösen Zuständen besonders stark ausgesprochen sein (Mott), indess habe ich das Symptom in einem Falle vermisst. In einem von Soca beschriebenen Falle, in welchem die Neubildung von der Hypophysis ausging, erstreckte sich der Schlafzustand auf 7 Monate.

Die Geschwülste des Kleinhirns. Sie sind meist nicht schwer zu diagnostizieren. Der Kopfschmerz wird besonders in der Hinterhauptsgegend, auch im Nacken und selbst in der oberen Rückengegend empfunden. Nebenher kann Stirnkopfschmerz bestehen. Häufig findet sich ein leichter Grad von Nackensteifigkeit. Ferner kommen allgemeine und halbseitige Konvulsionen sowie besonders Anfälle von Opisthotonus und tetanischer Anspannung der Körpermuskeln vor. Stauungspapille stellt sich besonders frühzeitig ein und ist stark ausgeprägt, sie ist hier fast immer eine doppelseitige.[1]) Zuweilen besteht ausgesprochene Empfindlichkeit bei Perkussion der Hinterhauptsgegend. Das wichtigste, aber auch nicht konstante Herdsymptom ist der Schwindel und besonders die Koordinationsstörung. Bei den Tumoren des Wurmes fehlt diese fast nie. Ueber Schwindel hat der Kranke dauernd zu klagen, oder derselbe stellt sich anfallsweise und besonders bei Lageveränderung, z. B. wenn er sich aus der liegenden Stellung aufrichtet, ein. Die Gleichgewichtsstörung tritt zunächst beim Gehen zu Tage, der Patient kommt dabei leicht in's Taumeln, torkelt von einer Seite zur anderen wie ein Betrunkener. Sie steigert sich manchmal bei Augenschluss. Der Patient kann dabei hintenüberstürzen, was aber keineswegs die Regel ist. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen das Stehen und Gehen ausschliesslich in Folge der absoluten Gleichgewichtsstörung unmöglich war. Auch die von Babinski beschriebene Asynergie cérébelleuse (S. 30) habe ich fast nur bei Tumoren des Cerebellum beobachtet. — Während diese Unsicherheit des Ganges ein sehr häufiges Symptom der Kleinhirngeschwülste ist, tritt weit seltener in den Extremitäten eine Ataxie hervor, die sich bei den einfachen Bewegungsversuchen bemerklich macht. Sie kann sich auf die eine Körperhälfte beschränken, aber auch gerade in den Beinen so ausgesprochen sein, dass sie an die tabische Ataxie erinnert.

---

[1]) Nach einer Zusammenstellung Martin's findet sich die Stauungspapille bei den Geschwülsten des Kleinhirns in 89 % der Fälle, dagegen fehlt sie in $^2/_3$ der Fälle bei Tumoren des Balkens, des verlängerten Marks und der Brücke. Diese Angaben decken sich im Grossen und Ganzen mit meinen eigenen Erfahrungen, über die ich früher berichtet hatte.

Auch Erbrechen ist bei den Tumoren des Kleinhirns ein fast regelmässiges Symptom; gerade hier pflegt es sich sehr frühzeitig einzustellen, um durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch bestehen zu bleiben.

Wir kommen damit zu einer Reihe wichtiger Symptome, die darauf zurückzuführen sind, dass die vom Kleinhirn ausgehende, nach unten oder vorn vordringende Geschwulst den Pons, die Medulla oblongata und die von diesen entspringenden Hirnnerven schädigt. Sitzt sie an der Basis einer Kleinhirnhemisphäre und im vorderen Bereich derselben, so können die durch Druck auf Trigeminus, Facialis, Acusticus etc. bedingten Reiz- und Lähmungssymptome geradezu das erste Krankheitszeichen bilden: eine hartnäckige Neuralgie in einer Gesichtshälfte, zu der sich dann Anaesthesie, trophische Störungen etc. gesellen, eine Lähmung des Facialis (mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit), des Acusticus etc. Ich habe in einer Reihe von Fällen ermittelt, dass die Areflexie der Cornea unter diesen Verhältnissen das erste Zeichen der Trigeminusbeteiligung sein kann. Dazu kommen — je nach der Lage des Tumors — Störungen im Vagusgebiet, Kehlkopfmuskellähmung etc. Indess kann es schwer sein, festzustellen, inwieweit diese Erscheinungen auf eine Beteiligung der Nervenwurzeln, inwieweit sie auf eine Affektion der Medulla oblongata zu beziehen sind. Die Einseitigkeit weist im Allgemeinen auf die Nervenaffektion hin. In dem in Fig. 287 abgebildeten Falle konnte ich namentlich aus den Symptomen der Hirnnervenlähmung eine genaue Diagnose ableiten.

Beachtenswert sind die Reizerscheinungen im Gebiete der Hirnnerven, z. B. der Tic convulsif: sie können der Lähmung vorausgehen. Bei einem Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata drückte, bestanden in den letzten Lebensmonaten fortdauernd klonische Zuckungen des Gaumensegels, des Kehlkopfs, der Stimmbänder etc. Einige Male (Sander u. A.) gehörten choreatische Zuckungen resp. eine der Hemichorea sehr ähnliche Bewegungsstörung zu den Erscheinungen des Tumor cerebelli. Die Kompression der Brücke kann das Symptom der Blicklähmung nach der dem Sitze des Tumors entsprechenden Seite hervorrufen; auch Hemiplegia alternans kann auf diesem Wege entstehen.

Nystagmus ist bei der Cerebellargeschwulst kein ungewöhnliches Zeichen. Dass der Druck auf die Medulla oblongata zu Respirationsstörungen führen kann, liegt auf der Hand; wenn diese jedoch zur Entwickelung gelangt sind, pflegt das Ende nicht lange auf sich warten zu lassen.

Eine sehr interessante Erscheinung ist die, dass die Symptome des Tumors überhaupt, ganz besonders aber die der Geschwülste der hinteren Schädelgrube, häufig durch die Haltung des Kopfes, die Lage des Körpers beeinflusst werden, sodass der Kranke den Kopf in einer bestimmten Stellung festhält, ohne dass Kontraktur oder Lähmung zu Grunde liegt. Die genauere Analyse zeigt vielmehr, dass sich bei Aenderungen der Kopfhaltung die Beschwerden: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel etc. steigern oder einstellen, wenn sie fehlten. Ebenso sieht man den Patienten im Liegen eine bestimmte Position einnehmen; wird er gezwungen, dieselbe zu ändern, so können sich auch damit erhebliche Beschwerden einstellen. Auf die generelle Bedeutung dieses Faktors, der früher bei der Beurteilung der sog. Zwangsstellungen und -haltungen vernachlässigt wurde, habe ich

hingewiesen. Schmidt stellte in einzelnen Fällen fest, dass bei den Tumoren einer Kleinhirnhälfte, z. B. der linken, die kontralaterale Seitenlage, also die Rechtslage vermieden wird, weil der Kranke instinktiv zu verhindern suche, dass der Tumor durch die Verschiebung einen Druck auf den Aquaeductus Sylvii oder die Vena magna Galeni ausübe. Ich fand in einem Falle, dass sich nur bei einer bestimmten Seitenlage, unter subjektiven Beschwerden Nystagmus einstellte. Eine Gesetzmässigkeit der Beziehungen im Sinne Schmidt's konnte ich aber nicht nachweisen, stimme ihm aber darin bei, dass die Erscheinung an und für sich einen Sitz der Geschwulst in der hinteren Schädelgrube wahrscheinlich macht. Aus meinen Beobachtungen entnehme ich nur das, dass der Patient diejenige Stellung des Kopfes und im Liegen die Körperposition einzunehmen sucht, bei der er die jeweilig geringsten Beschwerden verspürt. Die Bedingungen

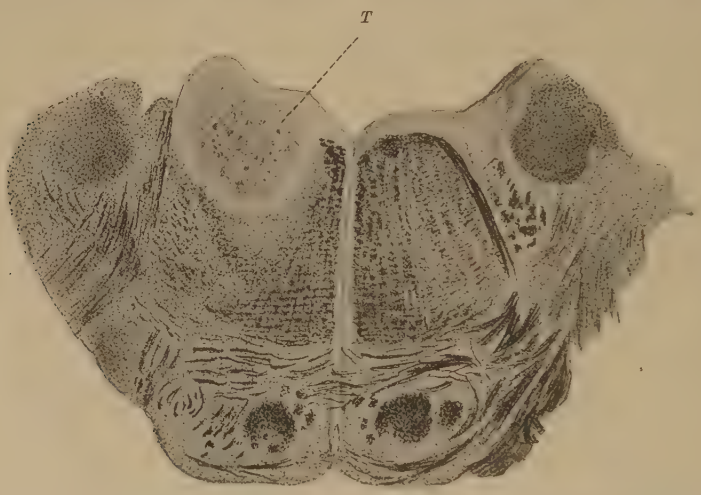


Fig. 289. Geschwulst der Brücke in der Gegend des Facialis- und Abducens-Kerns und ihrer Wurzeln.

können sich dafür selbst im Verlauf des Leidens (durch die veränderte Wachstumsrichtung etc.) verschieben. In einem unserer Fälle von Tumor cerebelli hielt Patient den Kopf so stark gesenkt, dass das Kinn die Brust berührte, versuchte er ihn zu heben, so wurde er sofort von Schwindel und heftigem Kopfschmerz befallen.

Auch die Annahme, dass das Schwanken nach einer bestimmten Richtung einen sicheren Schluss auf den speziellen Sitz des Tumors in dieser oder jener Kleinhirnhemisphäre gestatte, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Namentlich kann ich den Angaben Beevor's über diesen Punkt nicht beipflichten.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass der den Kleinhirntumor stets begleitende Hydrocephalus Störungen zu schaffen vermag, die leicht irreführen. So kommt es bei starkem Hydrocephalus nicht selten vor, dass der Boden des III. Ventrikels, blasig vorgestülpt, das Chiasma komprimiert, wodurch völlige Erblindung bedingt werden kann. Ebenso konstatierte ich bei den Kleinhirntumoren wiederholentlich Anosmie (ein- oder doppel-

seitig), die darauf beruhte, dass der Olfactorius durch den Druck der auf ihm lastenden Hirnbasis stark abgeplattet war. — In einem unserer Fälle hatte der Tumor cerebelli von unten her so stark auf die entsprechende Grosshirnhemisphäre gedrückt, dass durch Abknickung des Unter- bezw. Hinterhorns ein sich auf das entsprechende Hinterhorn beschränkender Hydrocephalus entstanden war. Begreiflicherweise können auf diesem Wege die Lokalsymptome des Lob. occipitalis durch Kleinhirngewächse produziert werden, wie umgekehrt die des Occipitalgebietes durch Druckwirkung auf das cerebellum dessen Herderscheinungen hervorbringen können. — Bemerkenswert ist noch die Thatsache, dass das Bewusstsein bei Kleinhirntumoren lange Zeit ungetrübt zu bleiben pflegt. Schliesslich ist daran zu erinnern, dass auch das Kniephänomen bei Kleinhirngeschwulst zuweilen schwindet. Es kann sich da um eine Kombination des Hirnleidens mit einer Spinalerkrankung (Tabes, Sarkomatose, Gliose etc.) handeln. Aber auch in unkomplizierten Fällen von Tumor cerebelli (seltener bei Geschwülsten anderer Gebiete) ist die Erscheinung wiederholentlich, z. B. in 4 von 14 Fällen, über die Pitt berichtet, festgestellt worden.

Die Tumoren des Pons und der Medulla oblongata. Besonders sind es Tuberkel und Gliome, die sich in dieser Gegend etablieren. Tuberkel können lange latent bleiben.

In der Regel machen jedoch die Brückengeschwülste Erscheinungen, und zwar sind hier die Herdsymptome ausgesprochener als die allgemeinen. Die Stauungspapille fehlt sogar verhältnismässig oft (Oppenheim, Martin). Das typische Herdsymptom ist die Hemiplegia alternans, bei welcher der Facialis, Abducens, Trigeminus oder einer dieser Hirnnerven auf der einen, die Extremitäten auf der andern Seite gelähmt sind. Auf der Seite des Tumors kann auch assoziierte Augenmuskellähmung bestehen. Spitzer beschreibt Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite (vgl. auch S. 618). In anderen Fällen werden die genannten Hirnnerven doppelseitig ergriffen. Ebenso kann sich doppelseitige Hemiplegie entwickeln, eine fast reguläre Erscheinung bildet dann die Dysarthrie und Dysphagie. Seltener kommen allgemeine, halbseitige oder alternierende Konvulsionen vor. Auch Gefühlsstörungen und Hemiataxie werden bei Tumoren der Brücke beobachtet. In einem Falle war eine Facialislähmung das einzige Symptom einer Brückengeschwulst (Hunnius). Einige Male fiel es mir auf, dass trotz erhaltener Beweglichkeit im Facialisgebiet und trotz normaler oder wenig beeinträchtigter Sensibilität im Gebiet des Trigeminus der Lidschlag auf Seite der Erkrankung fehlte, ebenso der optische Blinzelreflex.

Auch die Neubildungen, die sich im Bereich der Medulla oblongata entwickeln, können latent bleiben, namentlich wenn sie sich nach dem IV. Ventrikel zu ausbreiten oder innerhalb desselben entwickeln, wie das von den Cysticercen oft beobachtet wurde. Andererseits erzeugen sie Symptome, die denen der Brückentumoren in vielen Beziehungen entsprechen, nur dass sie besonders den VIII. bis XII. Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen. Taubheit, Schlinglähmung, Dysarthrie, Aphonie etc. gehören hier zu den vorherrschenden Symptomen. Dazu kommen Störungen der Herzaktion, der Respiration, Singultus und in manchen

Fällen Glycosurie, Diabetes insipidus, vasomotorische Erscheinungen etc. Die Extremitäten können ein- oder doppelseitig gelähmt werden. Cerebellare Ataxie findet sich oft. Die allgemeinen Hirndruckerscheinungen sind oft wenig ausgebildet.

Die Tumoren der Hirnbasis sind in der Regel nicht schwer zu erkennen. Gehen sie vom Knochen aus, so können sie nach der Nasen- oder Rachenhöhle durchbrechen und sich durch Blutungen aus diesen Hohlräumen verraten oder selbst hier palpabel sein. Auch können sie zur Entleerung von blutigen Massen, denen Geschwulstpartikel beigemengt sind, führen. Ist das nicht der Fall, so lässt sich doch zuweilen eine örtliche Druckschmerzhaftigkeit an den durch Palpation erreichbaren Partien der Hirnbasis feststellen. Stauungspapille fehlt sehr oft, auch das Erbrechen. Im Uebrigen sind für die Diagnose massgebend die Zeichen der Hirnnervenlähmung, indem je nach dem Ausgangsort der Geschwulst die Hirnnerven an ihrem Ursprung oder in ihrem Verlauf in wechselnder Zahl und Gruppierung komprimiert resp. durchwuchert und zur Atrophie gebracht werden. Die Geschwülste der Hypophysis charakterisieren sich besonders durch die Sehstörung, und zwar bedingen sie: Hemianopsia bitemporalis, ein- oder doppelseitige Amblyopie bezw. Amaurose oder einseitige Amaurose mit Hemianopsie des anderen Auges. Dabei ist der Augenhintergrund lange Zeit normal, später kann sich Atrophia nervi optici entwickeln. Daneben besteht häufig Augenmuskellähmung, zuweilen Exophthalmus und Anosmie. Auch Diabetes mellitus oder insipidus kommt vor. Ueber die Beziehungen der Hypophysisgeschwülste zur Acromegalie vgl. das entsprechende Kapitel. Bei Tumoren der mittleren Schädelgrube sind es besonders die zur Orbita ziehenden Nerven, die mehr oder weniger völlig zur Lähmung gebracht werden. Im Vordergrunde stehen die durch Affektion des Trigeminus bedingten Erscheinungen.

In einem Falle dieser Art war eine Protrusio bulbi nebst leichten Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius — aber Verengerung der Pupille! — das erste objektive Symptom, während Kopfschmerz schon 8 Jahre vorausgegangen war, dazu kam eine Gefühlsstörung im Gebiet des ersten Trigeminusastes, die zuerst am Fehlen des Cornealreflexes zu erkennen war, ferner Amaurose des entsprechenden und temporale Hemianopsie des anderen Auges, schliesslich sensorische und optische Aphasie durch Kompression der basalen Fläche des Schläfenlappens. Der Tumor wurde genau lokalisiert. In einem anderen Falle war die Erscheinung bemerkenswert, dass der Druck, den die Geschwulst auf den ersten Trigeminusast nahe dem Bulbus ausübte, offenbar auf reflektorischem Wege Zuckungen im linken Facialis auslöste. Ein dritter war dadurch besonders interessant, dass sich wiederholentlich unter unseren Augen eine Lähmung des Oculomotorius entwickelte, die aber schnell wieder zurückging.

Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube etc. sind die durch Kompression der im Pons und in der Oblongata entspringenden Hirnnerven bedingten Symptome besonders charakteristisch. Die Hirnnerven können ein- oder doppelseitig ergriffen werden. Relativ häufig gehen Gewächse, — Neurome, Fibrome, Gliome, Sarkome — vom N. acusticus aus und rufen nach den von uns, v. Monakow, Sternberg u. A. angestellten Beobachtungen einen so charakteristischen Symptomenkomplex hervor, dass die Lokaldiagnose meist gestellt werden kann.

Der Druck auf die Med. oblongata und Brücke kann die Erscheinungen der sog. Kompressionsbulbärparalyse hervorrufen. Ein weiteres nicht zu unterschätzendes diagnostisches Merkmal ist das, dass diese sich extracerebral entwickelnden Geschwülste das Sensorium fast immer — oder doch

bis in die letzten Stadien — frei lassen und Hirnherdsymptome gar nicht oder erst am Schluss erzeugen. Dadurch unterscheiden sie sich auch bis zu einem gewissen Grade von den Geschwülsten, die, von der Hirnbasis ausgehend, nach der Schädelbasis vorrücken. Besonders schwierig kann es aber sein, zu unterscheiden, ob eine Neubildung von der untern Fläche des Kleinhirns ausgehend nach der Basis vordringt oder vom Knochen resp. den Häuten entspringt und in den Schädelraum hineinwuchert und das Kleinhirn komprimiert. —

Eine wertvolle Handhabe für die Lokal-Diagnose besitzen wir in der perkutorischen Empfindlichkeit des Schädels. Es giebt freilich Fälle, in denen auch ein leises Anklopfen an jeder Stelle des Kopfes schmerzhaft empfunden wird. Ich fand diese Erscheinung fast nur da, wo ein beträchtlicher Hirndruck vorlag und die Schädelknochen überall durch Osteoporose verdünnt waren. Von der Lage der Geschwulst ist dieses Phänomen keineswegs abhängig. In anderen Fällen wird die Perkussion an keiner Stelle des Kopfes schmerzhaft gefühlt. Es bleibt eine relativ kleine Anzahl, in denen das Anklopfen nur an einer umschriebenen Stelle Schmerzen erzeugt. Das deutet mit grosser Wahrscheinlichkeit auf nachbarliche Beziehungen zwischen Geschwulst und dieser Stelle des Knochens, und so sind es besonders von der Rinde, den Meningen oder dem Periost ausgehende Tumoren, die dieses Zeichen hervorrufen.

Zuweilen ist die Temperatur der Haut an der über dem Tumor gelegenen Stelle des Kopfes etwas erhöht.

Die Perkussion erzeugt in der der Geschwulst benachbarten Schädelgegend zuweilen Tympanie oder das Geräusch des gesprungenen Topfes, eine Erscheinung, auf die namentlich von Bruns hingewiesen wurde. Besonders deutlich soll das Zeichen ausgesprochen sein, wenn eine Sprengung der Schädelnähte stattgefunden hat. Doch kommt es auch unter anderen Bedingungen und bei Säuglingen konstant vor. Andererseits konstatierte ich bei Tumoren, die vom Knochen oder von der Dura mater ausgingen, einige Male, dass der Perkussionsschall hier vollkommen gedämpft und leer war im Gegensatz zu den anderen Stellen des Schädels.

Ueber die Bedeutung des sog. Hirnblasens siehe das Kapitel Aneurysma.

Diagnostische Winke. Es ist zunächst darauf hinzuweisen, dass die Gehirngeschwulst bis zum Tode latent bleiben kann. Besonders gilt das für die langsam wachsenden oder gar stabil bleibenden Tumoren, wie das Psammom, Lipom, Cholesteatom und die Blasengeschwülste.

Jeder anhaltende und heftige Kopfschmerz muss den Verdacht erregen, dass Hirngeschwulst vorliegt. Aber recht häufig ist auch der als anhaltend und dauernd geschilderte Kopfschmerz durch andere Ursachen bedingt. Das erste, was man zur Entscheidung dieser Frage zu thun hat und niemals versäumen darf, ist die Augenspiegeluntersuchung. Durch den Befund der Stauungspapille ist die Diagnose Tumor cerebri nahezu sichergestellt oder doch sehr wahrscheinlich gemacht. Man suche noch die Meningitis, den Hirnabscess, den Hydrocephalus auszuschliessen, sowie insbesondere die Nephritis, da diese zu einer Form der Retinitis führen kann, die der Stauungspapille täuschend ähnlich sieht. Liegt beträchtliche Chlorose vor, so genügt der Befund der Stauungspapille nicht, einen hartnäckigen Kopfschmerz auf Tumor zu beziehen. So hat die Chlorose

schon in einer Reihe von Fällen (Burton-Fanny, Jolly, Patrick, Engelhardt, Bannister etc.) das Bild des Tumor cerebri vorgetäuscht. Auch bei chronischer Blei-Intoxikation ist sie kein sicheres Zeichen des Hirntumors. Ferner kommt Neuritis optica bei multipler Neuritis und zwar sowohl bei der alkoholischen als auch bei der kachektischen Form derselben vor. So wurde in einem Falle von Carcinomatose Neuritis optica gefunden, ohne dass das Gehirn eine Neubildung beherbergte.[1]) Bei dieser im Geleit der multiplen Neuritis, resp. auf dem Boden des Alkoholismus entstehenden Form der Neuritis optica ist meist die Sehstörung eine charakteristische (centrale Farbenscotome).

Ist Stauungspapille nicht vorhanden, ist überhaupt der ophthalmoskopische Befund ein normaler, so ist damit die Diagnose Tumor cerebri noch nicht erschüttert. Namentlich kann dieselbe im Beginn, sowie bei kleinen, cystischen und sich flächenhaft extracerebral ausbreitenden Gewächsen dauernd und bei den von der motorischen Zone, dem Pons und der Oblongata ausgehenden lange Zeit fehlen. Bei diesem negativen Befund suche man sich zunächst über die Art des Kopfschmerzes genauer zu orientieren. Man fahnde nach anderen Ursachen und Grundlagen, nach toxischen Momenten (Arsen, Blei, Cu, Hg, Morphium, Nicotin), Arteriosklerose, Circulations- und Verdauungsstörungen, — recht häufig ist Obstipatio alvi Ursache des Kopfschmerzes —, besonders aber gilt es, zu ermitteln, ob Hemikranie, Hysterie oder Neurasthenie vorliegt. Wenn der hemikranische Kopfschmerz sich auch durch sein periodisches Auftreten kennzeichnet, so giebt es doch nicht wenige Fälle, in denen er in einem späteren Stadium sich gewissermassen in Permanenz erklärt. Durch genaue Erhebung der Anamnese ist die Diagnose zu stellen. Der hysterische, mehr aber noch der neurasthenische Kopfschmerz kann diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Mit dem Nachweis, dass Hysterie, dass Neurasthenie vorliegt, ist viel, aber noch nicht alles entschieden. Aber durch Feststellung der Thatsache, dass der Kopfschmerz in erster Linie abhängig ist von seelischen Vorgängen, dass er durch jede Erregung gesteigert wird, bei abgelenkter Aufmerksamkeit schwindet, dass er, wenn auch als heftig geschildert, dem Kranken doch nicht den Stempel des Leidens aufdrückt, gelingt es am ehesten, den Fall klarzustellen.

Weist der Kopfschmerz auf eine Neubildung im Gehirn, während die ophthalmoskopische Untersuchung im Stiche lässt, so kann die Diagnose doch auf Grund der übrigen Kriterien gestellt werden. Die Benommenheit und Schlafsucht ist ein überaus wichtiges Zeichen — aber es sind andere Ursachen derselben, vor allem Urämie und andere Intoxikationen sowie Psychosen, die mit Traum- und Schlafzuständen einhergehen, auszuschliessen. Das Erbrechen ist nur dann ausschlaggebend, wenn es die Eigenschaften des cerebralen besitzt. Von grosser Bedeutung ist die Pulsverlangsamung, nur achte man auf Arteriosklerose und vergesse nicht, dass auch auf der Höhe eines Migräneanfalls der Puls erheblich verlangsamt sein kann. Auch bei Melancholie kommt diese Erscheinung vor. Der Schwindel ist ein sehr vages Symptom. Es ist deshalb die

[1]) Man erinnere sich auch, dass bei Carcinomatose Hirnsymptome ohne anatom. Befund (Oppenheim) vorkommen, und dass ferner die Infiltration der Pia mit Krebszellen die Grundlage von Hirnherderscheinungen bilden kann (Saenger).

Natur desselben genau zu erforschen. Der Schwindel bei Hirntumor ist unabhängig von Vorstellungen, Angstgefühlen etc.; er tritt unmotiviert und meist auch unvermittelt ein oder er besteht andauernd. An einer anderen Stelle dieses Buches sind die verschiedenen Formen und Ursachen des Schwindels genauer besprochen.

Was nun die Herdsymptome anlangt, so sind dieselben für die Diagnose Tumor cerebri schlechtweg besonders zu verwerten, wenn sie sich aus geringen Anfängen heraus entwickeln und stetig, resp. in Schüben fortschreiten. Es ist das kein Axiom. Ein Tumor kann lange Zeit latent bleiben oder sich nur durch Allgemeinsymptome äussern, bis eine in ihn erfolgende Blutung oder eine Erweichung in der Umgebung Lähmungserscheinungen und Reizsymptome in akuter, apoplektischer Weise heraufruft. Aber das ist doch im Ganzen so selten, dass das Anwachsen der Herdsymptome als die Regel zu betrachten ist. Da der Vorgang beim Abscess ein ähnlicher sein kann, muss dieser natürlich ausgeschlossen werden. Ein ähnliches Verhalten der Herdsymptome zeigt nur noch die Meningoencephalitis (syphilitica und tuberculosa) sowie die so überaus seltene chronische Gehirnerweichung. Ich habe vor Kurzem eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen bei Kindern resp. jugendlichen Individuen die Zeichen einer Neubildung der Rolando'schen Gegend bestanden und sich spontan oder unter einer medikamentösen Behandlung (meist Jod) zurückbildeten. Im Ganzen war die Entwickelung wohl meist eine raschere, als es bei den Tumoren der Fall zu sein pflegt. Bei der Deutung dieses Leidens habe ich an eine besondere Form der Encephalitis gedacht, namentlich aber an die Meningoencephalitis tuberculosa, die Méningite en plaques der französischen Autoren (Chantemesse, Combe, Raymond u. A.). Treten im Kindesalter die Zeichen einer Herderkrankung des motorischen Gebietes, begleitet von den Allgemeinsymptomen des Tumor cerebri auf, so sei man mit der Annahme eines Tumors im engeren Sinne des Wortes zurückhaltend.

Grosse Vorsicht in der Beurteilung erheischt das Symptom der Rindenepilepsie, da diese auch bei Hysterie, Intoxikation (besonders Alkoholismus und Urämie), Dementia paralytica etc. vorkommt.

Ist die Diagnose Tumor cerebri fixiert, so suchen wir die Natur desselben zu ermitteln mit Hülfe der oben gegebenen Anhaltspunkte und Erledigung der Fragen: findet sich Tuberkulose in einem anderen Organ oder liegt starke Belastung nach dieser Richtung vor? Ist der Patient syphilitisch infiziert gewesen? Giebt die Anamnese und die Körperuntersuchung keine sicheren Anhaltspunkte, so ist Syphilis damit noch nicht ausgeschlossen. Das Krankheitsbild selbst sowie der Erfolg der Therapie kann dann noch verwertbare Momente liefern. Ist Krebs oder Sarkom in anderen Organen vorhanden, so ist es recht wahrscheinlich, dass die Hirngeschwulst denselben Charakter hat. Besonders versäume man nicht, die Lungen zu untersuchen, da der somnolente Kranke häufig weder durch Angaben und Klagen, noch durch erheblichen Husten die Aufmerksamkeit auf dieses Organ lenkt. Auch ist es recht ratsam, die Nasen-, Kiefer- und Rachenhöhle ins Bereich der Untersuchung zu ziehen. Teleangiectasien resp. angiomatöse Naevi können nach den Erfahrungen von Kalischer, Lannois, Emanuel u. A. einen Fingerzeig für die angiomatöse Natur des Hirntumors geben.

Eine weitere Aufgabe ist es, den Sitz der Geschwulst im Gehirn genau zu bestimmen. Hatte diese Lokaldiagnose in früheren Jahren nur ein wissenschaftliches Interesse, so hat sie in unserer Zeit eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung gewonnen. Doch gelingt es auch heute nur in der Minderzahl der Fälle, sie mit einiger Sicherheit zu stellen.

Ich selbst habe freilich in dem grösseren Prozentsatz der mir in der letzten Zeit überwiesenen Fälle eine Lokalisation der Geschwulst vornehmen können, die sich da, wo eine Kontrolle durch Operation oder Obduktion stattfand, fast immer als richtig erwiesen hat. Ich kann für diese Betrachtung 64 Fälle der letzten 2—3 Jahre verwerten, indem ich alle die ausscheiden lasse, in denen die Diagnose Tumor an und für sich unsicher war, sowie viele von denen, in denen ich den Patienten nur einmal zu sehen Gelegenheit hatte. Unter diesen 64 finden sich nur 18, bei denen eine Ortsbestimmung mir unmöglich oder doch durchaus unsicher erschien. In den übrigen 46 habe ich den Tumor lokalisiert, aber in 31 Fällen an einem Orte, an dem er der operativen Behandlung uns nicht zugänglich erschien. Dazu gehören allein 16 Fälle eines Tumor cerebelli. Die Mehrzahl entzog sich unserer weiteren Beobachtung. In 6 derselben erfuhr ich den Obduktionsbefund. 4 waren genau lokalisiert, im fünften sass die Geschwulst nicht im Cerebellum, sondern im Lob. occip., aber dem ersteren so benachbart, dass er einem starken Druck ausgesetzt war. Im sechsten fand sich statt des erwarteten Cerebellartumors Hydrocephalus nebst Gliomen des Rückenmarks (es ist der Heubner'sche Fall). Von den anderen 15 entzogen sich 10 der weiteren Beobachtung und Kontrolle, während 3 zur Obduktion kamen, die die Diagnose bestätigten, 2 zur Palliativoperation Anlass gaben, die in dem einen Gelegenheit bot, die Diagnose zu verifizieren, während in dem anderen das Resultat ungewiss blieb. Von den 15 Fällen, in denen ich die Geschwulst lokalisierte und die Operation vorgeschlagen bezw. befürwortet hatte, entzogen sich 4 vor Ausführung derselben der weiteren Beobachtung. In 11 kam es zur Operation; unter diesen findet sich nur 1 mit falscher Ortsbestimmung; ich hatte freilich nur die Vermutung ausgesprochen, dass der Tumor dem rechten Stirnlappen angehöre, dagegen fand er sich an der Basis und im 3. Ventrikel; in den übrigen 10 war die Diagnose korrekt. 8 Mal wurde die Geschwulst bei der Operation gefunden, 2 Mal erst post mortem, aber an der angenommenen Stelle. — Bei diesen Zahlenangaben ist folgendes zu berücksichtigen: 1) haben die von mir beobachteten Fälle schon dadurch eine gewisse Sichtung erfahren, dass mir die Mehrzahl von chirurgischen Kliniken zur Untersuchung überwiesen wird und diesen gemeiniglich gerade solche Fälle von den Aerzten zugehen, die gewisse Chancen für die operative Behandlung zu bieten scheinen. 2) Unter meinem Obduktionsmaterial haben auch die operierten Fälle ein wesentliches Uebergewicht; da ich nicht Leiter eines Krankenhauses bin, habe ich jetzt wenig Gelegenheit, inoperable Hirntumoren post mortem zu sehen und zu untersuchen, während ich das Schicksal der Operierten meist zu verfolgen in der Lage bin.

Zunächst forschen wir nach Herdsymptomen, die von um so grösserem Werte sind, je früher sie sich einstellen. Kommt der Fall bereits im somnolenten Stadium, mit allen Symptomen des Hirndrucks in unsere Behandlung, so können die Herdsymptome doch noch im lokalisatorischen Sinne verwertet werden, falls sich feststellen lässt, dass sie in ihren ersten Anfängen von vornherein vorhanden gewesen sind. Am sichersten ist der Tumor zu lokalisieren, wenn die Herdsymptome der motorischen Zone in prägnanter Weise hervortreten. Wir besitzen aber keine zuverlässigen Kriterien, um corticale Neubildungen der motorischen Zone von den im subcorticalen Marklager gelegenen zu unterscheiden. Auch die Geschwülste der Basis, des Pons und des Cerebellum sind in der Regel mit mehr oder weniger grosser Sicherheit zu lokalisieren. An die letzte Stelle dieser Reihe setzt Bramwell wohl mit Recht die Gewächse des rechten Schläfenlappens.

Ausserdem ist eine sorgfältige Perkussion des Schädels vorzunehmen, um event. eine Stelle zu finden, die sich gegen leichtes Anschlagen besonders empfindlich erweist.

Von den äusseren am Schädel hervortretenden Zeichen des Tumors ist in seltenen Fällen die lokale Prominenz des durch die Geschwulst vorgedrängten Knochens, die Perforation, die im jugendlichen Alter nicht ungewöhnliche Sprengung der Schädelnähte etc. von diagnostischem Werte. Ferner können die von der Hirnbasis ausgehenden Gewächse nach dem Siebbein, Keilbein, nach der Nasenrachenhöhle vordringen und dort zu palpieren sein. Es ist auch daran zu erinnern, dass die Hydrorrhoea nasalis, die Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase, beim Tumor cerebri in seltenen Fällen vorkommt (Nothnagel, Wollenberg, Caskey u. A.), wenn sie auch besonders beim Hydrocephalus beobachtet worden ist (Magendie, Willis, Huguenin, Paget u. A.) und vielleicht auch bei Gesunden ausnahmsweise vorkommt. In einem Falle von Tumor der vorderen Schädelgrube fand ich die A. temporalis der gleichen Seite enorm erweitert und geschlängelt, eine Erscheinung, die sich nach der Exstirpation zurückbildete.

Auf zwei Erkrankungen ist noch in differential-diagnostischer Beziehung hinzuweisen: die Dementia paralytica und die multiple Sklerose.

Eine Verwechselung der erstgenannten Erkrankung mit dem Tumor cerebri ist nur in wenigen Fällen möglich. Es sind die, die sich mit hartnäckigem Kopfschmerz einleiten und mit Reiz- und Lähmungsattaquen, deren „paralytische" Natur nicht ohne Weiteres erkannt werden kann. Berücksichtigt man jedoch, dass bei der Dementia paralytica die Stauungspapille nicht vorkommt, dass ferner der psychische Zustand sich nicht durch einfache Benommenheit, sondern durch echte Demenz kennzeichnet, dass die Anfälle, selbst wenn sie unter dem Bilde der corticalen Epilepsie verlaufen, keine dauernden und im Laufe der Attaquen sich vervollkommnenden Lähmungen hinterlassen, dagegen meistens eine Steigerung des Intelligenzverfalls bedingen etc., so wird man kaum einen Irrtum begehen. Hinzu kommt die so pathognomonische Sprachstörung des Paralytikers und die anderen hier nicht weiter zu besprechenden Symptome.

Es ist nicht so selten, dass der Tumor cerebri ein der multiplen Sklerose verwandtes Symptombild produziert (siehe S. 318). Die Verwechselung ist besonders dann möglich, wenn entweder eine leichte Neuritis optica vorliegt oder die Stauungspapille bereits in Atrophie übergegangen ist. Kommt dann noch Nystagmus hinzu, wie es besonders bei Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügelgegend der Fall sein kann, sowie ein Zittern unbestimmter Art, wie es sowohl bei Tumor cerebri als bei Hydrocephalus zuweilen beobachtet wird, endlich Kopfschmerz, Schwindel und unsicherer Gang, so liegt es nahe, an eine Sklerose zu denken. Man kann jedoch, wie ich glaube, bei sorgfältiger Prüfung diesen Irrtum vermeiden. Die Sehstörung ist in der Regel bei der in Atrophie ausgegangenen Stauungspapille eine erheblichere als bei der Sklerose, das Zittern kann zwar dem sklerotischen ähnlich sein, ist aber gewöhnlich inkonstant und weit unbestimmter, besteht aus feineren, rascher erfolgenden Schwingungen, ist auch nicht so fest an die willkürlichen Bewegungen geknüpft. Am ehesten entspricht es dem Intentionstremor bei den Geschwülsten des Kleinhirns und der Brücke, ist aber dann meistens mit Ataxie verbunden. In einem Falle meiner Beobachtung, in dem es bei Bewegungen durchaus den Charakter des sklerotischen hatte, bestand

ausserdem in der Ruhe ein Zittern in anderen Muskelgruppen. Benommenheit gehört nicht zu den Symptomen der Sklerose, kann aber auch bei den in Frage kommenden Tumoren, besonders bei denen des Kleinhirns, lange fehlen; Krämpfe sprechen gegen Sklerose, ebenso Pulsverlangsamung, Erbrechen (nur bei den Schwindelattaquen der multiplen Sklerose sah ich es in seltenen Fällen vorübergehend auftreten), Aphasie, corticale Epilepsie etc. etc. Endlich vermissen wir bei der disseminierten Sklerose nur sehr selten die spinalen Erscheinungen. Es sind aber von Bruns und Nonne vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen das Krankheitsbild der multiplen Sklerose dem des Tumor cerebelli bis in die Details entsprach.

Tumoren des Kleinhirns und des vierten Ventrikels können einen Symptomenkomplex erzeugen, der grosse Aehnlichkeit mit dem der Tabes dorsalis hat (Giannuli). Vor Verwechselungen schützt aber fast immer der Nachweis der Allgemeinsymptome des Tumor cerebri, der Zeichen der Hirndrucksteigerung.

Die Encephalitis acuta, die zuweilen mit Neuritis optica einhergeht, unterscheidet sich von dem Tumor durch die akute, meist fieberhafte Entwickelung und den weiteren Verlauf. Doch giebt es vereinzelte Beobachtungen, in denen eine sichere Entscheidung im Beginn nicht getroffen werden konnte.

Bezüglich der Unterscheidung des Hydrocephalus und des Abscesses vom Tumor cerebri siehe die entsprechenden Kapitel. Es kann aber nicht genug betont werden, dass die Meningitis serosa sich in ihrer Symptomatologie völlig mit der des Tumor cerebri decken kann.

Einfache Cysten traumatischer oder unklarer Genese können ein Krankheitsbild hervorrufen, das dem des Tumor cerebri sehr ähnlich ist, wenn auch die allgemeine Hirndrucksteigerung dabei selten so ausgesprochen ist. Namentlich bei ihrem Sitz in der motorischen Zone und ihrer Nachbarschaft erzeugen sie die dem Tumor zukommenden Herderscheinungen (Beobachtungen von Hitzig, Cabot u. A.).

Die Lumbalpunktion (S. 664) kann in diagnostischer Hinsicht wichtige Ergebnisse liefern, wenn es sich um die Unterscheidung des Tumor cerebri von anderweitigen Erkrankungen, die nicht mit Vermehrung des Liquor cerebrospinalis einhergehen, handelt. Findet sich Vermehrung und Drucksteigerung, so kann die mikroskopische, chemische und bakteriologische Untersuchung event. noch dazu führen, die Meningitis purulenta und tuberculosa erkennen zu lassen. Findet sich eine klare Flüssigkeit, die frei ist von Leucocyten und Bakterien, so sind zwar diese Zustände nicht sicher auszuschliessen, im Wesentlichen gilt es dann aber, festzustellen, ob Hydrocephalus oder Tumor vorliegt. Diese sind nach der Beschaffenheit des Liquor nicht sicher zu differenzieren, doch ist beim Tumor der Eiweissgehalt gemeiniglich ein höherer als beim chronischen primären Hydrocephalus resp. bei der Meningitis serosa, auch soll nach Krönig die Zahl der Lymphocyten bei letzterer erheblich vermehrt sein.

Beachtenswert ist es ferner, dass beim Tumor cerebri das Ergebnis der Spinalpunktion ein negatives sein kann, und zwar besonders dann, wenn Schädel- und Rückgratshöhle gegeneinander bezw. die Hirnkammern gegen die Subarachnoidalräume abgeschlossen sind. Unter diesen Ver-

hältnissen pflegen sich im Anschluss an den Lendenstich die Hirnbeschwerden zu steigern.

Meine Versuche, die Radiographie für die Diagnose zu verwerten, sind fehlgeschlagen. Es gelang mir wohl, experimentell festzustellen, dass ein in den knöchernen Schädel gebrachter, dem Gehirn angelegter Tumor sich deutlich markiert, aber die Versuche am Lebenden haben nichts Positives ergeben. Andere Autoren (Church, Durante, Obici-Bollici, Londe) sind glücklicher gewesen, indem sie wenigstens in je einem Falle bei der Durchleuchtung aus einem Schatten den Sitz der Neubildung diagnostizieren konnten. Wenn das nur ganz ausnahmweise und nur unter besonders günstigen Verhältnissen möglich ist, so sind Geschosse im Gehirn auf diesem Wege nun schon in einer grossen Zahl von Fällen (Schjerning, Eulenburg, v. Bergmann, Henschen, Chipault, Braatz u. A.) nachgewiesen worden. Einmal habe ich auch bei meinen Versuchen einen interessanten Befund erhoben, nämlich eine ungewöhnliche Tiefe und Ausbuchtung der Sella turcica auf dem Skiagramm eines Patienten, bei dem die Erscheinungen auf eine Geschwulst der Hypophysis hinwiesen.

Aetiologie. Die Ursachen des Tumor cerebri sind im Wesentlichen unbekannt. Doch steht es fest, dass ein den Schädel treffendes Trauma den Grund zu demselben legen kann. Manchmal machen sich die ersten Beschwerden im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung, häufiger erst nach einem längeren Zeitraume geltend.

Dass die traumatische Entstehung nur für bestimmte Arten von Neubildungen und nur für einen bestimmten Sitz derselben Gültigkeit habe, hat sich nicht feststellen lassen (Adler). Doch giebt v. Büngner an, dass dieser Ursache besonders Osteome und Sarkome ihre Entstehung verdanken. Die traumatische Aetiologie der endokraniellen Neubildungen ist durch verschiedene Theorien (Hansemann, Ribbert u. A.), die sich meist an die Cohnheim'sche anlehnen, beleuchtet worden.

Es giebt Geschwulstarten, die auf dem Boden kongenitaler Entwickelungsanomalien entstehen, wie die Angiome, Cholesteatome, gewisse Cystenarten etc., vielleicht gilt das auch für die Gliome. Wahrscheinlich können Narben den Ausgangsort von Tumoren bilden.

Die infektiöse Natur einzelner Geschwulstarten, die metastatische anderer deutet auf ihre Aetiologie.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Hirngeschwulst ist fast immer ein chronischer. Die Erkrankung erstreckt sich in der Regel über einen Zeitraum von 2—4 Jahren, doch ist es nichts Aussergewöhnliches, dass das Leiden 5—6 und selbst 10 Jahre dauert. Einen so schleichenden Verlauf beobachtete ich besonders bei Tumoren des Kleinhirns, des rechten Stirnlappens und der Hirnbasis. Auch zeigt die Erfahrung, dass bei jugendlichen Individuen mit nachgiebigen Schädelwandungen und -Nähten die Erkrankung meistens nicht so früh zum Tode führt, als bei Erwachsenen. Beim Solitärtuberkel, beim Gliom und Osteosarkom ist der Verlauf in der Regel ein langwierigerer, als beim weichen Sarkom und namentlich beim Carcinom. Besonders protrahiert war der Verlauf in einigen Fällen von Osteom, Cholesteatom und Angioma cavernosum. Hat man doch selbst Fälle beschrieben, in denen derartige Gewächse 2, 3 und selbst 4 Dezennien bestanden haben sollen.

Ungewöhnlich ist es, dass die Geschwulst lange Zeit latent blieb und dann unter akuten und selbst stürmischen Erscheinungen schnell den tötlichen Ausgang herbeiführte. Doch sah ich vor Kurzem einen Fall, in welchem bei einer jungen blühenden Frau 9 Jahre lang nur periodischer Kopfschmerz bestand, der als Hemikranie gedeutet war, bis er in der letzten Zeit an Heftigkeit und Hartnäckigkeit zunahm und innerhalb von 2—3 Tagen ganz plötzlich die Zeichen eines Tumor cerebri hervortraten, unter denen sie schnell zu Grunde ging. — Auch Intermissionen von langer Dauer kommen gelegentlich vor.

Die Prognose ist eine relativ günstige bei den syphilitischen Hirngeschwülsten, im übrigen eine durchaus triste. Eine Spontanheilung ist möglich beim Echinococcus, Cysticercus und beim Aneurysma. Einzelne Autoren sind der Meinung, dass auch der Tuberkel durch regressive Metamorphose einer spontanen Rückbildung fähig sei. Es sind eine Reihe von Beobachtungen (Wernicke, Gowers, Knapp, Baginsky, Sternberg, Kallmeyer) in diesem Sinne gedeutet worden, doch ist der Beweis dafür recht schwer zu bringen. Die Thatsache, dass diese Tumoren verkalken und verknöchern können, wie das z. B. von Siemon festgestellt wurde, lässt die Möglichkeit der Spontanheilung aber keineswegs von der Hand weisen. Ich selbst habe auf Grund klinischer Beobachtungen angenommen, dass die lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa der Spontanheilung durch Vernarbung fähig sei. Williamson und Roberts berichten über einen Fall, in welchem ein myxomatöser Tumor 46 Jahre stationär geblieben sein soll.

Ausnahmsweise wird eine periodische Besserung dadurch geschaffen, dass sich ein Teil des Ventrikelinhalts nach Usur des Schädels nach aussen, namentlich durch die Nase, entleert.

Therapie. Liegt Syphilis vor oder deutet die Symptomatologie auf den syphilitischen Charakter der Neubildung, so ist der Weg der Behandlung vorgezeichnet. Es kann jedoch nicht genug hervorgehoben werden, dass schon ein leiser Verdacht nach dieser Richtung hin die Berechtigung giebt, ja selbst dringend dazu auffordert, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Fehlt jedoch im Krankheitsbild jeder an Hirnsyphilis erinnernde Zug und bietet ausserdem die Anamnese und die Körperuntersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis, so soll man wenigstens dann mit einer antisyphilitischen Kur keine Zeit vergeuden, wenn nach der Lage des Falles durch einen rechtzeitigen operativen Eingriff voraussichtlich Heilung zu erzielen ist. Es gilt das freilich nur für sehr wenige Fälle. Andererseits darf die fortgesetzte Darreichung des Jodkaliums in grossen Dosen in keinem Falle unterbleiben, da man unter dem Gebrauch dieses Mittels auch bei nichtsyphilitischen Tumoren in vereinzelten Fällen erhebliche Besserung und Intermissionen eintreten sah (Wernicke, eigene Beobachtung, Clarke, Böttiger u. A.).

Die operative Behandlung der Hirntumoren zeigt uns einen der bemerkenswertesten Fortschritte der Therapie. Es ist noch nicht lange her, dass jeder an Hirntumor Leidende als dem sicheren Tode verfallen galt. Freilich konnte Wernicke schon im Jahre 1881 die Indikationen für die chirurgische Behandlung aufstellen und bald darauf über einen Fall berichten, in welchem ein abscedierter Tuberkel des Occipitallappens

nach Eröffnung des Schädels gefunden und entleert wurde. Besonders aber zeigten uns dann englische und amerikanische Chirurgen (Bennet, Godlee, Macewen u. A.), dass es möglich sei, eine Hirngeschwulst ohne Gefahr für das Leben des Betroffenen zu exstirpieren, und Horsley vor allen Anderen bewies, dass durch operative Beseitigung von Neubildungen, deren Sitz im Gehirn früh genug bestimmt werden konnte, eine völlige Heilung zu erzielen ist. — Die weitere Erfahrung hat dann freilich gelehrt, dass nur eine sehr geringe Anzahl von Fällen dieser Behandlung zugänglich ist, und dass sie auch nicht geringe Gefahren für das Leben mit sich bringt. Nach einer neueren Statistik Starr's, welche sich auf 1171 Fälle bezieht, können etwa 7.5% als der operativen Behandlung zugänglich betrachtet werden; ungefähr denselben Prozentsatz giebt Ferrier an.

Die Indikationen, wie sie v. Bergmann und nach ihm Andere aufgestellt haben, sind etwa folgende:

Die Geschwulst muss in der Hirnrinde oder unmittelbar unter derselben, und zwar an der äusseren konvexen Oberfläche der Hemisphären, gelegen sein; sie darf sich nicht diffus ins Gewebe verlieren, sie muss vielmehr ausschälbar sein. Doch hat man auch diffuse mit Erfolg exstirpiert. Die Wahrscheinlichkeit muss vorliegen, dass nur eine Geschwulst vorhanden und dass diese nicht malignen und nicht metastatischen Charakters ist. Sie darf nicht zu gross sein. Endlich muss ihr Sitz aus den Erscheinungen erschlossen werden können.

In praxi gestaltet sich die Sache so: Es sind fast ausschliesslich die Tumoren der motorischen Zone, die früh genug zu lokalisieren und zu diagnostizieren sind. So lehrt denn auch die Betrachtung der bisher operierten und besonders der erfolgreich behandelten Fälle, dass die überwiegende Mehrzahl dieser Gegend angehörten. Die Hirnchirurgie ist in dieser Hinsicht nach v. Bergmann eine Chirurgie der Centralwindungen. Wenn man auch aus den Symptomen nicht bestimmt erkennen kann, ob die Rinde selbst oder die subcorticale Marksubstanz den Ausgangsort der Geschwulst bildet, so handelt es sich doch um eine relativ-oberflächliche Lage, um ein erreichbares Terrain. Je früher man die Diagnose stellen kann, desto eher ist auf einen kleinen Tumor zu rechnen, also desto besser sind die Chancen. Indess beweist ein von Erb mitgeteilter Fall, dass man auch grosse Tumoren dieser Gegend mit Erfolg enucleiren kann, resp. dass, wenn die Exstirpation eine partielle war, die Operation mehrfach wiederholt werden kann. v. Bramann hat selbst einen Tumor im Gewichte von 280 g mit bestem Erfolg aus dem Stirnhirn herausgeschnitten. In einem von mir in Gemeinschaft mit Köhler — es war wohl der erste der in Deutschland auf diese Weise behandelten Hirntumoren — operierten Falle gelang es nur, einen Teil des Tumors zu entfernen und damit eine ganz erhebliche Besserung für einen Zeitraum von 6 Monaten, innerhalb welches die Patientin ein lebendes Kind gebar, zu erzielen.

Recidivoperationen sind in den letzten Jahren wiederholentlich mit Erfolg ausgeführt worden, so von Cabot, Beevor, Ballance, Kosinski, Stieglitz-Gerster. Meist waren es Cysten, bezw. cystische Tumoren, die in dieser Weise zu wiederholten Eingriffen Anlass gaben. Ballance hat in einem solchen Falle fünfmal operiert. Ferner haben Mitchell Clark und Landesdown, als sie nach Enucleation eines

Sarkoms nicht alle Symptome schwinden sahen, einen 2. Tumor diagnostiziert und auf operativem Wege entfernt. v. Bergmann hat vor Kurzem in einem Falle, in welchem ich eine Neubildung im Lob. paracentralis diagnostizierte, statt des einen in diesem Gebiet 5 gefunden und in einer Sitzung entfernt.

Ausser den motorischen können auch andere Herderscheinungen zu einem operativen Eingriffe auffordern. Liegen neben den allgemeinen Tumor-Symptomen die Zeichen einer reinen und gut ausgeprägten Form der Aphasie vor und lässt sich noch feststellen, dass dieses Symptom schon in dem ersten Beginn der Krankheit vorhanden, wenn auch nur angedeutet war und sich allmählich fortentwickelt hat, so ist es berechtigt, den Schädel in der Gegend der dritten linken Stirn- bezw. der ersten Schläfenwindung zu eröffnen und die entweder direkt oder bei weiterem Vordringen nachweisbare Geschwulst zu entfernen. In einem unserer Fälle gehörte auch die oben beschriebene psychische Störung (Witzelsucht) zu den Symptomen, welche für die Lokalisation der Geschwulst im rechten Stirnlappen resp. seiner Umgebung massgebend waren. Der Tumor wurde an der erwarteten Stelle gefunden und mit definitivem Erfolge enucleirt; auch die psychische Störung bildete sich vollkommen zurück. Rückbildung der letzteren wurde auch von Bayerthal, Devic-Courmont u. A. nach Exstirpation einer Hirngeschwulst beobachtet.

Einen beachtenswerten Fingerzeig für die genauere Bestimmung des Ortes kann die perkutorische Empfindlichkeit des Schädels geben. — Die Hemianopsie wird wohl nur in den seltensten Fällen mit solcher Bestimmtheit auf die Rinde bezogen werden können, dass sie zu einer chirurgischen Behandlung auffordert. Ihre Verbindung mit Alexie resp. optischer Aphasie weist wohl schon mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf einen bestimmten Sitz — indess bleiben doch noch weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man die Indikation zur operativen Tumor-Behandlung auf sie ausdehnen kann. Mehrfach, so auch von uns, sind Geschwülste des Lob. parietalis aus den Erscheinungen diagnostiziert und exstirpiert worden.

Die chirurgische Behandlung der Kleinhirngeschwülste bietet, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, so geringe Heilungs-Chancen, dass sie kaum die Berechtigung zu einer operativen Behandlung geben. Doch haben Macewen, Parkin, Beevor-Ballance und Schede Erfolge, Murri, Saenger, Collins-Brewer wenigstens palliative Wirkungen zu verzeichnen. In dem Falle Parkin's konnte der Fortbestand der Heilung noch nach $2^1/_2$, in dem von Ballance und Lane noch nach 3 Jahren konstatiert werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgte jedoch auf den Versuch, die Kleinhirngeschwulst zu operieren, der exitus in kürzester Frist; auch ist gerade bei diesen Tumoren die Operation oft auf der falschen Seite ausgeführt worden, sodass 2 Eingriffe notwendig wurden (Janz, Schede u. A.) oder gar an 3 verschiedenen Stellen die Aufmeisselung des Schädels vorgenommen wurde (Byron Bramwell). v. Monakow rechnet die Neurome und Neurofibrome des Acusticus zu den operablen Geschwülsten, Hitzig hat sich dagegen ausgesprochen, und auch mir erscheint es recht zweifelhaft, dass dabei günstige Resultate erzielt werden. Am weitesten geht in der Ausdehnung der Indikationen wohl Doyen, der auch die Tumoren der Basis, des III. Ventrikels etc. exstirpieren will.

Retrobulbäre, resp. in die Orbita gewucherte Tumoren sind mehrfach mit Erfolg enucleirt worden.

Nach der operativen Entfernung eines Hirntumors können die schweren Erscheinungen, vor Allem die Allgemeinsymptome in kurzer Frist vollkommen zurückgehen. Besonders in die Augen springend ist der Einfluss der Geschwulstexstirpation (und oft schon der der einfachen Schädeleröffnung) auf die Stauungspapille, indem diese sich häufig schon innerhalb der ersten Tage nach der Operation, in einem unserer Fälle innerhalb von 24 Stunden, bei einem Patienten Devic-Courmont's innerhalb von 48 Stunden nach derselben zurückbildete. Andererseits sah ich auch einmal die vorher vorhandene Amblyopie unmittelbar nach der Geschwulstexstirpation in Amaurose übergehen, aber nur für kurze Zeit, es folgte dann fortschreitende Besserung. Auch die Monoplegie, die Hemiplegie, die Hemiataxie etc. sind Erscheinungen, die sich, wie wir das selbst öfter beobachtet haben, sehr bald nach der Operation zurückbilden können. Dass diese andererseits auch neue Symptome: Lähmungserscheinungen, Aphasie etc. schaffen kann, ist selbstverständlich und oft genug festgestellt worden, indess hat es sich da meistens nur um einen vorübergehenden Effekt des Eingriffs gehandelt. — Wenn auch statistische Angaben hier mit besonderer Vorsicht zu verwerten sind, so möchten wir doch einige zusammenstellen: Starr hat vor einiger Zeit 220 Fälle, in denen eine chirurgische Behandlung des Tumor cerebri stattgefunden hat, gesichtet und festgestellt, dass der Tumor in 140 derselben gefunden und exstirpiert wurde; 92 der Operierten überlebten den Eingriff, 48 starben. Die Statistik v. Pilcz bezieht sich auf 94 Personen, die in den letzten Jahren an Tumor cerebri operiert wurden. Gefunden wurde die Geschwulst in 61, d. i. in 64,9 % der Fälle, Heilung wurde bei 30 Kranken (31,8 %), weitgehende Besserung bei 14 erreicht, 17 starben im Anschluss an den Eingriff, bei 33 wurde der Tumor nicht gefunden, davon starben 21 an den Folgen der Operation, während 12 gebessert wurden. Bei den 44 geheilten oder gebesserten handelte es sich 32 mal um einen Tumor der Centralwindungen. Ferrier betrachtet 13 % der Operierten als geheilt, während 37 % schon wenige Tage nach der Operation starben.

Uebrigens darf es auch nicht unerwähnt bleiben, dass die Heilung auch in den günstigsten Fällen in der Regel eine Heilung mit Defekt ist.

Ist eine Hirngeschwulst inoperabel — und das gilt ja für die grosse Mehrzahl — so wirft sich die Frage auf, ob es nicht Mittel giebt, symptomatisch einzuwirken, die wesentlichsten Beschwerden, vor allem den Kopfschmerz zu mildern. In dieser Hinsicht leistet von Medikamenten Morphium das Meiste, und in den schweren, hoffnungslosen Fällen braucht man kein Bedenken zu tragen, dieses Mittel anzuwenden. Einige Male sah ich auch unter dem Gebrauch des Antipyrins den Kopfschmerz sich wesentlich verringern. Abwechselnd mit dem Morphium mögen die anderen Narcotica versucht werden. Eine Eisblase auf den Kopf appliziert, lindert zuweilen die Schmerzen. Auch ist gegen eine örtliche Blutentziehung, gegen die Anlegung einiger Blutegel, wenn die Schmerzen sehr heftig sind, nichts einzuwenden. Heisse Fussbäder, Ableitungen auf den Darm etc. können ebenfalls eine gewisse Linderung schaffen.

Aber die Chirurgie scheint auch bei diesen unheilbaren Fällen oft noch etwas leisten zu können. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass

eine einfache Trepanation des Schädels mit Eröffnung der Dura und Abfluss des Liquor cerebrospinalis im Stande ist, die Symptome des Hirndrucks wesentlich zu verringern. Sie genügte, um den Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Benommenheit und andere Drucksymptome für lange Zeit zu beseitigen. Ich kenne eine grosse Zahl von Fällen dieser Art, in denen ein derartiger Erfolg erzielt wurde, aus eigener Anschauung. In einem derselben, in welchem der Tumor nicht ganz entfernt werden konnte und später bis zu beträchtlicher Grösse wuchs, fehlte die Stauungspapille bis zum Tode.

Man wird sich freilich zu diesem Verfahren nicht ohne Weiteres entschliessen, sondern nur dann, wenn die Beschwerden des Patienten sehr erheblich sind und auf keinem andern Wege gelindert werden können,

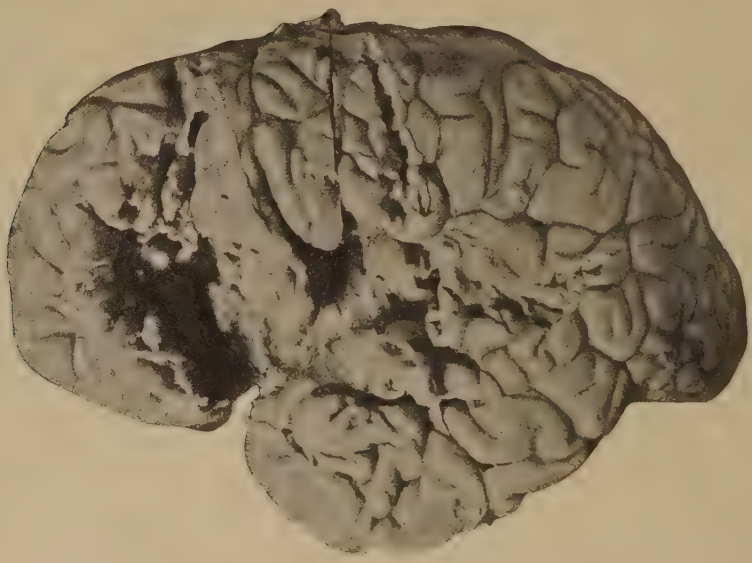


Fig. 290. Photogramm eines Gehirns nach Totalenucleation eines circa faustgrossen Tumors aus dem Gebiet des linken Stirnlappens und dem operculum Arnoldi. Operation am Moribunden. Tod am Shok. Der Schnitt in Höhe des Sulcus Rolando ist post mortem ausgeführt. (Eigene Beobachtung)

oder wenn die Sehstörung rasch fortschreitet und in Erblindung überzugehen droht. Man wähle eine Stelle am Schädel, an der ein etwa eintretender Prolaps keine schweren und neuen Symptome bedingt, also eine Stelle entsprechend der Hirnpartie, welche den Tumor beherbergt oder in dubio die rechte Hemisphäre in der Schläfen- oder unteren Scheitelgegend.

In einigen Fällen (Jolly, Wiener), in denen Radikaloperation unmöglich war, hatte die Schädeleröffnung den Erfolg, dass die Geschwulst durch die Trepanationsöffnung nach aussen wuchs unter erheblicher Linderung der Beschwerden.

Es sind auch Fälle beschrieben worden (Gould, Sidney), in denen nach der Schädeleröffnung Genesung eintrat, obgleich der Tumor nicht gefunden wurde. Es entzieht sich unserer Beurteilung, welche diagnostischen

Irrtümer da im Spiele waren. Am ehesten kann man sich einen derartigen Erfolg bei der Meningitis serosa zu Stande kommen denken.

Alles in Allem hat sich die Begeisterung, mit der die operative Behandlung anfangs aufgenommen wurde, doch wesentlich abgekühlt. Die Fälle, die Heilungschancen bieten, sind enorm selten, und gerade in diesen sind die subjektiven Beschwerden oft noch so gering, dass sich die Individuen nicht leicht zur Operation entschliessen. Sehr oft wurde der Tumor bei der Operation nicht gefunden. Auf der anderen Seite sind die Gefahren des Eingriffs auch bei regelrecht ausgeführter Operation sehr bedeutende, wie das vor kurzem wieder v. Bergmann an der Hand der vorliegenden Erfahrungen in überzeugender Weise dargethan hat. Besonders skeptisch hat sich in letzterer Zeit P. C. Knapp ausgesprochen, indem er es für eine offene Frage hält, ob die chirurg. Behandlung mehr Erfolge aufzuweisen habe als die medikamentöse. Aber es bleibt alledem gegenüber die Thatsache bestehen, dass durch die Operation einer nicht kleinen Anzahl von Individuen das Leben gerettet und dass der Fortbestand der Heilung (oder der Heilung mit Defekt) in einer Reihe von Fällen (Macewen, Horsley, Durante, Hitzig-Kramer, Gibson, Keen-Weir, Krönlein, H. Schlesinger-Albert, H. H. Hoppe) für einen Zeitraum von 6—8 Jahren konstatiert werden konnte. Dazu kommt eine weit grössere Zahl, in denen durch die Operation das überaus qualvolle Leben wenigstens für eine gewisse Frist zu einem erträglichen gestaltet wurde, indem der vehemente Kopfschmerz, der Schwindel, das Erbrechen, die Krampfsymptome, die Sehstörung etc. für Monate oder für einen längeren Zeitraum beseitigt wurden. Jedenfalls mache man aber den Angehörigen des Patienten durchaus klar, welche Chancen die Operation bietet.

Die Ventrikelpunktion ist ebenfalls zur Linderung der Beschwerden empfohlen worden, ohne dass jedoch besondere Resultate derselben bis jetzt zu rühmen sind. Doch tritt neuerdings v. Beck wieder warm für sie ein.

Die Lumbalpunktion vermag in einzelnen Fällen vorübergehende Linderung und Besserung zu schaffen. Einen längere Zeit anhaltenden Erfolg hatte ich nur einmal zu verzeichnen. Heubner, Fraenkel, Goldscheider u. A. haben hie und da auch einen günstigen Einfluss wahrgenommen, und namentlich berichtet Wolf von einem Falle, in welchem die in Intervallen 17 Mal ausgeführte Punktion jedesmal Erleichterung brachte. Im Ganzen aber sind die Erfahrungen bezüglich des therapeutischen Wertes dieses Verfahrens beim Hirntumor keine ermutigenden. Im Gegenteil: oft genug haben sich die Beschwerden, namentlich der Kopfschmerz, nach der Punktion gesteigert. Ich sah einmal im Anschluss an dieselbe fast sofort neue Lähmungssymptome eintreten in einem Falle von Vierhügelgeschwulst, in welchem nur wenig Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal gewonnen werden konnte. Wahrscheinlich verschloss hier der Tumor den Aquaeductus Sylvii. Einigemale hatte die Operation Rücken- und Gürtelschmerz zur Folge. Schliesslich gefährdet der Eingriff auch das Leben, wie das aus den Beobachtungen von Fürbringer, Lichtheim, Wilms, Stadelmann, Krönig u. A. und besonders aus der Zusammenstellung Gumprecht's hervorgeht. Es ist also dringend geboten, die Punktion mit grosser Vorsicht, unter genauer Kontrolle des Drucks auszuführen, nur wenig Flüssigkeit auf einmal zu entleeren und

sie besonders da nicht zu wiederholen, wo die Kommunikation nicht frei zu sein scheint.

Bezüglich der operativen Behandlung der in den Schädelraum eingedrungenen Geschosse gehen die Ansichten der Chirurgen auseinander. v. Bergmann lässt sie unangetastet, da sie nach seiner Erfahrung in der Regel abgekapselt werden und einheilen; Andere, wie Henschen, Lennander, v. Burckhardt, Barker, Braatz, Chipault, Kümmel haben, gestützt auf die durch die Radiographie gesicherte Lokaldiagnose, die Geschosse aus dem Gehirn, manchmal selbst aus der Tiefe desselben, herausgeholt. v. Bramann und Wiemuth stehen im Wesentlichen auf v. Bergmann's Standpunkt. Sie halten die Trepanation nur zulässig bezw. geboten: 1) bei oberflächlichem Sitz des Geschosses, 2) bei Blutung aus der A. meningea media, 3) bei dem Auftreten deutlicher Reizerscheinungen von Seiten der motorischen Rindenregion.

Die Aneurysmen der Gehirnarterien.

Wenn wir von den miliaren Aneurysmen der intracerebralen Arterien absehen und die gewöhnliche Form des Aneurysma unserer Betrachtung zu Grunde legen, so müssen wir dasselbe zwar als eine absolut seltene Krankheit bezeichnen, dagegen hervorheben, dass es an den Gehirngefässen häufiger vorkommt als an den Arterien des übrigen Körpers. Im Innern des Gehirns werden ächte Aneurysmen nicht oft gefunden. Sie entstehen vielmehr an den Arterien der Hirnbasis vor dem Eintritt derselben resp. ihrer Zweige in die Hirnsubstanz. An jeder derselben kann sich das Aneurysma entwickeln, besonders häufig wird die A. fossae Sylvii und die Basilaris zum Sitz der Geschwulst (Lebert). Einen Lieblingsort bilden die Bifurcationsstellen. Multiplizität wurde nicht selten beobachtet und schon von Morgagni beschrieben. Ausser der sackartigen Ausbuchtung kommt auch eine allgemeine aneurysmatische Erweiterung an den Hirngefässen, namentlich an der Vertebralis und Basilaris vor. Die Gefässgeschwulst ist bald nur klein wie eine Erbse oder Bohne, in anderen Fällen erreicht sie den Umfang eines Tauben- und selbst eines Hühnereis. Die linksseitigen Arterien werden öfter betroffen als die der rechten Seite. Die anliegenden Hirnteile werden nicht nur mehr oder weniger stark komprimiert, sondern oft auch in grosser Ausdehnung zur Atrophie oder Erweichung gebracht (Griesinger, Leber, Oppenheim, v. Monakow-Ladame).

Die Aneurysmenbildung beruht auf einer Erkrankung der Arterienwandungen, durch welche die kontraktilen Elemente derselben an umschriebener Stelle oder in grösserer Ausdehnung zu Grunde gehen, während fibröses Gewebe an ihre Stelle tritt; die Gefässwand wird dadurch dehnbar und unelastisch und kann durch den auf sie wirkenden Druck der Blutsäule beliebig ausgedehnt werden.

Die Atheromatose und besonders die spezifische Arteriitis verändert das Gefäss in diesem Sinne. Namentlich aber verdient die Thatsache Beachtung, dass die Embolie der Hirnarterien zur Aneurysmenbildung führen kann, indem der Embolus einerseits einen unvollständigen Verschluss des Gefässes, andererseits eine örtliche Entzündung hervorruft. Die Bedeutung der Herzerkrankungen und der Lues erhellt auch daraus, dass sich die Aneurysmen im jugendlichen und mittleren Lebensalter zu bilden pflegen, während sie im höheren im

Ganzen seltener werden. Traumen (Kopfverletzungen) können den Anstoss zu ihrer Entwickelung geben.

Das Aneurysma kann symptomlos verlaufen bis zum Moment der Berstung, die in sehr vielen Fällen eintritt und den exitus herbeiführt. Sie dokumentiert sich durch die Symptome einer Hirnblutung, die gewöhnlich langsam — aus einer kleinen Oeffnung — also unter den Erscheinungen einer Apoplexia ingravescens erfolgt. Oder sie ruft sehr stürmische Erscheinungen: plötzliches Niederstürzen mit Bewusstlosigkeit, tiefes Coma, allgemeine Konvulsionen, allgemeine Lähmung, Fieber, Asphyxie etc. hervor. Die Ruptur braucht nicht tötlich zu sein, kann sich mehrfach wiederholen und so paroxystisch auftretende schwere Erscheinungen bedingen (Kretz).

Meistens äussert sich jedoch das Aneurysma durch die Zeichen eines Hirnleidens, und zwar durch allgemeine und örtliche Symptome.

Zu den ersteren gehört der Kopfschmerz, der manchmal als ein pulsierender geschildert wird, der Schwindel, das Erbrechen, die Benommenheit, die bei grösseren Aneurysmen bestehen kann, die Konvulsionen, die nicht oft konstatiert sind. Diese Erscheinungen hat das Aneurysma mit allen raumbeschränkend wirkenden Affektionen in der Schädelhöhle gemein. Besonders charakteristisch für diese Geschwulst ist ein pulsierendes Gefässgeräusch, das über dem ganzen Schädel oder an bestimmter Stelle, manchmal selbst in der Entfernung zu hören ist. Freilich ist dasselbe keineswegs absolut beweisend für Aneurysma, da es auch bei Tumoren, die in der Nachbarschaft eines grossen Gefässes sitzen und dasselbe komprimieren (Hennig, Jurasz u. A.), sowie bei gefässreichen Geschwülsten vorkommt. Im Kindesalter haben diese Gefässgeräusche überhaupt keine pathognomonische Bedeutung, da sie bei gesunden Kindern, bei Rhachitis, Anämie, Hydrocephalus etc. vorkommen. Auch bei Erwachsenen können sie durch Anämie sowie durch vasomotorische Störungen hervorgebracht werden, eine Thatsache, von der ich mich bei Frauen in einzelnen Fällen überzeugt habe. Vielleicht kann auch eine angeborene Enge des Foramen caroticum die Ursache dieser Erscheinung sein (Troeltsch, Urbantschitsch). Einige Male sind Kopfgeräusche bei M. Basedowii, bei pulsierendem Exophthalmus sowie bei Kompression des N. sympathicus durch Tumoren wahrgenommen worden (Gowers). d'Allocco diagnostizierte wesentlich auf Grund dieser Erscheinung ein Aneurysma, während sich statt dessen nur eine atheromatöse Entartung der Hirnarterien fand.

Durch Kompression der Carotis am Halse lässt sich das von einem Aneurysma der Carotis interna oder ihrer Aeste ausgehende Gefässgeräusch meist coupieren.

Die örtlichen Symptome sind natürlich abhängig vom Sitze des Aneurysmas und weisen in der Regel auf einen Prozess an der Hirnbasis.

Das Aneurysma der Carotis interna kann den Sehnerven, die Augenmuskelnerven, den Olfactorius und den ersten Trigeminusast komprimieren. Es erzeugt somit Sehstörung mit oder ohne ophthalmoskopischen Befund, Oculomotoriuslähmung, Exophthalmus, Schmerz, Hyper- und Hypaesthesie im Gebiet des ersten Trigeminusastes, Anosmie. Der Druck auf den Sinus cavernosus kann eine Hyperaemie der Retinalvenen (?) und eine Erweiterung der Gesichtsvenen bedingen. Ist die Geschwulst gross,

so vermag sie, (bei linksseitigem Sitz) noch in etwa das Sprachcentrum zu beeinträchtigen und durch Fernwirkung auf die motorische Leitungsbahn oder durch direkte Kompression des Hirnschenkels hemiparetische Erscheinungen ins Leben zu rufen. Bei Ruptur kann das Blut in den Sinus cavernosus gelangen und einen pulsierenden Exophthalmus erzeugen.

Das Aneurysma der Arteria corp. callosi gefährdet besonders den Opticus und Olfactorius. Einmal soll eine einseitige temporale Hemianopsie zu den Erscheinungen desselben gehört haben.

Das Aneurysma der A. fossae Sylvii, das sehr oft bis zum Tode latent bleibt, kann von den Hirnnerven noch den Oculomotorius und Olfactorius schädigen — besonders aber wirkt es auf die Hirnsubstanz und produziert durch Kompression derselben Aphasie, Monoplegie, Hemiplegie etc. Der Lähmung gehen gewöhnlich motorische Reizerscheinungen voraus.

Das Aneurysma der A. communicans posterior kann durch Kompression des Tractus opticus Hemianopsie verursachen. Vor Kurzem hat Hey ein Aneurysma dieses Sitzes beschrieben.

Das Aneurysma der Basilaris richtet seinen Druck gegen die Brücke, event. gegen die Hirnschenkel oder die Medulla oblongata. Der Pons kann tief ausgebuchtet, die hier verlaufenden Hirnnerven können gezerrt, gequetscht und zur Atrophie gebracht werden.

Der Kranke klagt über Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend, häufig sind auch die Bewegungen des Kopfes erschwert. Die Kompression des Pons etc. ruft die Erscheinungen der Hemiplegia alternans resp. Bulbärparalyse hervor, die sich in subakuter Weise oder in Schüben entwickeln, daneben bestehen besonders markierte Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich einzelner Hirnnerven (V, VII, X und XII etc.).

Einen ähnlichen Symptomenkomplex erzeugt das Aneurysma der Vertebralis (vergl. das Kapitel akute und Kompressions-Bulbärparalyse). Auch da ist der Verlauf in Schüben oft sehr ausgesprochen, wie ich das selbst beobachtet habe und wie es auch der von Ladame und Monakow beschriebene Fall lehrt. Mehrmals wurde bei den Aneurysmen der hinteren Schädelgrube die Erscheinung beobachtet, dass sich beim Vorwärtsneigen des Kopfes schwere Respirationsstörungen, insbesondere Stillstand der Atmung einstellte. Bis zu einem gewissen Grade ist noch der Verlauf in Schüben für das Aneurysma charakteristisch.

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr trübe. In der grossen Mehrzahl der Fälle endet das Leiden nach Ablauf von Monaten oder auch Jahren tötlich. Indess kommt gelegentlich eine Spontanheilung (wohl durch Gerinnselbildung) zu Stande.

Die Therapie ist in der Mehrzahl der Fälle eine rein symptomatische. Doch kann der fortgesetzte Gebrauch des Jodkalium auch zur Heilung führen. Bei spezifischer Grundlage ist ausser diesem Mittel das Hg. zu empfehlen. Von der Anwendung des Secale cornutum ist etwas Wesentliches nicht zu erwarten.

Alles, was den Blutdruck im Gehirn steigert oder den Blutabfluss erschwert, muss nach Möglichkeit vermieden werden. Eine leichte, nicht reizende Diät unter Ausschluss des Alkohols, des Kaffees und Thees ist zu verordnen. Leichte Abführmittel sind am Platze. Der Kopf des

Kranken darf nicht tief gelagert, nicht stark nach hinten oder vorn geneigt werden.

Das Aneurysma der Carotis interna hat zur Unterbindung der Carotis communis Veranlassung gegeben; dieselbe ist einige Male mit Erfolg ausgeführt worden.

Die Lumbalpunktion ist unbedingt untersagt. In einem Falle schloss sich an dieselbe unmittelbar der Exitus durch Ruptur des Aneurysma an.

Die Parasiten des Gehirns.

Der Cysticercus cellulosae kommt im Gehirn häufig vor, weit seltener der Echinococcus. Meistens wird eine grosse Anzahl von

Fig. 291. Cysticercus in der Hirnrinde. (Nach einem Präparat meiner Sammlung.)

Cysticercen gefunden; die Gehirnoberfläche kann übersät und die Hirnsubstanz durchsetzt sein von zahllosen Blasen. Sie sitzen besonders in den Maschen der Arachnoidea und Pia, stecken in den Hirnfurchen, seltener tief im Mark, in den Ganglien, ziemlich oft in den Ventrikeln, frei schwimmend oder mit dem Ependym verwachsen. Auch an den Arterien können sie sitzen (Monnier, Lévi-Lemoine). Sie haben meistens eine bindegewebige Kapsel. Die einzelne Geschwulst hat einen Umfang von Erbs- bis Walnussgrösse. Es kommt vor, dass durch Bildung von Tochterblasen ein verzweigtes traubenförmiges Gebilde, der Cysticercus racemosus entsteht, der einen grösseren Umfang erreichen kann.

In dem blasenförmigen Tumor tritt bei genauer Betrachtung der Kopf und Hals des Wurms als kleiner, meist dunkel gefärbter Punkt hervor, der bei mikroskopischer Untersuchung einen Hakenkranz und 4 Saugnäpfe aufweist (Fig. 291).

Stirbt der Cysticercus ab, so kann der Inhalt der Blase verkalken. — Nur in wenigen Fällen wird ein einzelner Cysticercus im Gehirn gefunden.

Der Echinococcus kommt im Gehirn als isolierte Geschwulst oder in mehreren Exemplaren vor; selbst einige Hundert Blasen sind gefunden worden. Sie sitzen an der Oberfläche — sowohl an der Convexität wie an der Basis des Gehirns —, in der Hirnsubstanz, zuweilen in den Ventrikeln, ihre Grösse ist eine wechselnde, die kleinsten haben etwa den Umfang einer Erbse, während die grössten den einer Mannesfaust erreichen können.

Symptomatologie. Es ist nicht ungewöhnlich, dass der Cysticercus — namentlich wenn es sich um einen oder wenige Exemplare handelt — einen zufälligen Obduktionsbefund bildet. Selbst wenn er sich innerhalb des IV. Ventrikels entwickelt, kann er bis kurze Zeit vor Eintritt des exitus latent bleiben, wie das in einer Reihe von Fällen (Hammer, Meyer, Rothmann u. A.) konstatiert worden ist. Auch beim Sitz des Cysticercus im III. Ventrikel ist einige Male (Kratter und Bonig) plötzlicher Tod ohne Vorboten beobachtet worden.

In der Regel erzeugt er jedoch ein Hirnleiden, dessen Symptome sehr wechselnder Natur sind. Oft deuten dieselben nicht einmal auf eine palpable Hirnerkrankung. Ein anfallsweise auftretender Kopfschmerz, ein sich zeitweise einstellender Schwindelanfall, eine kurz dauernde Bewusstseinstrübung, — diese und verwandte Erscheinungen nebst vagen subjektiven Beschwerden lassen die Diagnose: Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie, Vertigo, Epilepsie etc. stellen, bis schliesslich ernstere Cerebralsymptome hinzukommen und den Verdacht auf ein schweres Leiden hinlenken.

In vielen Fällen treten von vornherein diese gravierenden Erscheinungen in den Vordergrund; aber auch da fehlt es in der Regel an entscheidenden Kriterien für die Diagnose Cysticercus.

In der Symptomatologie desselben bilden die Konvulsionen ein hervorspringendes Moment (Griesinger). Zuweilen sind es Anfälle, die den epileptischen durchaus entsprechen, öfters Attaquen vom Typus der corticalen Epilepsie, und noch häufiger ist das Bild der Anfälle ein variables und verwischtes: bald ist es ein einfacher Bewusstseinsverlust, bald ein Zustand von Verwirrtheit; meistens machen sich neben der Trübung des Sensoriums Zuckungen bemerklich, die sich in einer Extremität oder auch nur in einer Muskelgruppe abspielen, ihren Ort wechseln, von einer Seite auf die andere überspringen etc. Diese Zuckungen können Stunden und Tage lang anhalten oder ganz flüchtiger Natur sein. Besonders oft werden Zuckungen im Gebiet des Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus, in den Gesichtsmuskeln etc. beobachtet. Es ist begreiflich, dass diese Anfälle durch ihren unbestimmten Charakter und den oft nur unvollständigen Verlust des Bewusstseins eine gewisse Verwandtschaft mit den hysterischen Attaquen bekunden können, um so mehr, als denselben ein allgemeines

Zittern, ein Schluchzkrampf, ein Singultus vorausgehen oder folgen kann. Dass das Bild der Anfälle auch bei dem einzelnen Kranken ein recht variables sein kann, wird von Roth und Ivanoff mit Recht hervorgehoben. Nach Wernicke geht die Cysticercenepilepsie besonders leicht in tötlichen état de mal über. Beachtenswert ist es auch, dass die Epilepsie viele Jahre, ein bis 2 Dezennien, das einzige Zeichen dieses Hirnleidens sein kann (Hervé, Giannuli, Roth-Jvanoff).

Psychische Störungen gehören sehr oft zum Symptombilde; eine nicht geringe Anzahl der bekannt gewordenen Beobachtungen entstammt den Irrenanstalten. Meistens lag einfacher Schwachsinn vor; zuweilen handelte es sich um Erregungszustände, hallucinatorische Delirien, um Tage oder Wochen anhaltende Stadien der Verwirrtheit, die, wenn

Fig. 292. Cysticercus am Boden des IV. Ventrikels. (Nach einem Mingazzini'schen Präparat meiner Sammlung.)

sie im Verein mit Krämpfen auftraten, als epileptische Aequivalente gedeutet wurden oder in Kombination mit dem Schwachsinn das Bild der Dementia paralytica vortäuschten. Dazu kommen nun nicht selten Herdsymptome in Form von Hemiparese oder Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie etc. In einer Reihe von Fällen waren die Herdsymptome der motorischen Zone deutlich ausgesprochen (Tietzen, Maydl, Posselt u. A.). Auch diese Erscheinungen sind oft unbeständiger Natur. Sitzt ein Cysticercus im 4. Ventrikel, so kann er Glykosurie, Respirations- und Cirkulationsstörungen, cerebellare Ataxie, Erbrechen und durch Kompression der benachbarten Gebilde entsprechende Lähmungserscheinungen hervorrufen. Wird das Kleinhirn — wie in nicht wenigen der mitgeteilten Fälle — tangiert, so bilden Hinterkopfschmerz, Schwindel, Taumeln etc. beachtenswerte Krankheitsäusserungen. Oft liegt eine Kombination von cerebellaren und Oblongata-Symptomen vor, wie in Beobachtungen von uns, Gerhardt, Czylharz u. A. Kopfschmerz und Schwindel gehören überhaupt

zu den konstantesten Krankheitszeichen. Die Hirnnerven werden nicht selten beteiligt: Sehstörung, Schwerhörigkeit etc. ist wiederholentlich konstatiert worden, doch wurde eine ausgesprochene Stauungspapille nur in der Minderzahl der Fälle gefunden. Sitzt der Cysticercus z. B. im IV. Ventrikel oder im Aquaed. Sylvii, so kann der durch ihn bedingte Hydrocephalus eine einfache Amaurose ohne Befund hervorbringen.

Die Symptome deuten in der Regel auf einen an mehreren Stellen des Gehirns entwickelten Krankheitsprozess, der Reiz- und Lähmungssymptome, aber vorwiegend die ersteren, bedingt, nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so dass Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attaquen liegen. Das Krankheitsbild hat also Züge von dem der Neurosen und Psychosen einerseits, dem des Hirntumors, besonders des spezifischen, andererseits. Zur Erklärung der Unbeständigkeit und der Wandelbarkeit der Symptome ist auf die Fähigkeit der Lokomotion des Cysticercus hingewiesen worden. Griesinger sagt, dass ein Gehirnleiden mit von vornherein bestehender oder sehr bald hinzutretender Lähmung gewiss nicht auf Cysticercus zu beziehen sei. Namentlich ist dauernde und progressive Lähmung selten.

Die gegebenen Daten setzen uns wohl in den Stand, hier und da eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Dieselbe wird wesentlich gestützt durch den Nachweis der Hautcysticercen, die recht oft in den Fällen, in denen das Hirn und die inneren Organe diese Geschwülste beherbergen, gefunden werden. Es sind gewöhnlich erbs- bis haselnussgrosse, ovale Geschwülste (selten grösser oder kleiner), die unter der Haut oder in den Muskeln sitzen; sie sind verschieblich, fühlen sich knorpelhart und prallelastisch an. Sie können ein gewisses Wachstum bekunden durch Verdickung der Kapsel und Vermehrung des flüssigen Inhalts. Durch Excision und Untersuchung derselben ist die Diagnose erst mit Sicherheit zu stellen.

Auch im Auge schlägt der Cysticercus zuweilen seinen Sitz auf und ist ophthalmoskopisch nachzuweisen.

Ausser diesen Momenten ist für die Diagnose noch der Umstand von Belang, ob Gelegenheit zur Infektion vorhanden gewesen ist, ob also das betroffene Inviduum einen Bandwurm (Taenia solium) beherbergt, ob die Beschäftigung, die Lebensweise — Genuss von rohem Schweinefleisch — die Möglichkeit der Cysticerceninvasion nahelegt. Es ist wohl kaum zu befürchten, dass man die Erscheinungen, die durch den Darmparasiten selbst hervorgerufen werden, irrtümlich auf einen Cysticercus cerebri bezieht, wenn auch Peiper neuerdings die Hypothese aufgestellt hat, dass die tierischen Parasiten im menschlichen Körper Gifte produzieren, welche die mannigfaltigsten Hirnerscheinungen zu erzeugen im Stande seien.

Durch den Nachweis der Hautcysticercen gelang es mir ebenso wie anderen Aerzten (vor Kurzem hat Posselt einen interessanten Fall dieser Art beschrieben) wiederholentlich, die bestehenden Hirnsymptome richtig zu deuten, während in den Fällen meiner Beobachtung, in denen die Hautcysticercen fehlten, der Cysticercus cerebri nicht resp. nur ausnahmsweise diagnostiziert wurde. So klagte eine Patientin über Kopfschmerz und unsicheren Gang. Sie geberdete sich wie eine Hysterische; während

sie z. B. keinen Schritt zu gehen vermochte, ohne zu torkeln, gelang es ihr, sicher vorwärts zu schreiten, wenn sie einen Stock umklammerte, ohne sich auf denselben zu stützen, oder wenn man ihr in anderer Weise suggerierte, dass sie sicher zu gehen vermöge. Anfangs glaubte man, eine leichte Trübung an der Papille konstatieren zu können, später konnte das nicht aufrecht erhalten werden. Bei dem gänzlichen Fehlen aller objektiven Symptome und dem eigentümlichen psychischen Verhalten der Patientin wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hysterie gestellt, bis Patientin eines Tages bewusstlos zusammenbrach und starb. Die Obduktion zeigte einen grossen Cysticercus im Dach des 4. Ventrikels.

In einem anderen Falle hatte ein Cysticercus des 4. Ventrikels zunächst eine Paraplegie aller 4 Extremitäten erzeugt, die sich so weit zurückbildete, dass nur eine Lähmung der Beine bestehen blieb. Ausserdem stellte sich Verwirrtheit ein sowie Incontinentia urinae et alvi. Ohne Berücksichtigung der Anamnese und des psychischen Zustandes hätte man eine Myelitis diagnostizieren müssen. Uebrigens kommt es auch vor, dass der Cysticercus sich gleichzeitig im Hirn und Rückenmark ansiedelt.

Die Prognose des Cysticercus cerebri ist immer eine ernste, doch ist Stillstand und Ausgang in Heilung nicht unmöglich, da man wiederholentlich verkalkte Cysticercen im Gehirn gefunden hat, die für den Träger in den letzten Jahren seines Lebens bedeutungslos gewesen waren. Es sind auch Fälle mitgeteilt worden, in denen die Zeichen eines Hirnleidens zurücktraten, während ein Cysticercus im Auge zum Vorschein kam. Ich behandelte einen Mann viele Jahre lang an corticaler Epilepsie, die wegen der vorhandenen Hautcysticercen auf Cysticercus cerebri bezogen werden musste. Schliesslich schwanden die Anfälle und er durfte als geheilt betrachtet werden.

Die Behandlung ist in erster Linie eine prophylaktische. Es ist vor dem Genuss von rohem oder mangelhaft gekochtem Schweinefleisch zu warnen. Eine Taenie muss so bald wie möglich abgetrieben und unschädlich gemacht werden. Im Uebrigen sind wir nur im Stande, eine symptomatische Therapie einzuschlagen. Es ist wohl auch denkbar, dass ein Cysticercus der motorischen Zone, der die Erscheinungen eines Hirntumors bedingt, mit Erfolg exstirpiert werden kann; meistens macht aber schon die Multiplizität diese Behandlung illusorisch. Gerade nach Abfassung dieses Kapitels (II. Aufl.) ist ein solcher Fall aus der Breslauer chirurgischen Klinik (Mikulicz-Tietzen) mitgeteilt worden, in welchem der Cysticercus der motorischen Zone gefunden und exstirpiert wurde, während andere Erscheinungen bestehen blieben, aus denen auf die Multiplizität der Geschwulst geschlossen werden konnte. Inzwischen hat auch Maydl einen besonders lehrreichen Fall dieser Art beschrieben. — Dass die Lumbalpunktion beim Cysticercus der hinteren Schädelgrube bezw. des IV. Ventrikels das Leben unmittelbar gefährdet, geht aus einer Beobachtung Krönig's hervor. —

Der Echinococcus cerebri[1]) kann symptomlos verlaufen; in der Regel erzeugt er die Erscheinungen des Hirntumors, von denen in einem meiner Fälle nur die Stauungspapille fehlte. Der Kopfschmerz wird bei

[1]) Zusammenfassende Darstellungen bieten Morgan, Clémenceau, Guérinau, Monseau, de Gothard-Riche.

diesem Leiden gewöhnlich durch Bewegungen gesteigert, und Patient hat selbst oft die Empfindung, als ob sich etwas im Kopfe bewege. Von besonderem Interesse ist die von Westphal angestellte Beobachtung, dass die Geschwulst nach aussen, und zwar durch die Schädelknochen, sowie nach der Nasenhöhle hin durchbrechen kann: der Echinococcus usurierte den Knochen, es bildeten sich fühlbare Lücken, aus denen sich die fluktuierende Geschwulst hervordrängte. Eine Probepunktion liess den Echinococcus dann bestimmt diagnostizieren. Es entleerten sich auf diesem Wege 90 Echinococcussäcke, und es trat zunächst Heilung ein. Es existieren noch einige ähnliche Beobachtungen in der Literatur (Clémenceau). Zu einer Perforation war es auch in einem von Esteves beschriebenen Falle gekommen. Andererseits kann die Ruptur des Echinococcussackes auch schwere Erscheinungen (Hirnsymptome, Exantheme etc.) hervorrufen, die auf Autointoxikation zurückgeführt werden und den exitus bedingen.

In neuerer Zeit haben sich die Beobachtungen gemehrt, in denen der Echinococcus die Symptome eines Tumors der motorischen Zone erzeugte und Anlass zu operativem Einschreiten bot (Hammond, Fitzgerald, Esteves etc.). Auvray konnte 16 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, in denen ein operativer Eingriff vorgenommen wurde, in 9 erfolgte der Tod, in 7 Heilung.

Die Herdsymptome des Schläfenlappens beobachteten Sérieux und Mignot in einem Falle, in welchem ein Teil der Blasen sich in diesem Hirngebiet entwickelt hatte.

Für die Diagnose ist besonders der Umstand entscheidend, ob sich Echinococcen an anderer Stelle nachweisen lassen, doch trifft das nicht oft zu; so hat Küchenmeister nur in 11 von 88 Fällen, in denen ein Echinococcus cerebri vorlag, diesen auch in anderen Organen gefunden.

Anhangsweise mag hier erwähnt werden, dass auch eine Echinococcenembolie der Hirnarterien beobachtet worden ist; die Echinococcenblasen stammten wahrscheinlich aus dem linken Ventrikel.

Der Hydrocephalus

bildet in der Mehrzahl der Fälle ein angeborenes Leiden. Er kann aber auch in der Kindheit, im jugendlichen und selbst noch im reiferen Alter erworben werden. Es erscheint uns zweckmässig, die angeborene und acquirierte Form gesondert zu besprechen.

Ueber die Ursachen und das Zustandekommen des Hydrocephalus congenitus sind wir noch nicht aufgeklärt. Es wird angegeben, dass Traumen, welche die Gravida treffen, psychische Erregungen derselben von ätiologischer Bedeutung seien, indess ist der Einfluss dieser Momente ein hypothetischer. Mit mehr Recht wird Kachexie, Trunksucht und namentlich Syphilis der Erzeuger beschuldigt. Beobachtungen letzterer Art haben Bärensprung, Sandoz, Heller, Hochsinger, Neumann, Solovtzoff, Andéoud und namentlich Fournier mitgeteilt; ich selbst konstatierte einige Male bei Hereditär-Syphilitischen einen mässigen Hydrocephalus, der erst im Pubertätsalter und später zu schweren Erscheinungen führte. Ferner steht es fest, dass die familiäre Disposition eine gewisse Rolle

spielt, es giebt Familien, in denen mehrere Kinder mit Hydrocephalus behaftet sind und die Nachkommen der verschiedenen Geschwister mit dieser Krankheit zur Welt kamen.

Das Wesen des Hydrocephalus congenitus besteht in einer Ansammlung übergrosser Wassermengen in den Hirnkammern. Ueber die Pathogenese wissen wir nichts Sicheres. Es wird angenommen, dass eine Entzündung des Ventrikelependyms der Transsudation zu Grunde liegt; nach anderer Anschauung: eine Verlegung der Kommunikationsöffnungen, welche die Ventrikel miteinander und den Ventrikelraum mit dem Subarachnoidalgebiet verbinden. Dass hierdurch Hydrocephalus entstehen kann, ist zweifellos, wir wissen aber nicht, ob und wie häufig dieses Moment in Frage kommt. Grosse Bedeutung wird demselben von d'Astros, Boenninghaus, Dexler bei der Genese des Hydrocephalus zugeschrieben. Pathologische Befunde dieser Art sind von Luschka, Monro, Neurath, Bourneville et Noir (deren Beobachtung aber vielleicht dem H. acquisitus zuzurechnen ist) u. A. beschrieben worden. Huguenin will einen entzündlichen und einen Dehnungshydrocephalus unterscheiden, bei dem letzteren bilde eine Nachgiebigkeit der Schädelwandungen das primäre Moment. Von anderen Theorien (Hypoplasie der Nebennieren etc.) dürfen wir wohl absehen.

Man spricht zwar von einem Hydrocephalus internus und externus, je nachdem die Flüssigkeit die Ventrikel oder die Subarachnoidalräume erfüllt, der letztere tritt aber an Bedeutung in den Hintergrund, bildet meistens nur einen Folgezustand eines anderweitigen Hirnleidens (Hydrops e vacuo in Folge von Hirnschwund etc.).

Die Flüssigkeit, die meistens klar und farblos ist, wenig Eiweiss und spärliche Mengen von Salzen (Cl Na. etc.) enthält, dehnt alle Hirnkammern aus oder besonders die Seitenventrikel. Sind die Kommunikationswege zwischen den Ventrikeln verlegt, so kann sich der Hydrocephalus auf einzelne Kammern beschränken. Am wenigsten betroffen ist in der Regel der vierte Ventrikel. Das Quantum der von den Hirnhöhlen umschlossenen Flüssigkeit ist ein sehr wechselndes, von wenigen Unzen bis zu mehreren Litern (10, 12 und darüber). Durchschnittlich beträgt es etwa einen Liter.

Fast regelmässig ist die Hirnsubstanz in ihrer Entwickelung beeinträchtigt. Sie ist mehr oder weniger beträchtlich verdünnt, selbst bis zu dem Grade, dass die Hemisphärenwand eine Schicht von einigen mm Dicke bildet. Die Windungen und Sulci können vollständig verstrichen sein, während der Hirnmantel wie ein dünner, schwappender Sack die Flüssigkeit einschliesst. Häufig sind auch die centralen Ganglien stark abgeplattet und der Boden des 3. Ventrikels blasig ausgestülpt. Enorm war die Entwickelungshemmung in einem von Homén untersuchten Falle, und noch schwerere Veränderungen (Aplasie mehr oder weniger des gesamten Hirns) beschrieben Durante und Solovtzoff. Das Ventrikelependym erscheint meistens granuliert, an den Plexus chorioidei finden sich zuweilen entzündliche Veränderungen.

Der Schädelumfang ist immer vergrössert. Während er beim Neugeborenen in der Norm 35—40 cm beträgt und sich im ersten Jahr bis zu 45 cm ausdehnt, beträgt er beim Hydrocephalus 60—80—100 cm, in einem Falle soll er sogar das Mass von 167 erreicht haben.

Dabei ist der Schädel rundlich und es wölben sich die Tubera frontalia und parietalia besonders mächtig hervor; das Orbitaldach ist nach abwärts gedrückt (Fig. 293 u. 294). Die Schädelknochen sind meistens verdünnt; sie können selbst papierdünn sein. Die Nähte und die Fontanellen sind erweitert, die letzteren bleiben abnorm lange geöffnet, man hat sie in einzelnen Fällen noch im 3. Lebensdezennium geöffnet gefunden. —

Symptomatologie und Verlauf. Ist der Hydrocephalus schon bei der Geburt in vollem Umfange entwickelt, so kann er ein wesentliches Geburtshindernis abgeben, und so geht ein nicht geringer Teil der von ihm betroffenen Individuen intra partum zu Grunde. Meistens erlangt er seine volle Ausbildung erst im extrauterinen Leben. Der zunächst nicht wesentlich vergrösserte Schädel erfährt in den ersten Wochen und

Fig. 293. Beschaffenheit des Schädels, Augenstellung etc. bei Hydrocephalus. (Nach Hirt.)

Fig. 294. Fall von Hydrocephalus mit intakter Intelligenz. (Eigene Beobachtung.)

Monaten eine beträchtliche Umfangzunahme. die sich durch in kurzen Zwischenräumen vorgenommene Messungen nachweisen lässt. Sie kann pro Woche 1 cm und darüber betragen.

Die charakteristischen Merkmale dieses Leidens bestehen einmal in den Veränderungen des Schädelumfangs, der Schädelbeschaffenheit und -Gestalt, andererseits in Anomalien der Hirnfunktion. Was die ersteren anlangt, so sind die durch die Volumenzunahme bedingten Erscheinungen bereits geschildert worden. Besonders beachtenswert ist das Missverhältnis zwischen Kopf- und Gesichtsschädel. Zuweilen betrifft die Vergrösserung des ersteren namentlich den sagittalen Durchmesser; der Schädel wird stark dolichocephal. Die Augen sind nach abwärts gedrängt. Die Venen treten meistens stark hervor. In einem unserer Fälle bildeten die Frontalvenen dicke blaue Stränge, die von der Nasenwurzel über die Stirn weg in ganzer Ausdehnung zu verfolgen waren. Das Kopfhaar ist gewöhnlich spärlich entwickelt. Die

Verdünnung der Schädelknochen ist manchmal durch die Palpation zu erkennen, sie können sogar so transparent sein, dass man bei Durchleuchtung des Schädels die Gefässe durchschimmern sieht. Auch hört man bei der Auskultation gelegentlich ein lautes Gefässgeräusch. Die Fontanellen sind weit und prominent, die Nähte klaffen.

Von den cerebralen Symptomen ist das wichtigste und konstanteste: die mangelhafte Entwickelung der Intelligenz. Die Mehrzahl der mit diesem Leiden behafteten Kinder sind Idioten oder Schwachsinnige, sie lernen gar nicht oder spät und unvollkommen sprechen. Indess kommt es vor, dass die Abschwächung der Intelligenz nur eine mässige ist, und es sind nicht wenige Fälle bekannt geworden, in denen die Geisteskraft eine normale war (vgl. Fig. 294), ja es sollen leichteste Grade des Leidens bei geistig hervorragenden, besonders künstlerisch begabten Individuen beobachtet sein. —

Meistens sind auch die motorischen Funktionen mehr oder weniger beeinträchtigt. Die Kinder lernen spät, schwerfällig oder meistens überhaupt nicht gehen. Zuweilen besteht vollständige Hemiplegie. Der Rumpf ist in sich zusammengesunken, die Bewegungen der Arme sind ungeschickt, unsicher und kraftlos, der Kopf ist vornübergesunken, was indessen zum Teil auf Rechnung seiner Schwere kommt. Nicht selten machen sich spastische Symptome in den Beinen bemerklich. Die oft bestehende Incontinentia urinae et alvi ist wohl meistens die Folge des psychischen Zustandes. In vielen Fällen finden sich Veränderungen am Augenhintergrunde, nämlich Stauungspapille oder neuritische Atrophie, doch werden wir diesem Symptom häufiger bei der erworbenen Form des Hydrocephalus begegnen. Lähmungserscheinungen im Bereich anderer Hirnnerven, Gefühlsstörungen werden beim kongenitalen Hydrocephalus nur ausnahmsweise beobachtet. Allgemeine Krämpfe von epileptiformem Charakter gehören zu den nicht seltenen Zeichen. Zuweilen kamen im Verlauf des Leidens Fieberanfälle mit Benommenheit, Erbrechen etc. vor.

Häufig verbinden sich mit dem Hydrocephalus anderweitige Entwickelungsanomalien, wie Spina bifida, Hasenscharte, Encephalocele, Klumpfuss, Zwergwuchs etc. Ich sah ihn im Verein mit Albinismus.

Die mit H. behafteten Individuen sterben meistens bald nach der Geburt, zum grössten Teil schon in den ersten Lebensmonaten oder Jahren. Die Ausnahmen sind aber nicht so selten und es giebt kaum eine Altersstufe, die nicht in vereinzelten Fällen erreicht würde. Soll doch ein Patient selbst das Alter von 70 Jahren erlangt haben. Vorzeitiger Eintritt der Menses und der Pubertät wurde von Bourneville-Noir beobachtet.

Es war schon den älteren Autoren (Magendie, Willis) bekannt und wurde namentlich von Huguenin hervorgehoben, dass sich der Liquor cerebrospinalis zuweilen einen Weg nach aussen, und zwar am häufigsten durch das Siebbein nach der Nasenhöhle hin bahnt, sodass von Zeit zu Zeit oder andauernd eine Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase stattfindet (Hydrorrhoea nasalis). Die Erscheinung ist weiter von Paget, Baxter, Nettleship, Smith, Nothnagel, Leber, Wollenberg, Caskey, Freudenthal, Hill-Halliburton, Thomson, Coolidge, Mignon u. A. beschrieben worden. Es kann dabei periodisch

ein stärkerer Ausfluss stattfinden, und das ist die Regel, oder die Entleerung erfolgt andauernd tropfenweise, selten in grösseren Mengen. Ob es sich dabei immer um eine Usur der Schädelbasis handelt, oder ob auch praeformierte Wege (angeborene Dehiscenzen der Dura und des Siebbeins etc.) benutzt werden, ist zweifelhaft. Einige Male wurde jede Perforation vermisst und die Hypothese aufgestellt, dass die Kommunikationswege zwischen dem Subarachnoidalraum des Gehirns und den perineuralen Scheiden des Olfactorius als ableitende Bahnen gedient haben. Uebrigens deutet dieses Phänomen keineswegs nur auf Hydrocephalus, da es auch beim Tumor cerebri (Nothnagel, Wollenberg, Caskey, Freudenthal) und vielleicht selbst als ungewöhnliche Erscheinung bei hirngesunden Individuen in vereinzelten Fällen (Coolidge) vorkommt. Oft wurde die Erfahrung gemacht, dass mit dem Eintritt der Rhinorrhoe die bestehenden Kopfbeschwerden, insbesondere der Kopfschmerz, nachliessen und umgekehrt. In 2 Fällen meiner Beobachtung, in denen dieser Einfluss sehr ausgesprochen war, lag erworbener chronischer Hydrocephalus vor, in einem dritten, der zur Obduktion kam, war die Usur am Siebbein deutlich nachweisbar und die Meningen sowohl wie Gehirnteile in die Oeffnung hineingepresst.

In vereinzelten Fällen ist eine spontane Perforation der Hirnhäute mit Erguss der Flüssigkeit durch die Nähte beobachtet worden. Huguenin hat 9 Fälle von Perforation zusammengestellt, von denen 5 geheilt sein sollen. Ebenso können Verletzungen der Schädelknochen den Anstoss zur Entleerung des Hirnwassers geben.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist besonders vor Verwechselung des hydrocephalischen mit dem rhachitischen Schädel zu warnen, doch ist der letztere mehr viereckig, kastenförmig, die Fontanellen prominieren nicht, es finden sich die Zeichen der Rhachitis, während Hirnsymptome vermisst werden. Freilich kann die Rhachitis auch den Anstoss zur Entwickelung des Hydrocephalus geben. Es giebt auch gesunde Personen mit sehr dicken Schädelknochen.

Ferner kommen eigentümliche angeborene oder intra partum entstandene Schädeldeformitäten vor, die mit einer Neuritis resp. Atrophie der Optici verknüpft sein können, ohne dass der Schädelumfang in toto vergrössert ist. Namentlich giebt es eine Form, bei der der basale Schädelbezirk, besonders der vordere, verbreitert ist, sodass die Jochbeine stark vorspringen, während der Schädel in den anderen Durchmessern eher verkleinert ist (Turmschädel). In solchen Fällen sah ich die Gesichtsvenen besonders stark hervortreten. Die Intelligenz kann eine ganz normale sein. Ob in derartigen Fällen auch Hydrocephalus im Spiele ist, der in Folge anderweitiger Entwickelungsanomalien am knöchernen Schädel nicht recht in die Erscheinung tritt, vermag ich nicht zu sagen, doch vermisste ich bei der Lumbalpunktion Drucksteigerung und Vermehrung des Liquor cerebrospinalis vollständig. Die Opticusaffektion soll eine Folge der Hyperostose der basalen Schädelknochen und der durch diese bedingten Verengerung des Foramen opticum sein können. In einem von mir beobachteten Falle war die Deformität des Schädels zweifellos die Folge eines Geburtstraumas, welches durch Beckenenge bedingt wurde.

Die Prognose des cong. H. ist eine sehr trübe; nur bei den leichteren Graden ist die Möglichkeit, dass das Leben erhalten bleibt und schwere Störungen aus dem Uebel nicht erwachsen, in Aussicht zu nehmen. Ein hochgradiger Wasserkopf bedingt fast immer ein frühzeitiges Ende und beeinträchtigt die Hirnfunktionen in hohem Masse. Der spontane Durchbruch nach aussen findet so selten statt, dass mit demselben kaum zu rechnen ist. Auch sind die Erfolge der Therapie so unbedeutende

und unsichere, dass auch in Rücksicht auf diese die Prognose als eine ungünstige bezeichnet werden muss. Besonders pessimistisch haben sich d'Astros und Raczynski über die Prognose ausgesprochen.

Therapie. Die therapeutischen Bestrebungen sind darauf gerichtet gewesen, dem Organismus so viel Wasser zu entziehen, dass der Wasserverlust eine Resorption der in den Hirnhöhlen enthaltenen Flüssigkeit zur Folge habe. Zu diesem Behufe werden Abführmittel und Diuretica verordnet. Nach den vorliegenden Erfahrungen sind diese Mittel nahezu nutzlos.

Vom Jodkalium und mehr noch vom Quecksilber (Calomel innerlich, Sublimatbäder oder auch Inunktionskur) werden einige Erfolge berichtet, so von Heller, Andéoud und Neumann; auch in Fällen, in denen Lues nicht im Spiele war, soll diese Behandlung in seltenen Fällen von Erfolg gewesen sein.

Ein anderer Weg der Behandlung ist der, durch Kompression des Schädels der weiteren Vergrösserung entgegenzuwirken. Sichere Erfolge sind mit dieser auch nicht erzielt worden und müssen die forzierten Versuche selbst als gefährlich bezeichnet werden. Trousseau empfiehlt zu diesem Zweck die Kompression mittelst Heftpflasterstreifen, die von jedem Warzenfortsatz zum äusseren Teil der anderen Orbita, von der Nasenwurzel zur Protub. occ. ext. in der Richtung der Sagittalnaht, dann in Kreistouren rings um den Kopf gelegt werden sollen etc. Von Anderen wird ein breites elastisches Band vorgezogen.

Auch die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus congenitus hat Heilresultate nur in spärlicher Zahl aufzuweisen. Die Punktion der Ventrikel, die schon von Hippokrates empfohlen und immer wieder auf's Neue versucht wurde, führte meistens nicht zum Ziele. Die Gefahren dieser Behandlung haben sich zwar mit der Anwendung der strengen Antisepsis wesentlich verringert, aber immer kommen noch zahlreiche Todesfälle vor. Nach einer statistischen Zusammenstellung Henschen's, die sich auf 63 Fälle bezieht, trat Heilung angeblich in 15, Besserung in 12 Fällen ein, während 12 resultatlos behandelt wurden und 24 an den Folgen der Operation starben. Als besonders gefährlich hat sich die Punktion mit nachfolgender Drainage der Ventrikelräume, wie sie von v. Bergmann, Keen, Kocher, Robson, Watson Cheyne angewandt wurde, erwiesen, indem von 23 in dieser Weise behandelten Individuen 20 starben. Das Gleiche gilt auch für die Jodinjektion, obgleich einige Erfolge von ihr berichtet werden.

So gehen die Ansichten der Chirurgen über den Wert der operativen Behandlung und ihre Indikationen noch weit auseinander; einzelne wollen sie nur als Indicatio vitalis in den schwersten Fällen zulassen, andere schliessen gerade die schwersten und leichtesten Fälle aus, während sie in den übrigen die Operation, sei es als Palliativ-, sei es als Heilmittel, für zulässig erachten. So geht der Rat dahin, von der Operation unbedingt abzustehen, wenn bei einem 6—8monatlichen Kinde der grösste Schädelumfang über 60 cm beträgt. Jedenfalls ist es geboten, sie unter strengster Antisepsis auszuführen, auf einmal nur ein geringes Quantum unter Kontrolle des Pulses, der Respiration etc. zu entleeren und im Anschluss an sie einen Kompressionsverband anzulegen (Huguenin). Henschen hält die Operation für berechtigt bei sich progressiv steigerndem

Hirndruck, wenn entweder das Leben oder wichtige Sinne bedroht sind etc., dagegen für kontraindiziert bei stationärem Hydrocephalus und knöchernem Verschluss der Schädelnähte. Ich habe eine 48jährige Frau behandelt, bei welcher die Punktion in der Kindheit vorgenommen war mit so vortrefflichem Erfolge, dass man wohl von einer Heilung sprechen konnte.

Quincke hat neuerdings die Punktion des Wirbelkanals (s. S. 664) empfohlen, die dann auch von v. Bergmann, Soltmann, Kohts, v. Leyden, Repetta, Ranke, Raczynski, uns u. A. angewandt wurde. Sie bietet wohl geringere Gefahren, ist aber in den Fällen, in denen keine Kommunikation zwischen Schädel- resp. Gehirnkammern und Rückgratshöhle besteht, ganz nutzlos und in anderen Fällen nur ausnahmsweise nutzbringend gewesen. — Aspiration ist dabei unbedingt zu vermeiden. Die Druckabnahme ist am Manometer zu kontrollieren, sie darf nicht zu schnell erfolgen und einen bestimmten Wert nicht übersteigen. Es ist vielmehr ratsam, wiederholentlich in längeren Intervallen kleinere Flüssigkeitsmengen zu entleeren, ein Verfahren, mit dem z. B. Grober in einem Falle völlige Heilung erzielt haben will.

Auch die äussere Ableitung am Schädel, die gelegentlich so weit getrieben worden ist, dass die mit Terpentinspiritus getränkte Kopfhaut in Brand gesteckt wurde, hat neuerdings wieder Befürwortung gefunden.

Die neuesten Bestrebungen sind darauf gerichtet, den Weg der Naturheilung nachzuahmen und ein Operationsverfahren zu wählen, bei dem der Liquor stetig, aber sehr langsam heraussickert. In diesem Sinne war schon die Ventrikeldrainage mit Pferdehaar angewandt worden. Quincke führte die subkutane Schlitzung des spinalen Duralsackes aus, ohne jedoch bisher damit wesentliche Resultate erzielt zu haben. Es kommt, wie Henle ausführt, darauf an, eine für Flüssigkeit passierbare Verbindung zwischen Ventrikel und Oberfläche des Gehirns, resp. dem Unterhautgewebe herzustellen; er bediente sich dazu eines Glaswollnagels, der einheilte. Das Ergebnis dieser Behandlung war in einem Falle ein sehr befriedigendes. Aehnliche Methoden sind von Mikulicz, Suttherland und Watson-Cheyne angewandt worden, ohne dass jedoch bislang günstige Resultate erzielt worden wären. So haben sich denn auch schon viele Chirurgen gegen dieses Operationsverfahren ausgesprochen.

Ueber Art und Ort der Operation sind die chirurgischen Lehrbücher nachzusehen.

Der erworbene Hydrocephalus.

Die Entstehung und das Wesen desselben sind noch in vielen Beziehungen in Dunkel gehüllt. Einmal steht es fest, dass ein bei der Geburt geringfügiger Hydrocephalus, der selbst unbeachtet und latent bleiben kann, zu irgend einer Zeit des Kindes- oder jugendlichen, ja sogar des Mannesalters spontan oder nach Einwirkung eines Traumas, der Insolation etc. exacerbieren und durch rapide und beträchtliche Steigerung des Ventrikularergusses schwere Krankheitserscheinungen bedingen kann.

Es giebt aber zahlreiche Fälle, in denen ein derartiger Entstehungsmodus nicht anzunehmen ist. Scheiden wir zunächst die Formen aus, in denen der Hydrocephalus eine rein sekundäre Bedeutung und kein wesentliches klinisches Interesse hat. Dahin gehört der Stauungshydrocephalus, der dadurch zu Stande kommt, dass eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube auf die Vena magna Galeni drückt und den venösen Rücklauf aus dem Schädelinnern behindert. Ausserdem kann durch die

Kompression des Aquaed. Sylvii die freie Kommunikation zwischen den Ventrikeln, sowie zwischen diesen und dem Subarachnoidalraum gehemmt werden und auf diesem Wege Hydrocephalus entstehen. So sind auch Fälle mitgeteilt worden, in denen ein Cysticercus im Aquaeduct. Sylvii den Weg zwischen den Ventrikeln versperrte und die Ursache des Hydrocephalus war; in einem anderen war es der narbige Verschluss des IV. Ventrikels.

Dass die eitrige und namentlich die tuberkulöse Form der Meningitis häufig von Hydrocephalus begleitet wird, ist bekannt. Beachtenswert ist aber die Thatsache, dass nach Abheilung einer epidemischen (und sporadischen) Cerebrospinalmeningitis der Hydrocephalus ein dauerndes Residuum bilden kann (Finkelstein u. A.).

Die bei Marasmus, Phthise, Nephritis etc. vorkommenden Formen haben nicht die Bedeutung eines selbständigen Leidens.

Eine accessorische Bedeutung hat meistens der Hydrocephalus externus; er ist die gewöhnliche Folge der Rindenatrophie, mag diese senilen oder anderweitigen Ursprungs sein. Indess kommt auch ein primärer Hydrocephalus externus vor, der in seinen Erscheinungen dem Hydrocephalus internus im Wesentlichen analog ist. (s. u.)

Es bleibt nun eine Form des „idiopathischen Hydrocephalus" übrig — sie kann in jedem Alter entstehen, doch ist sie im höheren selten, während das Kindesalter schon aus physiologischen Gründen praedisponiert zu sein scheint (Mya) — deren Genese zu mancherlei Hypothesen geführt hat. Am bestechendsten ist die, welche auch hier in dem Hydrocephalus einen sekundären Vorgang erblickt und ihn auf eine einfache basale Meningitis, welche eine Verlegung der Kommunikationsöffnungen (Foramen Magendii) zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum durch Verwachsungen bedingt habe, zurückführen will. Für einzelne Fälle hat diese Auffassung Geltung, in anderen fehlten jedoch die Zeichen dieser Meningitis. Einen derartigen habe ich im Jahre 1889 beschrieben und musste auf Grund desselben für die Existenz eines primären idiopathischen Hydrocephalus eintreten, dessen symptomatologische Verwandtschaft mit dem Tumor cerebri ich besonders betonte. Eine ähnliche Beobachtung hatte schon Annuske gemacht. In den letzten Jahren hat Quincke diesem Gegenstand seine Aufmerksamkeit zugewandt und die Auffassung vertreten, dass eine Meningitis serosa ventriculorum, eine einfache seröse Entzündung der intracerebralen Pia — nicht parasitärer Natur, er bringt sie in Analogie mit der serösen Pleuritis — in nicht wenigen Fällen die Grundlage eines Hydrocephalus internus bilde, der im Kindesalter oder später in die Erscheinung trete und in akuter wie in chronischer Weise verlaufen könne. Die Exsudation gehe dabei hauptsächlich von dem Plexus chorioideus aus. Aber auch die Pia corticalis kann den Sitz der einfachen Entzündung bilden und einen Hydrocephalus externus hervorrufen. Als Ursache dieses Leidens werden Traumen, die geistige Ueberanstrengung, Alkoholismus und die akuten Infektionskrankheiten (besonders die Pneumonie und der Typhus) angeführt. Auf die Bedeutung der Infektionen haben besonders Haushalter-Thiry, Leroux-Concetti, Münzer u. A. hingewiesen. Letzterer räumt unter Hinweis auf Beobachtungen von Quincke und eigene Erfahrungen auch der Tuberkulose einen hervorragenden Platz

in der Aetiologie dieses Leidens ein. Die Lehre Quincke's vom nichtparasitären Ursprung desselben kann also nicht aufrecht erhalten werden (Münzer), zumal auch Bakterienbefunde (Staphylococcen, Typhusbazillen etc.) hier erhoben worden sind.

Weitere Beobachtungen (Levi, Joel, Kretschmann, Oppenheim, Lucae, Waldvogel, Hammerschlag, R. Müller u. A.) haben gezeigt, dass diese Form der Meningitis auch bei Otitis purulenta nicht selten ist. Man hat sie ferner auf Toxinaemie zurückgeführt (Seitz).

Entwickelt sich die Affektion in akuter Weise, so ist sie nur schwer von der eitrigen Meningitis und noch weniger sicher von der tuberkulösen zu unterscheiden. Indess fehlt die Temperatursteigerung ganz oder ist nur geringfügig und unbeständig, oder das im Beginn bestehende Fieber fällt bald ab, auch ist der Kopfschmerz weniger heftig, die Nackenstarre nicht so stark ausgesprochen. In einem von Seiffer beschriebenen Falle erreichte das Fieber, allerdings vorübergehend, eine beträchtliche Höhe, ebenso war die Muskelstarre eine erheblichere. Statt der dauernden macht sich gewöhnlich nur eine periodische Trübung des Bewusstseins geltend. Die Sehstörung ist hier meistens eine hochgradige. Spinalerscheinungen kann diese Form der Meningitis auch hervorbringen, z. B. das Westphalsche Zeichen. Goldscheider sah das Kniephänomen in einem Falle nach der Lumbalpunktion wiederkehren. Herpes fehlt wohl immer, nur Henschen will ihn in einem Falle dieser Art beobachtet haben. Oft wird sich eine sichere Diagnose erst auf Grund des weiteren Verlaufs stellen lassen, indem dieser akute Hydrocephalus acquisitus, die Meningitis serosa acuta, nach Ablauf einiger Wochen oder Monate in völlige oder unvollkommene Heilung ausgehen kann. Andermalen geht das Leiden in ein chronisches Stadium über, in welchem die Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica, cerebellare Ataxie etc.) denen der gleich zu besprechenden chronischen Form entsprechen, oder nur eine Augenaffektion (Atrophie des Opticus, Erblindung) auf ein abgelaufenes Hirnleiden hindeutet. Zweifellos gehört ein Teil jener gar nicht seltenen Fälle hierher, in denen ein Individuum unter den Zeichen einer schweren Hirnaffektion erkrankt, die sich nach einigen Wochen oder Monaten vollkommen zurückbildet, aber eine definitive Erblindung — meist mit Opticusatrophie neuritischen Ursprungs — zurücklässt.

Quincke teilt mehrere Fälle dieser Art mit, in denen Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Neuritis optica die Kardinalerscheinungen bildeten und nach mehrwöchentlichem resp. -monatlichem, remittierendem Verlauf Heilung eintrat (freilich unter Hg-Behandlung). Auch ein intermittierender Verlauf ist nicht ungewöhnlich. Seltener scheint der Ausgang ein tötlicher zu sein. Je jünger das Individuum ist, desto weniger sicher ist diese Form bei chronischem Verlauf von der des angeborenen Hydrocephalus zu unterscheiden.

In einer weiteren nicht so geringen Anzahl von Fällen (Beob. von Annuske, Oppenheim, Eichhorst, Boenninghaus, Bramwell, Brasch, Prince, Münzer, Diller u. A.) verläuft dieses Leiden unter dem Bilde des Hirntumors, und es ist die Kongruenz der Erscheinungen eine so vollständige, dass ein sicheres Unterscheidungsmerkmal überhaupt nicht angeführt werden kann. Die Diagnose Tumor cerebri wurde früher so gut wie immer in diesen Fällen gestellt. Die Neuritis optica resp. Stauungs-

papille und Atrophie bildet ein fast konstantes Symptom. Von Bresler wurde sie jedoch in einem Falle vermisst. Die Sehstörung entsprach wiederholentlich dem Typus der Hemianopsia bitemporalis, was sich aus dem Umstande erklärt, dass der blasig ausgestülpte Boden des III. Ventrikels besonders das Mittelstück des Chiasma opticum komprimiert. Ich fand es in einem Falle so reduziert, dass nur zwei dünne fadenförmige Fortsätze den Verlauf der Sehnerven anzeigten. Aber auch einfache Amaurose kommt vor, und ich habe aus mehreren Beobachtungen den Eindruck gewonnen, dass diese sich hier nicht selten in akuter Weise entwickelt oder dass die Amblyopie sich rapide zur Amaurose steigern kann. Bei einem meiner Patienten soll sich dieser Vorgang bei einer Bückbewegung abgespielt haben. Kopfschmerz von grosser, wenn auch schwankender Intensität, Erbrechen, Schwindel- und Krampfanfälle, Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven (Augenmuskelnerven, Olfactorius, Facialis, Trigeminus), Exophthalmus, Pulsverlangsamung und -Beschleunigung etc., diese Symptome treten in der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen hervor. Recht häufig und oft schon frühzeitig macht sich eine allgemeine Schwäche in den Extremitäten, namentlich in den Beinen, auch Schmerzen in denselben bemerklich. In mehreren der von mir beobachteten Fälle bestand ein allgemeiner schnellschlägiger Tremor, der vor Allem die aktiven Bewegungen begleitete. Einige Male fiel es auf, dass bei Rückwärtsneigung des Kopfes besonders heftiger Schmerz, Schwindel und Erbrechen erfolgte.

All die geschilderten Symptome haben nichts Charakteristisches, können beispielsweise auch durch einen Tumor des Kleinhirns mit begleitendem Hydrocephalus hervorgebracht werden. Nur in zwei Momenten können wir einen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose finden. Das eine beruht darin, dass dieser H. in manchen Fällen doch auf congenitaler Anlage beruht, welche ihren Ausdruck in einer abnormen Grösse und Gestalt des Schädels findet, das zweite in dem Verlauf, indem hier Remissionen und Intermissionen von jahrelanger Dauer vorkommen, was für den Tumor cerebri wenigstens ungewöhnlich ist. So beschrieb ich einen Fall dieser Art, in welchem die schweren Hirnerscheinungen für einen Zeitraum von drei Jahren einem relativen Wohlbefinden Platz machten, um erst durch eine Schwangerschaft wieder heraufbeschworen zu werden. Die Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome werden von Quincke besonders betont. Auch das Fehlen von Herdsymptomen ist bemerkenswert, wenn wir von der häufig konstatirten cerebellaren Ataxie absehen. Wenn diese auch flüchtig auftauchen können, so fehlt doch ihre fortschreitende Entwickelung, wie sie für den Tumor bezeichnend ist. Dagegen werden die basalen Hirnnerven in Folge der Kompression, die sie erleiden, meistens in Mitleidenschaft gezogen.

Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob auch andere Erscheinungen, wie das frühzeitige Hervortreten der Muskelschwäche in den unteren Extremitäten, das Zittern, der oft vorhandene, aber meist nur geringe Exophthalmus für die Diagnose verwertet werden können. Es kann ferner die Untersuchung der aus dem Spinalkanal gewonnenen Flüssigkeit einen Anhalt gewähren, indem der Eiweissgehalt bei Tumor erhöht ist, dagegen bei Hydrocephalus der Norm entspricht, doch ist das Moment kein zuverlässiges (s. u.).

Es giebt Fälle, die nach chronischem Verlauf in akuter Weise exacerbieren. Dieser akute Schub kann dann bei unvollkommener Anamnese als selbständiges Leiden imponieren. Der Tod kann nach Monaten oder Jahren eintreten. In einem meiner Fälle erstreckte sich das Leiden über 9 Jahre.

Endlich macht Quincke darauf aufmerksam, dass es sehr milde Fälle dieser Art giebt, in denen jahraus jahrein nur über Kopfschmerz, event. über Schwindel geklagt und bei dem Mangel eines objektiven Befundes gewiss nicht selten die Diagnose Neurasthenie gestellt werde.

Die Schwierigkeiten der Diagnose gehen aus diesen Darlegungen zur Genüge hervor, sie sind geringer im Kindesalter, in dem eine Raumvergrösserung des Schädels zu Stande kommt; dass auch die geschlossenen Nähte des Erwachsenen durch den Hydrocephalus noch gesprengt werden, soll in einzelnen Fällen beobachtet sein, ist aber jedenfalls ausserordentlich selten. Noch weniger sicher fundiert ist die Diagnose der akuten serösen Meningitis. Zur Unterscheidung von anderen Formen der Meningitis scheint uns freilich die Lumbalpunktion eine gute Handhabe zu bieten, indem sie hier ein klares, unter hohem Druck (von 150—600 mm Wasser und darüber) stehendes Fluidum zu Tage fördert, das meist eiweissreich ist und zur Gerinnselbildung neigt, aber keine oder nur spärliche Mikroorganismen und ebenso keine oder nur wenige zellige Elemente enthält. Indess sind die Angaben der Autoren über diesen Punkt recht abweichende. Ferner wird der diagnostische Wert dieser Methode wesentlich dadurch eingeschränkt, dass eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und eine Drucksteigerung innerhalb desselben bei den verschiedenartigsten Zuständen (Chlorose, Uraemie, Sinusthrombose, Delirium tremens u. s. w.) beobachtet worden ist. Quincke hält es sogar für möglich, dass akute Ergüsse in die Ventrikel eine passagere Erscheinung bei periodischem Kopfschmerz (Migräne) und etwa ein Analogon des akuten umschriebenen Hautödems bilden können. Nun hat freilich Kroenig in Anlehnung an die Untersuchungen Hansemann's und eigene Beobachtungen die Behauptung aufgestellt, dass bei der Meningitis serosa die Lymphocyten bedeutend vermehrt seien, und dass sich gerade durch diesen Befund die seröse Meningitis vom Stauungshydrops und von den einfachen angioneurotischen Flüssigkeitsansammlungen unterscheide. Es wäre gewiss von grossem diagnostischen Werte, wenn sich diese Angaben bestätigen sollten. Der Begriff der Meningitis serosa würde dadurch wesentlich an Schärfe gewinnen.

Die Prognose des H. acquisitus ist keinesweg eine absolut schlechte. Es sind Heilungen, Besserungen, Stillstände konstatiert worden. Dehnt man den Begriff so weit aus wie Quincke, so muss man sogar sagen, dass die Spontanheilung sehr häufig vorkommt. Das Leben ist um so mehr gefährdet, je mehr das Krankheitsbild sich durch den progressiven Verlauf des Leidens dem des Tumor cerebri nähert.

Therapie. In den akuten Fällen, die unter dem Bilde der Meningitis verlaufen resp. entstehen, deckt sich die Behandlung im Wesentlichen mit der der Meningitis. Quincke rühmt die Erfolge der Quecksilberbehandlung, die nach seiner Schilderung auch in Fällen nichtsyphilitischer Genese Grosses geleistet hat. Dasselbe giebt Concetti an. Heidenhain empfiehlt die Anwendung des Morphiums auf Grund theoretischer Er-

wägungen. Münzer sah von heissen Einpackungen des Kopfes einen günstigen Einfluss.

Besonders soll sich aber gerade hier die Lumbalpunktion oft als Heil- und Palliativmittel bewährt haben (Quincke, v. Ziemssen, Lenhartz, Boenninghaus, Goldscheider-Peters, Mya, Kohts, Concetti u. A.) Bei der chronischen Form der serösen Meningitis habe ich in einem Falle, in welchem das Leiden das Krankheitsbild eines Cerebellartumors vortäuschte, durch Anwendung der Spinalpunktion einen Dauererfolg erzielt, indem Kopfschmerz, Erbrechen, Augenmuskellähmung und cerebellare Ataxie völlig zurücktraten und die Sehstörung, die auf Neuritis optica beruhte, sich teilweise zurückbildete. Der Kranke geht seit 5 Jahren seinem Berufe nach.

Erfolge dieser Art sind auch von Brasch, Henschen, Seiffer, Hirsch, Gross u. A. erzielt worden. Namentlich ist bei drohender Erblindung sowie bei einer das Leben gefährdenden Höhe des Hirndrucks diese Behandlung anzuwenden; dabei kann es erforderlich sein, gleich in einer Sitzung ein grösseres Quantum zu entleeren (unter sorgfältiger Kontrolle des Druckes), während es sonst indiziert ist, wiederholentlich zu punktieren und jedesmal nur wenig Flüssigkeit abzulassen. Pilcz, der das vorliegende Material zusammengestellt hat und auf Grund desselben der operativen Behandlung skeptisch gegenübersteht, hat doch auch die Berechtigung der Lumbalpunktion in den Fällen dieser Kategorie anerkennen müssen.

Von einzelnen Chirurgen wird die direkte Ventrikelpunktion bevorzugt, die namentlich bei negativem Ergebnis der Spinalpunktion als Indicatio vitalis in Frage kommen würde. In vielen Fällen hatte die Spaltung der Dura mater cerebri die Erscheinungen zurückgebracht. Dieser Erfolg ist besonders oft bei der im Geleit der Otitis media auftretenden Form der Meningitis serosa erzielt worden (s. o.), doch ist auch die Lumbalpunktion dabei einige Male heilbringend gewesen. v. Beck sah unter dem Einfluss der Ventrikelpunktion das Coma und Cheyne-Stokes'sche Atmen sofort schwinden und das Sehvermögen nach einigen Stunden wiederkehren.

Im Uebrigen sind ableitende Behandlungsmethoden am Platze. So hat mir wiederholentlich das Haarseil gute Dienste gethan (vergl. jedoch S. 267 und 268), während Quincke der Einreibung mit Brechweinsteinsalbe das Wort redet:

Ein etwa thalergrosser Bezirk der glattrasierten Scheitelgegend wird durch einen breiten Heftpflasterring abgegrenzt und an dieser Stelle täglich 1 oder 2 Mal eine erbsengrosse Salbenmasse mit Gaze-Wattebausch eingerieben. Nach 2 bis 4 Tagen tritt intensive Entzündung auf, die zu nekrotischer Abstossung des Gewebes führt. Sobald die Zeichen der entzündlichen Schwellung hervortreten, sind die Einreibungen auszusetzen. Nach einigen Tagen entwickelt sich Oedem in der Umgebung, zuweilen auch Erbrechen, Albuminurie, leichtes Fieber — Erscheinungen, die mit der Demarkation schnell schwinden. Warme Umschläge befördern die Abstossung, die in 10—12 Tagen vollendet zu sein pflegt. Die Eiterung wird durch Ung. basil. 6—8 Wochen unterhalten. Quincke rühmt besonders den Einfluss dieser Behandlung auf den Kopfschmerz und das psychische Befinden.

Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

Wir sehen hier ab von jenen Affektionen, die nur in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Syphilis stehen, während ihre pathologisch-

anatomische Grundlage nicht in spezifischen Veränderungen, sondern in einfacher Entzündung und Entartung besteht. Es gilt vielmehr diese Schilderung nur den ächt-spezifischen Erkrankungen des Gehirns.

Dieselben sind sehr mannigfaltiger Natur. Sie gehen, wenn wir von der Syphilis der Schädelknochen hier absehen, in der Mehrzahl der Fälle von den Meningen und dem Gefässapparat aus. Bald handelt es sich um eine diffuse, sich flächenhaft ausbreitende entzündliche Neubildung, bald um umschriebene solitäre oder multiple Geschwulstbildung, oder beide Veränderungen verbinden sich miteinander.

Das Syphilom oder die Gummigeschwulst bildet eine rundliche, unregelmässig gestaltete, höckrige, knollige Geschwulst, deren Umfang durchschnittlich dem einer Hasel- bis Walnuss entspricht, aber auch

Fig. 295. Meningitis basilaris syphilitica und multiple Gummata an der Hirnbasis. Teil einer nach einem von Siemerling untersuchten Falle hergestellten Figur.

gelegentlich darüber hinausreicht. Auf dem Durchschnitt zeigt es eine graurötliche Peripherie, während in den centralen Partien die gelben, trockenen, zähen Herde der Verkäsung stecken. Ausserdem ist die Geschwulst häufig von einem derbfibrösen Gewebe durchsetzt, das sich auch in Form einer schwieligen Membran im Umkreis ausbreiten kann. — Die Gefässerkrankung, die entweder die einzige Affektion bildet oder neben der eben geschilderten Geschwulstbildung und Meningitis besteht, ist eine Arteriitis, die vornehmlich die basalen Hirnarterien betrifft.

Diese besonders von Heubner studierten Prozesse sind verschiedenartiger Natur und Genese (vgl. Fig. 296–298). Zunächst kann die Gummigeschwulst und Meningitis direkt auf die Arterienwand übergreifen. Ausserdem kommt häufig eine selbständige Erkrankung der Arterien vor in Form einer Endarteriitis, einer von den Zellen der Intima ausgehenden Wucherung, die zu einer Verengung und selbst zur Obliteration des Gefässlumens führt, resp. sich mit Thrombose verbindet. Dazu kann sich eine Erkran-

kung der Aussenhäute (Mesarteriitis, Periarteriitis) gesellen. Es wird aber auch eine Arteriitis, resp. Periarteriitis gummosa (Baumgarten, Marchand) mit Bildung gelber Knoten in der Gefässwand, die die Produkte einer primären Rundzellenansammlung mit Verkäsung der centralen Partien in den Aussenhäuten sind, beschrieben. Ferner können sich diese verschiedenen Formen von Gefässaffektion miteinander verbinden. Von der gewöhnlichen Endarteriitis deformans unterscheiden sich diese Prozesse besonders durch das Fehlen der Verfettung und Verkalkung —, aber die Endarteriitis obliterans ist keineswegs ausschliesslich ein Attribut der Lues (Friedländer).

Die Hauptform der Hirnsyphilis ist die basale, gummöse Meningitis. Dieselbe geht meistens von dem Subarachnoidalgewebe in der Chiasmagegend, von dem Raume zwischen den Hirnschenkeln aus

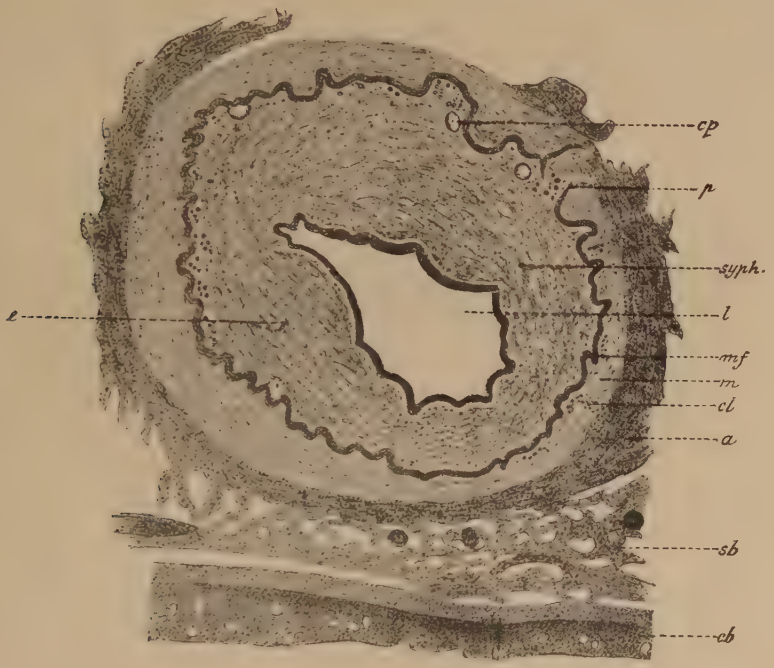


Fig. 296. Nach Heubner. Arteriitis syphilitica. Querschnitt eines Astes der A. fossae Sylvii. syph. = Syphil. Neubildung. l. restirendes Lumen. Die syphilitische Neubildung der Intima aus Zellnetzen bestehend, die bei e. weniger dicht liegen; mf. die ursprüngliche membrana fenestrata; m. Muscularis; a. infiltrirte Adventitia; sb gleichbeschaffener Subarachnoidalraum; cb. Hirnoberfläche; cl. Rundzellen; Cp. neugebildete Capillare, p. Pigment. (Karminfärbung.)

und erstreckt sich von da in diffuser, wenn auch regelloser Weise mehr oder weniger weit über die Hirnbasis. Die Neubildung hat zum Teil eine sulzig-gallertige, zum Teil eine speckige Beschaffenheit, an einzelnen Stellen und oft selbst in grösserer Ausdehnung bildet sie eine derbe, bindegewebige Schwarte, die mit den basalen Hirnteilen fest verwachsen ist. Sie dringt in alle Furchen und Einsenkungen und verdeckt wie mit einem Schleier die Ursprünge der Hirnnerven. Bei genauerer Betrachtung sind dieselben, vor allen die Optici und die Augenmuskelnerven, nicht allein von dem geschwulstigen Gewebe umschlossen, sondern auch selbst verändert, gleichmässig oder knollig geschwollen und erscheinen auf dem Durchschnitt glasiggrau oder speckiggelb. Es kommt jedoch auch vor,

dass die von der Geschwulst umklammerten Hirnnerven makroskopisch ein normales Aussehen haben. Die grossen Arterien an der Hirnbasis sind in den Prozess hineingezogen. Ihre Wandungen sind verdickt und mit den erkrankten Meningen verwachsen, ihre Lumina verengt (oder auch stellenweise erweitert). Neben der diffusen Meningitis kann eine umschriebene Gummibildung bestehen, z. B. an einem der Hirnnerven. Auch kann sich der basal-meningitische Prozess auf eine kleine Stelle, z. B. die Umgebung des Oculomotorius, des Chiasma etc. beschränken.[1]) Andererseits werden in seltenen Fällen, wie in einem von Siemerling beschriebenen, ausgedehnte Conglomerate von Gummigeschwülsten gefunden. (Fig. 295). Das übrige Gehirn kann bei makroskopischer Besichtigung intakt sein oder es zeigt einen resp. mehrere Erweichungsherde, namentlich im Gebiet der centralen Ganglien oder im Pons. Blutungen oder Gummositäten sind ebenfalls nicht selten zu finden. Auch eine diffuse Erweichung grösserer Gebiete kommt vor.

In histologischer Beziehung charakterisiert sich die Neubildung als ein zellenreiches, üppig vascularisiertes Granulationsgewebe,

Fig. 297. Arteriitis bei Meningitis basilaris syphilitica. Querschnitt einer Arterie. (Nach einem mit Karmin und Alaunhaematoxylin gefärbten Präparat.)

das an einzelnen Stellen verkäst ist, an anderen eine fibröse Umwandlung erfahren hat, aber wohl niemals oder nur ganz ausnahmsweise vereitert. Sehr typisch ist das Verhalten derselben zu den Gefässen (Fig. 297 u. 298) und zu den Nervenwurzeln (Fig. 299, 300 u. 301). Die Rundzellenwucherung setzt sich direkt auf die Adventitia der Gefässe fort und ebenso auf das Epineurium der Nerven, und zwar des Opticus und Oculomotorius vor allen anderen. Das verdickte und infiltrierte Epineurium schiebt seine Ausläufer von allen Seiten her zwischen die Nervenfaserbündel. Diese Ausläufer sind die stark verdickten, kleinzellig infiltrierten, gefässreichen Bindegewebssepta. Während dabei die Nervenfasern zum Teil unter dem Drucke der Geschwulst und ihrer Ausläufer

[1]) Ausser der diffusen und circumskripten Verbreitung wurde eine disseminierte in Form von gelben oder grauen Plaques (meningo-encephalitische Herde) oder in Form multipler Tumoren beobachtet. Eine seltenere Form des syphilitischen Prozesses bilden die miliaren Gummositäten, die über die Hüllen von Hirn und Rückenmark ausgestreut sein können. Auch Mischformen eines diffusen und disseminierten Prozesses sind beschrieben worden (Buchholz, Haenel u. A.).

atrophieren, ist der Nerv doch in Folge der eingebetteten Neubildungsbestandteile in toto geschwollen, selbst auf das Vier- bis Fünffache seines Volumens, kann aber auch in späteren Stadien atrophisch erscheinen. Die Schwellung mag auch zum Teil auf Rechnung einer serösen Imbibition zu bringen sein.

Es liegt auf der Hand, dass auch die oberflächlichen Schichten des Hirns selbst durch die Erkrankung der Meningen direkt in Mitleidenschaft gezogen werden — und so können Gummigeschwülste von den Häuten aus tief in die Hirnsubstanz eindringen.

Nicht so häufig als an der Hirnbasis entwickelt sich derselbe Prozess einer bald umschriebenen, bald flächenhaft ausgebreiteten gummösen Meningitis an der Konvexität des Gehirns und ruft hier Störungen der Hirnfunktion besonders dadurch hervor, dass er sich mehr oder weniger tief in das Hirngewebe festsetzt. Die Meningoencephalitis

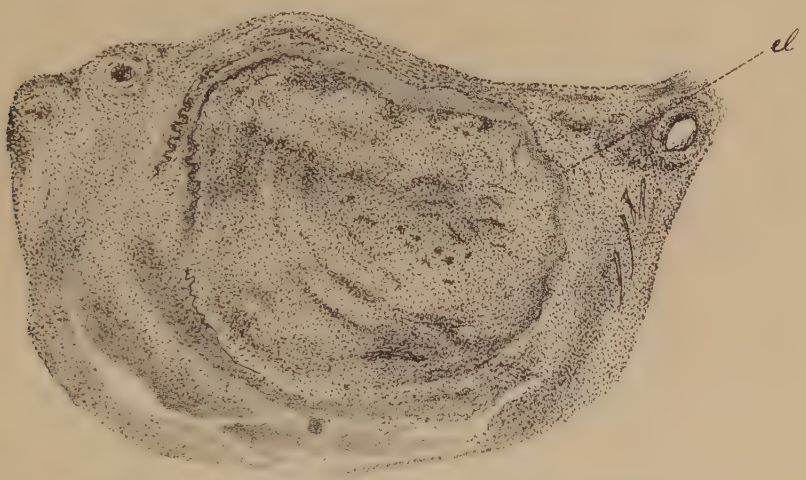


Fig. 298. Thrombose der A. basilaris in Folge Arteriitis syphilitica. *el* Membrana elastica.

syphilitica kann zur Erweichung eines ganzen Hirnlappens, ja selbst einer ganzen Hemisphäre führen.

Es wird auch beobachtet, dass sich derselbe Prozess gleichzeitig an der Basis und an der Konvexität des Gehirns ausbreitet, wie denn überhaupt die Multiplizität der Veränderungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist für die Lues cerebri.

Nur selten kommt es vor, dass Gummigeschwülste im Innern des Gehirns entstehen. Sehr beachtenswert ist es aber, dass die Neuritis gummosa der Hirnnerven, besonders des Opticus und Oculomotorius, ein primäres selbständiges Leiden bilden kann, ebenso wird nicht so selten eine Arteriitis syphilitica einzelner oder vieler Hirnarterien gefunden, ohne dass sich anderweitige Anomalien am Hirn und seinen Adnexen nachweisen liessen. Ja diese Arteriitis kann sich auf den kleinen Bezirk einer Arterie, z. B. der Basilaris (Oppenheim-Hoppe, Henneberg) beschränken, und diese umschriebene Affektion kann die einzige Aeusserung der Lues am Gehirn bilden (vgl. Fig. 298 u. 302).

Runeberg meint, dass die lokalisierte Arteriosklerose meist spezifischen Ursprungs sei.

Einen ungewöhnlichen Befund bilden umschriebene Erweichungsherde, die nicht auf eine Gefässerkrankung zurückgeführt werden können und vielleicht encephalitischen Ursprungs sind.

Aetiologie. Die syphilitischen Gehirnkrankheiten entstehen auf dem Boden der konstitutionellen Syphilis. Dass sie einem Ulcus molle ihren Ursprung verdanken können, ist recht zweifelhaft, doch hat Hitzig folgende Hypothese aufgestellt: „Bei der venerischen Infektion werden mehrere Gifte von vornherein geimpft oder doch schon in den ersten Stadien der Infektion produziert. Ein Gift, welches zunächst bei der primären Sklerose vorhanden ist, oder seine Abkömmlinge, führt zu

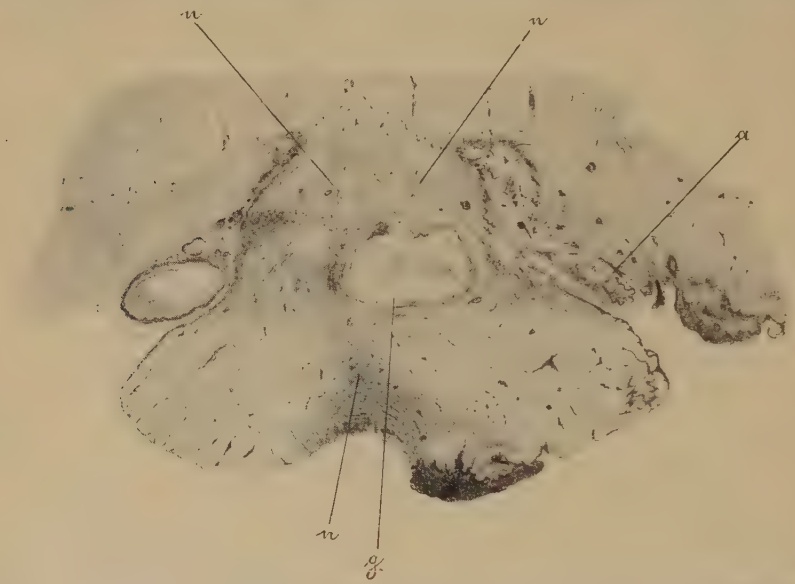


Fig. 299. Syphilitische Neubildung über dem Chiasma opticum, besonders auf das Mittelstück übergreifend. *n* Neubildung, *a* thrombosierte Arterie, *g* Gummiknoten.

sekundären und tertiären Spätformen der Syphilis. Ein anderes Gift, welches in dem gleichen syphilitischen Geschwür vorhanden sein kann, aber nicht vorhanden zu sein braucht, oder seine Abkömmlinge, wird die Ursache einer eigenartigen krankhaften Veränderung der Blutmischung, die nach jahre- und jahrzehntelangem Fortbestande des Lebens zu degenerativen Veränderungen des gesamten Nervensystems disponiert. Das gleiche Gift kann nicht nur in dem syphilitischen Primäraffekt, sondern ebensowohl in dem Schankergeschwür enthalten sein." Auf die Lues cerebri im engeren Sinne des Wortes dürfte diese Hypothese indess keine Anwendung finden.

Die verschiedenen syphilitischen Affektionen des Gehirns treten am häufigsten innerhalb der ersten Jahre nach der Infektion auf, ein grosser Prozentsatz fällt in das erste oder in die ersten 2 Jahre, nach dem 10. wird das Nervensystem nur noch selten befallen (Naunyn). In einzelnen

Fällen wurden Hirnsymptome schon im Beginn des Sekundärstadiums, einige Monate oder selbst nur einige Wochen nach der Infektion konstatiert (Nonne, Saenger, Gilles de la Tourette, Mingazzini, E. Hoffmann, Finkelnburg u. A.).

Henschen giebt an, dass von 754 im Krankenhaus von Helsingfors behandelten Syphilitikern 112 an Hirnsyphilis erkrankten.

Traumen (Kopfverletzungen), geistige Ueberanstrengung, Gemütsbewegungen, Alkoholismus steigern die Disposition des Gehirns zur Erkrankung; namentlich wird es nicht selten beobachtet, dass die

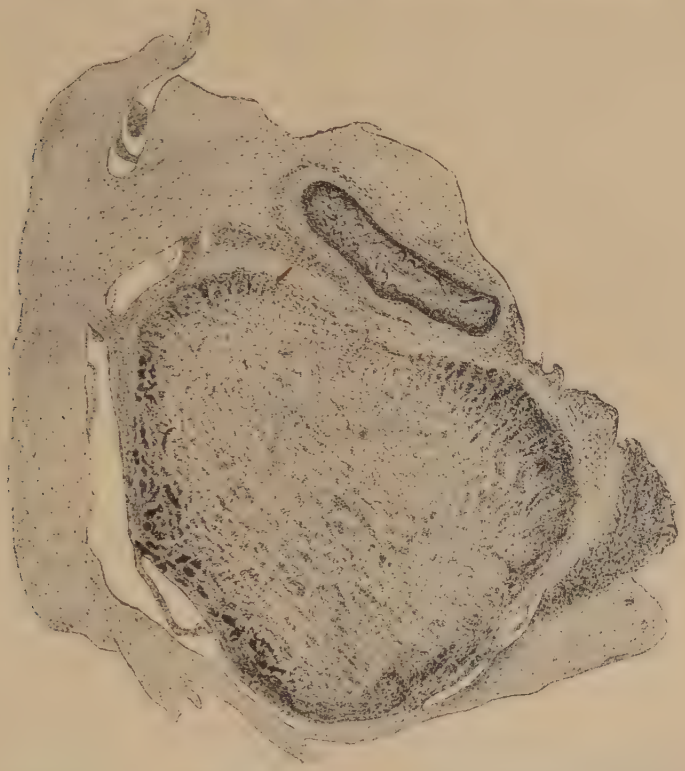


Fig. 300. Querschnitt des N. opticus in der Gegend des knöchernen Kanals. Starke Perineuritis, neuritische Atrophie, Obliteration der Arteria ophthalmica. (Nach Uhthoff.)

ersten Zeichen der Hirnsyphilis unmittelbar nach einer Kopfverletzung in die Erscheinung treten.

Symptomatologie. Wir gehen in unserer Schilderung von der typischen Form: der Meningitis basilaris gummosa aus und lassen die der anderen nachfolgen.

Das Symptombild dieser diffusen basalen Hirnsyphilis ist trotz der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen ein recht charakteristisches. Die betroffenen Personen erkranken unter Allgemeinerscheinungen, unter denen der Kopfschmerz, da er das konstanteste und früheste Zeichen bildet, obenan steht. Er steigert sich namentlich anfallsweise zu grosser Heftigkeit. Häufig fallen die Exacerbationen in die Nachtzeit.

Hierzu gesellt sich meist Erbrechen und Schwindel und nicht selten Anfälle von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Konvulsionen. In der Regel leidet die Pysche: eine mässige Demenz, Gedächtnisschwäche und Apathie macht sich geltend. Dagegen beobachten wir hier nicht die dauernde, stetig anwachsende Benommenheit, wie sie für die Mehrzahl der andersartigen intracerebralen Tumoren charakteristisch ist. Während grosser Phasen des Krankheitsverlaufes ist der Patient bei gutem Bewusstsein, aber intercurrent stellen sich die Störungen des Bewusstseins ein: eine tiefe, mehrere Stunden oder Tage anhaltende Benommenheit oder Zustände, die sich bei oberflächlicher Betrachtung nicht vom Bilde des Schlafes, Traumes, Rausches unterscheiden, oder heftige Erregungsattaquen, Anfälle von Verwirrtheit und Tobsucht. Besonders charakteristisch ist das Alternieren von Delirien mit comatösen Zuständen, und besonders beachtenswert ist es, dass selbst das tiefe Coma wieder weichen und einem freien Sensorium Platz machen kann.

Fig. 301. Meningitis syphilitica, auf die Medulla oblong. und Vaguswurzel übergreifend. (Nach einem mit Karmin und Alaun-Haematoxylin gefärbten Präparat.)

Gleichzeitig mit der Entwickelung dieser allgemeinen Cerebralerscheinungen, meistens erst im Gefolge derselben und nur zuweilen denselben vorausgehend, stellen sich Lähmungssymptome ein, die auf eine Affektion gewisser Hirnnerven hindeuten. Im Einklang mit den anatomischen Verhältnissen steht nun die Thatsache, dass der Sehnerv und die Augenmuskelnerven, besonders der Oculomotorius, weitaus am häufigsten und nicht selten sogar ausschliesslich beteiligt sind. Es bildet sich eine Lähmung oder Parese des ganzen Oculomotorius oder einzelner seiner Zweige; der Nerv wird ungefähr ebenso oft einseitig wie doppelseitig ergriffen, während der Abducens und der Trochlearis überhaupt viel seltener und dann der letztere gewöhnlich nur auf einer Seite betroffen wird. Manchmal erfasst die Lähmung sofort alle Zweige des Oculomotorius, in anderen Fällen kann man verfolgen, wie ein Augenmuskel nach dem anderen befallen wird. Besonders häufig wird die Ptosis beobachtet. Auch kommt es vor, dass nur die Pupillennerven beteiligt sind, oder dass nach Ablauf der Lues cerebri nur Pupillenstarre bestehen bleibt, wie in einem von mir beobachteten Falle diese seit 15 Jahren das einzige Zeichen der abgelaufenen Hirnsyphilis bildet. Im Ganzen ist aber die reine Ophthalmoplegia interior (und exterior) eine seltene Erscheinung bei basaler Syphilis. Sind beide Oculomotorii erkrankt, so ist doch fast immer die eine Seite stärker affiziert, und auf dieser ist dann gewöhnlich ein Teil der übrigen Hirnnerven mitergriffen.

Die Erkrankung des N. opticus — Uhthoff fand ihn in 17 Fällen von Hirnsyphilis, die zur Obduktion kamen, 14 Mal betroffen und konstatierte bei 40 % der nur klinisch beobachteten Fälle einen pathologischen Augen-

spiegelbefund — dokumentiert sich durch ophthalmoskopische Veränderungen und Funktionsstörungen. Recht häufig findet sich ein- oder doppelseitige Neuritis optica, typische Stauungspapille, Atrophie neuritischen Ursprungs. Auch einfache (deszendierende) Atrophie ist in manchen Fällen nachgewiesen worden, dagegen hält Uhthoff es für unwahrscheinlich, dass eine reine primäre progressive Sehnervenatrophie bei Lues cerebri vorkommt. Oft ist der Augenspiegelbefund ein negativer oder unbestimmter, während die Sehprüfung markante Störungen feststellt. Und zwar findet sich, je nachdem der Tractus oder das Chiasma befallen ist: homonyme Hemianopsie oder Hemianopsia bitemporalis, oder es entwickelt sich aus einer Hemianopsie Blindheit des einen Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen und schliesslich selbst beiderseitige Amaurose, die aber nur ausnahmsweise eine totale und dauernde ist, während die passagere kein ungewöhnliches Symptom bildet. Beobachtungen dieser Art sind von uns, Uhthoff, Siemerling, Knotz u. A. in grosser Zahl beschrieben worden. Geht die Erkrankung vom N. opticus selbst aus, so findet sich eine concentrische oder unregelmässige Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung der centralen Sehschärfe etc.

Nicht selten ist der Olfactorius in die Neubildung eingebettet, und es besteht ein- oder doppelseitige Anosmie. Oefter noch liegt eine Affektion des Quintus, namentlich auf einer Seite vor, und dabei treten die Reizerscheinungen: neuralgische Schmerzen, Hyperaesthesie in den Vordergrund, aber auch Hypaesthesie und Anaesthesie sind nicht ungewöhnlich, und Keratitis neuroparalytica wurde in nicht wenigen Fällen dieser Art konstatiert.

Reicht der Prozess weiter nach hinten, so werden Facialis und Acusticus ergriffen; dabei hat die Facialislähmung natürlich den Charakter der peripherischen, ohne dass jedoch immer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gefunden werden. Auch eine Diplegia facialis kann sich auf dem Boden der basalen Hirnsyphilis ausbilden. Breitet sich die Meningitis vorwiegend in der hinteren Schädelgrube aus, so werden die aus der Medulla oblongata entspringenden Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen (Hypoglossus, Vago-Accessorius etc., s. Fig. 301), und es stellen sich die entsprechenden Lähmungssymptome ein. Die zu den vulgären Symptomen der basalen Lues gehörende Polydipsie und Polyurie weist nicht notwendig auf eine Affektion der Medulla oblongata und des Vagus hin, sondern wird auch bei den sich in der Gegend des Chiasma, am Boden des III. Ventrikels abspielenden syphilitischen Prozessen häufig beobachtet.[1])

Es erübrigt aber noch, zu erwähnen, dass die Krankheitserscheinungen keineswegs immer auf eine kontinuierliche Ausbreitung des Neubildungsprozesses hindeuten, derart, dass nur benachbart entspringende und verlaufende Hirnnerven beteiligt werden, im Gegenteil scheint das Symptomenbild häufig auf getrennte Herde hinzuweisen, was sich aber zum Teil daraus erklärt, dass die von der Neubildung umschlossenen Nerven keineswegs gleichmässig in ihrer Struktur und in ihrer Funktion geschädigt werden.

[1]) Auf das Vorkommen der transitorischen Glycosurie und des Diabetes mellitus bei Lues braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Die genannten Symptome entsprechen einem raumbeengenden, basalen, über ein grösseres Terrain ausgebreiteten Krankheitsprozess. Aber damit wäre die spezifische Natur desselben nicht gekennzeichnet. Andere Geschwülste allerdings, die eine derartige Ausbreitung gewinnen, sind überaus selten. Die tuberkulöse Meningitis wird durch die Entwickelung, den Verlauf und durch das Verhalten der Temperatur ausgeschlossen, denn bei dieser syphilitischen Meningitis ist die Temperatur in der Regel normal oder erhebt sich doch nur in seltenen Fällen etwas über die Norm. Freilich liegen vereinzelte Beobachtungen vor (Richter, Sidney, Caro), welche es wahrscheinlich machen, dass das Fieber zu den seltenen Symptomen einer konstitutionellen Syphilis gehören und lange Zeit die einzige Aeusserung derselben bilden kann.

Aber alle die angeführten Momente sind nicht so ausschlaggebend, wie der eigentümliche Verlauf der Hirnsyphilis: die Unbeständigkeit der Symptome, das Kommen und Gehen, das Umspringen derselben. In einer geradezu überraschenden Weise konnte ich dieses Oscillieren für die Sehstörung feststellen. So fand sich in einigen Fällen bei Prüfung an verschiedenen Tagen bald ein normales Gesichtsfeld, bald eine unregelmässige konzentrische Einengung, deren Grenzen von Tag zu Tag schwankten, bald eine ausgesprochene Hemianopsie u. s. w. Die Hemianopsia bitemporalis fugax schien mir besonders charakteristisch zu sein. — Auch eine temporäre und rezidivierende Amaurose sowie eine rezidivierende Stauungspapille kommt vor. Dasselbe gilt für die Augenmuskellähmung: heute findet sich eine Lähmung des Oculomotorius, in wenigen Tagen kann dieselbe erheblich zurückgehen, um nach kurzer Zeit wiederum in voller Intensität und Vollständigkeit hervorzutreten. Ich behandelte einen Patienten, bei welchem sich wiederholentlich unter meinen Augen Ptosis und Lähmung des Rectus superior auf einem Auge entwickelte, die sich noch während der Beobachtung — nach 10 Minuten bis zu einer halben Stunde — zurückbildete. Selbst ein Kommen und Gehen der reflektorischen Pupillenstarre wurde in einem Falle festgestellt. Auch eine Hemiplegia alternans superior sah ich einmal in dieser flüchtigen Weise wiederholentlich plötzlich entstehen und ebenso wieder vergehen, während nur eine partielle Oculomotoriusparese dauernd bestehen blieb. Die Facialislähmung kann mehrfach rezidivieren und selbst, wie ich das mehrmals gesehen, von einer Seite auf die andere überspringen.

Dieser rege Wechsel der Erscheinungen erklärt sich aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Dieses schnelllebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Nerv, der von demselben umstrickt wird, ist deshalb einem so wechselnden Druck ausgesetzt wie bei keiner anderen Erkrankung.

Die bisher geschilderten Symptome werden direkt durch die Meningitis und die Neuritis resp. Perineuritis gummosa der Hirnnerven hervorgerufen. Von grosser Wichtigkeit sind nun die besonders von Heubner und Rumpf studierten Erscheinungen, welche durch die Erkrankung des Gefässapparates bedingt sind. Von diesen ist die konstanteste: die Hemiplegie, die zwar in jedem Stadium auftreten kann, meistens aber erst in den vorgeschrittenen zur Entwickelung kommt. Bei der Natur des Prozesses versteht man es ohne weiteres, dass die Hemiplegie hier

meistens nicht unangemeldet eintritt. Es kommt zunächst zu Cirkulations-Störungen und dann erst zu einem definitiven Verschluss des Gefässes mit nachfolgender Erweichung des ausser Ernährung gesetzten Bezirkes. So gehen der Entwickelung der Hemiplegie leichte apoplectiforme Attaquen, Paraesthesien und leichte Lähmungszustände in der entsprechenden Körperhälfte voraus, bis die anfangs passagere Hemiplegie sich in einem neuen Anfall festsetzt. Ebenso typisch ist die gliedweise Entstehung der Hemiplegie, indem innerhalb des Zeitraums von 1—2 Tagen erst das Bein, dann der Arm und Facialis etc. gelähmt wird. Das Sensorium kann dabei frei bleiben, oder es kann Trübung desselben und völlige Bewusstlosigkeit bestehen. Da die Arterien nun vorwiegend auf der Seite ergriffen werden, auf welcher der basale Prozess am meisten vorgeschritten ist, so findet sich die Hemiplegie gewöhnlich auf der zum Sitz der Hirnnervenlähmung gekreuzten Seite, und ist es sehr zu beachten, dass die Lokalisationsgesetze für die sogenannte Hemiplegia alternans (superior et inferior) bei Hirnlues mit Vorsicht anzuwenden sind. So ist die Lähmung des Oculomotorius einer Seite und der gekreuzten Extremitäten hier zuweilen nicht durch einen Hirnschenkelherd, sondern durch einen basalen Prozess und seine vasculaeren Folgezustände bedingt. DieHemiplegie kann aber auch die der Hirnnervenlähmung entsprechende Körperseite betreffen.

Auf dieselbe Weise, d. h. durch Vermittelung der Endarteriitis, entsteht in nicht wenigen Fällen Hemianaesthesie, Aphasie und eine cerebral bedingte Hemianopsie.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass bei dieser schweren, oft weitverbreiteten Arteriitis auch doppelseitige Extremitätenlähmung vorkommt; ebenso ist es nicht selten, dass durch eine vorwiegende Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis die Folgezustände der Gefässerkrankung Pons und Oblongata betreffen und damit Bulbärsymptome zu den eben geschilderten hinzutreten, ebenso wie diese Gebiete auch durch den gummösen Prozess direkt in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Das ist das typische Bild der syphilitischen Basilarmeningitis, das sich je nach der Ausbreitung, der vorwiegenden Beteiligung dieses oder jenes Hirnnerven, dieses oder jenes Arterienzweiges in mannigfacher Weise variieren kann.

Es ist jedoch hervorzuheben, dass es Fälle giebt, in denen der Prozess sich auf ein kleines Gebiet beschränkt und neben Kopfschmerz die Oculomotoriuslähmung oder eine Opticusaffektion das einzige objektive Zeichen bildet.

Was den Verlauf des Leidens anlangt, so kann die Entwickelung eine akute, subakute oder chronische sein. Meistens entsteht es schleichend: der Kopfschmerz geht Wochen, Monate und selbst Jahre lang dem Ausbruch der Lähmungserscheinungen voraus. Auch der weitere Verlauf ist nur selten ein stürmischer, sondern ein subakuter oder chronischer und durch wiederholentliche Remissionen und Exacerbationen ausgezeichnet, sodass die Erkrankung aus einer Reihe von Etappen schweren Leidens besteht, zwischen denen Pausen völligen oder relativen Wohlbefindens liegen. In dieser Weise kann sich der Zustand über Jahre erstrecken.

Die Prognose ist eine nicht ungünstige. Indess ist Heilung nur zu erwarten, so lange ausschliesslich spezifische Gewebsveränderungen vorliegen und die Folgezustände der Kompression: die Atrophie der Hirnnerven und die des Arterienverschlusses: die Nekrobiose, sich noch nicht ausgebildet haben. Sind neben den allgemeinen Cerebralerscheinungen nur die Zeichen der Neuritis gummosa vorhanden, so ist vollständige Heilung möglich. Manchmal lässt es sich schon aus dem optischen Befunde entscheiden, ob hier ein Defekt zurückbleiben wird. So kann sich eine Neuritis optica, eine Stauungspapille vollständig zurückbilden, während eine ausgesprochene Atrophie nicht mehr weichen wird. Ebenso kann man voraussetzen, dass ein Hirnnerv, der schon Jahre lang im Zustand der Lähmung verharrt, nicht mehr völlig repariert werden wird.

Die Prognose quoad sanationem trübt sich nun wesentlich mit dem Einsetzen der Hemiplegie. In der ersten Zeit kann sich dieselbe freilich noch vollständig zurückbilden. Je länger sie jedoch besteht, desto unwahrscheinlicher wird es, dass sie sich ausgleichen wird. Hat sie sich bereits mit Kontraktur verbunden, so ist an eine Restitution kaum noch zu denken.

Die Lebensgefahr ist immer eine grosse, sie ist um so grösser, je mehr sich der Prozess direkt oder durch Beteiligung der Arteria basilaris und vertebralis in der Umgebung und im Bereich des Pons und der Oblongata ausbreitet. Ebenso sind diese Kranken stets von Rückfällen bedroht. Auch bleibt bei völligem Ausgleich der Lähmungssymptome häufig eine gewisse Debilitas animi zurück. — Höheres Alter und schlechter Ernährungszustand trüben die Prognose ebenfalls.

Die Meningitis syphilitica der Konvexität macht nur dann prägnante Erscheinungen, wenn sie sich über Rindengebiete ausbreitet, deren Läsion sich durch Funktionsstörungen dokumentiert. Ein Symptom kann sie allerdings von jeder Stelle aus verursachen: den heftigen, hartnäckigen, häufig örtlich-begrenzten Kopfschmerz, dem manchmal eine lokalisierte Klopf-Empfindlichkeit des Schädels entspricht. Im Uebrigen bedingt sie Hirnsymptome besonders dann, wenn sie sich in der Gegend der motorischen Zone oder über dem Sprachcentrum etabliert, und werden diese Oertlichkeiten in der That mit Vorliebe von ihr gewählt. Hat sie ihren Sitz in der Gegend der motorischen Centren, so ruft sie die Erscheinungen der Rindenepilepsie, zu denen sich im weiteren Verlauf Monoplegie gesellt, hervor. Für die spezifische Natur der Erkrankung besitzen wir hier jedoch weniger bestimmte Anhaltspunkte. Allerdings macht sich auch hier der Verlauf in Schüben geltend. Es ist das aber für die Diagnose weniger ausschlaggebend, weil die Neubildungen der motorischen Zone überhaupt zu Symptomen führen, die anfallsweise auftreten, es liegt das ja in dem Wesen der Jackson'schen Epilepsie. Andererseits ist die Wandelbarkeit der Erscheinungen hier doch noch ausgeprägter als bei den andersartigen Erkrankungen der motorischen Zone: die Remissionen sind gewöhnlich vollständiger und von längerer Dauer und kommen auch noch im Lähmungsstadium vor. Das zweite Moment von differentialdiagnostischer Bedeutung ist das, dass die allgemeinen Hirndrucksymptome, vor Allem die Stauungspapille bei den spezifischen Erkrankungen selbst bis zum Schluss fehlen können, was sich

zweifellos aus der Tendenz der Neubildung zu flächenhafter Ausbreitung erklärt. Aber auch dieses hat nur einen beschränkten diagnostischen Wert, weil 1) auch die Gliome der Rinde lange Zeit bestehen können, ohne dass es zu einer Veränderung am Augenhintergrunde kommt, 2) der syphilitische Rindenprozess sich nicht so selten mit einem entsprechenden basalen verbindet, der nun auf direktem Wege die Optici beteiligen kann. — Es liegt in der Natur der Sache, dass Reizerscheinungen: epileptiforme Attaquen, andauernde Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, Zittern, Kontraktur, Schmerzen in der kontralateralen Körperseite etc. hier so sehr in den Vordergrund treten.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die Diagnose findet man häufig

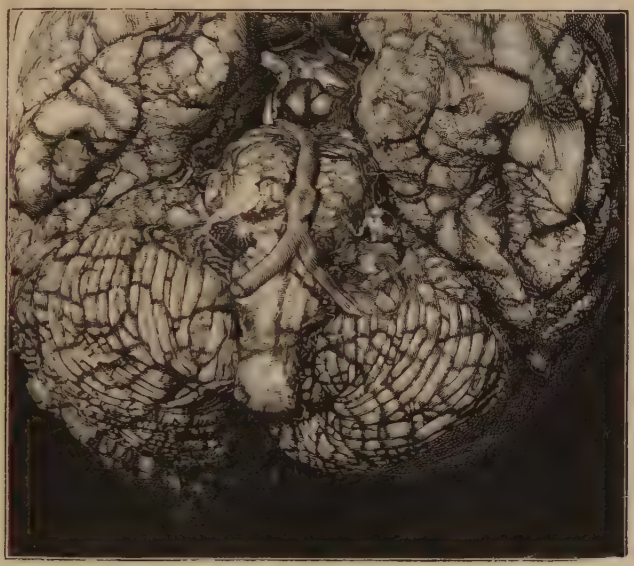


Fig. 302. Lokalisierte Arteriitis der A. basilaris mit aneurysmatischer Erweiterung und Thrombose als einziger Befund bei Lues cerebri. (Nach einem Henneberg'schen Präparat meiner Sammlung.)

noch in dem Umstand, dass die Ausbreitung der Krankheit über ein grosses Flächengebiet symptomatologisch zum Ausdruck kommt.

So beobachtete ich Fälle dieser Art, in denen zunächst einseitiger Kopfschmerz bestand, nach einiger Zeit folgten Krämpfe in der gekreuzten Körperhälfte, die zu passagerer Monoplegie resp. Hemiplegie, dann zu einer dauernden, aber der Intensität nach schwankenden Lähmung führten; in einem neuen Anfall kam Aphasie hinzu, die ebenfalls zunächst periodisch auftrat, um sich schliesslich zu stabilisieren. Ausserdem deutete die ziemlich erhebliche Beeinträchtigung der Intelligenz auf einen nicht-umschriebenen Herd.

Eine derartige Entwickelung und Gruppierung der Erscheinungen berechtigt immer zu der Vermutung, dass ein spezifischer Prozess vorliegt, und besitzen wir dann noch eine wertvolle Handhabe für die Entscheidung in dem Erfolg der Therapie.

In einem von Wernicke und Friedländer beschriebenen Fall hatte eine doppelseitige Syphilombildung im Schläfenlappen das Symptom der Taubheit hervorgerufen. Entwickelt sich der Prozess am Lob. occipitalis, so kann er Hemianopsie erzeugen u. s. w.

Bei ausgedehnter Meningitis syphilitica der Konvexität bilden die psychischen Störungen einen hervorstechenden Zug des Krankheitsbildes bis zu dem Grade, dass ein dem der Dementia paralytica verwandtes Krankheitsbild entsteht.

Die Prognose ist bei dieser Lokalisation (wenn wir von den eben erwähnten diffusen Prozessen absehen) eine im Ganzen günstigere als die der basalen Lues. Ich habe viele Fälle dieser Art gesehen, in denen durch die Behandlung Heilung erzielt wurde. Einige Male bestand neben Kopfschmerz nur Aphasie, die sich in Schüben entwickelt hatte, in mehreren anderen waren es die Erscheinungen der corticalen Epilepsie und Monoparesis (mit oder ohne Sensibilitätsstörungen), in anderen Aphasie und Monoparesis faciobrachialis. In einem Teil der Fälle gelang es, die Lähmungssymptome zu beseitigen, während die Krampfanfälle bestehen blieben. Auch das Umgekehrte kam vor.

Isolierte Gummigeschwülste finden sich nur selten im Gehirn, häufiger multiple. Die Symptomatologie unterscheidet sich — abgesehen von dem auch hier ausgeprägten Kommen und Gehen der Erscheinungen — nicht wesentlich von der der andersartigen Neubildungen.

Die Erscheinungen, die durch die primäre Neuritis syphilitica hervorgebracht werden, bedürfen keiner besonderen Schilderung.

Die Symptomatologie der „multiplen syphilitischen Wurzelneuritis" schildert Kahler so: Neben anderen Erscheinungen cerebraler Syphilis, eventuell auch ohne solche, treten schleichend progressive Lähmungen verschiedener Hirnnerven auf, welche man als peripherische (z. B. am Facialis) zu erkennen vermag. Ein Gehirnnerv nach dem anderen wird in ganz unregelmässiger Aufeinanderfolge von der Lähmung befallen; in zweiter Linie stellen sich dann langsam an Intensität zunehmende Neuralgien im Gebiete verschiedener spinaler Nerven, verbunden mit Hauthyperaesthesie, Gürtelgefühl etc., als Folge der Erkrankung der hinteren Spinalwurzeln ein; die Affektion der vorderen Wurzeln giebt sich durch entsprechende motorische Lähmungen peripherischen Charakters kund etc. — Indess ist diese Schilderung etwas zu schematisch gehalten.

Endlich giebt es nicht wenige Fälle, in denen ausschliesslich oder ganz vorwiegend der arterielle Gefässapparat erkrankt. Symptome treten oft erst dann zu Tage, wenn es zum Verschluss (oder seltener zur Ruptur) eines Gefässes kommt. Je nachdem die Thrombose diesen oder jenen Zweig betrifft, sind es die Erscheinungen einer Hemiplegie, einer Hemianaesthesie, Aphasie, Hemianopsie, resp. einer Vereinigung derselben, oder die der akuten Bulbärparalyse, welche im Anschluss an den apoplektischen Insult zur Entwickelung kommen. Die Symptomatologie entspricht dann der der Encephalomalacie im Allgemeinen. Meistens finden sich jedoch auch hier Anhaltspunkte für die spezifische Natur der Erkrankung. Oft gehen Vorboten, namentlich hartnäckiger Kopfschmerz und Schwindel, voraus, ferner nicht selten apoplektiforme Attaquen, die flüchtige Lähmungen in dem später definitiv gelähmten Muskelgebiet hinterlassen. An die apoplektischen Anfälle schliesst sich zuweilen ein Zustand lang anhaltender Benommenheit und Verwirrtheit an. Ferner verknüpft sich mit der Hemiplegie zuweilen eine Demenz, welche sich aus einer umschriebenen Herderkrankung nicht erklären würde. Auch Pupillenstarre kommt dabei vor. Kostenitsch fand in einem solchen Falle kleinzellige

Infiltration des Höhlengraus im Gebiet des Oculomotoriuskerns und teilweise Atrophie desselben.

Von allen spezifischen Erkrankungen des Gehirns geben diese vasculären die schlechteste Prognose, doch soll auch die Gefässaffektion durch die antisyphilitische Behandlung geheilt werden können (Leudet). Die durch Aneurysmen der basalen Arterien und ihre Ruptur bedingten Erscheinungen sind schon an anderer Stelle besprochen worden.

Es erübrigt noch, darauf hinzuweisen, dass sich mit den Symptomen der Hirnsyphilis, namentlich mit denen der basalen Meningitis, die der Meningomyelitis syphilitica vereinigen können, ja diese Meningitis syphilitica cerebrospinalis bildet eine der häufigsten Formen syphilitischer Affektion des centralen Nervensystems. Das Krankheitsbild derselben bedarf jedoch keiner besonderen Schilderung, da es sich leicht konstruieren lässt. Zuweilen treten die Hirnsymptome so sehr in den Vordergrund, dass die Rückenmarkserscheinungen gänzlich verdeckt werden, oder dass etwa nur ein einseitiges oder beiderseitiges Fehlen des Kniephänomens oder eine ungewöhnliche Schwäche in den Beinen, ein Gürtelgefühl etc. den spinalen Prozess verrät. Andermalen sind die Spinalerscheinungen deutlich entwickelt, und zwar kann sich jeder der auf S. 282 u. f. geschilderten spinalen Symptomenkomplexe mit jedem der beschriebenen cerebralen vereinigen. Gross ist die Zahl der Fälle, in welchen die Erkrankung des Rückenmarks dem Typus der syphilitischen Spinalparalyse Erb's entspricht und durch die Vereinigung mit den cerebralen Symptomen ein Krankheitsbild entsteht, das dem der multiplen Sklerose verwandt ist; ebenso kann die Spinalerkrankung dem Typus der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion entsprechen. In einer anderen Gruppe von Fällen sind die Rückenmarkssymptome denen der Tabes dorsalis verwandt und bilden im Verein mit den Hirnsymptomen eine Krankheitsform, die ich als Pseudotabes syphilitica bezeichnet habe.

Die Zeichen der hereditär-syphilitischen Gehirnkrankheiten treten gewöhnlich in der ersten Lebensepoche hervor; es ist jedoch auch nicht ungewöhnlich, dass sie erst in der Pubertätszeit zum Vorschein kommen. Auch im 3. und selbst im 4. Decennium kann das Hirnleiden sich noch ausbilden, wie ich es selbst in 2 Fällen konstatierte. Die anatomischen Veränderungen decken sich im Wesentlichen mit den für die erworbene Lues geschilderten; alles dort Beschriebene kommt auch hier vor, nur zeichnet sich die Affektion hier häufig durch ihre Schwere und Ausdehnung aus, ferner durch die Entwickelungshemmungen und sekundären Veränderungen, die sie hervorbringt (Atrophie, Sklerose, Hydrocephalus, Hypoplasie einzelner Teile etc.). Die Symptomatologie deckt sich also im Wesentlichen mit der der auf dem Boden der erworbenen Lues entstehenden Hirn- und Cerebrospinalerkrankungen, nur liegt es in der Natur der Sache, dass die Hemmung der geistigen Entwickelung hier eine besonders dominierende Erscheinung ist. Auch die Epilepsie mit ihren Abarten gehört zu den hervorspringenden Symptomen. Die wichtigsten Beobachtungen verdanken wir Fournier, Rumpf, Hutchinson, Money, Siemerling, Boettiger, Zappert, Gasne, Ashby, Heubner etc. Auch familiäre Erkrankungen, bei denen die Demenz und spastische

Erscheinungen die Symptomatologie beherrschen, sind auf hereditäre Lues zurückgeführt worden (Homén, Vizioli u. A.). Dass der Hydrocephalus auf dem Boden der hereditären Lues entstehen kann, wurde schon im vorigen Kapitel erwähnt. Der Infantilismus ist ebenfalls in Beziehung zur Lues hered. gebracht worden.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Lues cerebri ist besonders auf das Kapitel: Neurasthenie, Hysterie, multiple Sklerose etc. und das folgende zu verweisen.

Therapie. In jedem Falle von Hirnsyphilis ist eine energische antisyphilitische Therapie dringend geboten. Wo nur der Verdacht vorliegt, dass ein spezifisches Hirnleiden in der Entwickelung begriffen ist, ist diese Behandlung indiziert. Man geht am sichersten, wenn man gleich zum Quecksilber greift und je nach der Dringlichkeit des Falles 3.0 bis 5.0 des Ung. hydrarg. ciner. pro die verreiben lässt. Auch gegen die Anwendung höherer Dosen ist in schweren Fällen nichts einzuwenden. Ich ziehe die Inunktionskur jeder anderen Quecksilberbehandlung vor.

Am besten ist es, so vorzugehen, dass man die Salbeneinreibung jeden Tag an einem anderen Körperteil vornimmt. Man beginnt z. B. mit dem linken Arm, wählt am folgenden Tage den rechten, dann in derselben Weise ein Bein nach dem anderen, schliesslich Rücken und Brust. Die Salbe muss energisch und längere Zeit (circa 15 bis 20 Minuten) verrieben werden. Der betreffende Körperteil wird dann mit einer Binde bedeckt. Der Patient kann umhergehen, wenn die Erscheinungen nicht bedrohlicher Natur sind, auch bei gutem Wetter ins Freie gehen. Er darf nicht auf schmale Kost gesetzt werden. Stündlich ist mit 4—5% Kalium chloricum-Lösung zu gurgeln und für peinlichste Reinhaltung des Mundes zu sorgen, da eine schwere Stomatitis eine Unterbrechung der Kur fordern und damit ernste Gefahren bedingen kann. Nach Beendigung jeder Tour nimmt der Kranke ein warmes Bad oder wird abgewaschen. — Auf die anderweitigen Methoden der Behandlung: die Anwendung des Resorbins, der Unna'schen Quecksilbersalbenseifen, der subkutanen Injektion der verschiedenen Quecksilbersalze und -Präparate, den Gebrauch der Merkolintschurze u. s. w. u. s. w. braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Doch sei darauf hingewiesen, dass auch die interne Anwendung des Hg. neuerdings wieder warm empfohlen worden ist und auch nicht immer umgangen werden kann. Die subkutanen Jodipininjektionen, für die Schuster u. A. eingetreten sind, haben sich auch mir in einigen Fällen bewährt. — Die Versuche, die spezifischen Mittel auf dem Wege der Duralinfusion direkt auf die Centralorgane einwirken zu lassen (Jacob), dürften wohl wenig Nachahmung finden.

Wenn sich auch eine Norm nicht aufstellen lässt, so halte ich es doch für geboten, durchschnittlich mindestens 200 g der grauen Salbe verreiben zu lassen. Sind die schweren Erscheinungen zurückgegangen, so ist es berechtigt, die Kur für einige Zeit zu unterbrechen, um sie event. nach Ablauf einiger Wochen resp. Monate wieder aufzunehmen. Ist der Erfolg ein ungenügender, so ist die Behandlung fortzusetzen, doch scheint es ratsam, auch da nach einiger Zeit abzubrechen, um dann zunächst den Effekt, der manchmal etwas nachschleppt, abzuwarten.

Im Allgemeinen zeigt sich freilich der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung früh, in der Regel beginnt er schon in der ersten oder zweiten Woche (Naunyn).

Bei Rückfällen ist die Behandlung zu erneuern. Manche Patienten sind darauf angewiesen, sich jährlich ein- oder zweimal dieser Kur zu unterziehen. Fournier und Neisser sind für eine über viele Jahre ausgedehnte intermittierende Behandlung. Das Jodkalium, das in Dosen von 2—5—10 g pro die (manche Aerzte geben noch weit mehr) verabreicht wird, ist ein Mittel, das häufig eklatante Wirkung hat; schon die ersten Dosen können einen durchschlagenden Erfolg haben — aber

man sollte sich auf dieses Mittel allein nur in den leichtesten Fällen verlassen. Man kann es besonders verwerten, um ex juvantibus die Diagnose zu stützen. Das Jod scheint im Allgemeinen am schnellsten, das Hg. am nachhaltigsten zu wirken.

Die antisyphilitische Behandlung versagt in manchen Fällen ganz. Es kann dann von Vorteil sein, eine hydropathische, balneo- oder klimatotherapeutische Kur mit derselben zu verbinden resp. sie auf die Quecksilberbehandlung folgen zu lassen. In dieser Hinsicht haben sich die Bäder von Aachen, Nenndorf, Weilbach, Toelz etc. manchmal bewährt, in einigen Fällen war ein Aufenthalt im Süden von Wirkung, in anderen hatte eine milde Kaltwasserkur einen guten Erfolg. Doch hält es z. B. Neisser nicht für ratsam, während der Inunktionskur Schwefelbäder zu verordnen, da der Schwefel das Hg. unwirksam mache; die Bäder vertragen sich aber mit einer subkutanen oder inneren Anwendung des Hg. Einfache Schwitzkuren sowie die Zittmann'sche Kur verdienen auch noch einige Empfehlung, doch sollen heisse Bäder (ebenso wie kalte) vermieden werden.

Die Lähmungszustände machen in den späteren Stadien die Anwendung der Elektrizität, der Massage etc. erforderlich.

In einzelnen Fällen hat man sich zu operativen Eingriffen entschlossen (Horsley, Macewen, Bramwell, Diller, Parker, Nonne, Gajkiewicz etc.), sei es, dass statt der Syphilis eine andere Neubildung diagnostiziert war oder dass die antisyphilitische Therapie sich unwirksam erwiesen hatte. In der Regel handelte es sich dabei um die Exstirpation von Gummata oder Schwielen der Meningen im Bereich der Rolando'schen Furche. Friedländer-Schlesinger haben für diese Behandlung folgende Indikationen aufgestellt: Sie ist am Platze 1) wenn trotz antisyphilitischer Therapie die Symptome der Neubildung bestehen bleiben und auf einen umschriebenen, der Operation zugänglichen Herd hinweisen; 2) wenn bei progredientem Verlauf trotz antisyphilitischer Behandlung unter den genannten Bedingungen ein periculum vitae vorliegt; 3) wenn die Zeichen der corticalen Epilepsie nach der antisyphilitischen Therapie fortbestehen. — Ich habe mich noch in keinem Falle zur Empfehlung einer operativen Behandlung entschliessen können.

Um Rückfälle zu verhüten, ist vorsichtige Lebensweise: Vermeidung von körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, Gemütsbewegungen, Sonnenhitze, Traumen und besonders Excessen in Baccho et Venere — dringend anzuraten.

Was die Prophylaxe der Hirnsyphilis, der so viele jugendkräftige Individuen zum Opfer fallen, anlangt, so deckt sie sich im Wesentlichen mit der der Syphilis im Allgemeinen und es ist hier wohl am Platze, auf die Thatsache hinzuweisen, mit wie grossem Leichtsinn, mit welcher Unerfahrenheit selbst gebildete junge Männer den Gefahren der syphilitischen Ansteckung in die Arme laufen. Ich glaube, hier könnte durch frühzeitige Belehrung und Warnung viel Unglück verhütet werden; was die religiöse, die ethische Erziehung und Selbstzucht nicht vermögen, dürfte dann vielleicht durch die Furcht vor der Ansteckung erreicht werden, wenn auch der Laie die ganze Grösse und Tragweite der Gefahr zu ermessen versteht. So sehr ich gegen die medizinische Belehrung des Volkes, wie sie in unseren Tagesjournalen und der modernen Literatur

gehandhabt wird, eingenommen bin, so notwendig halte ich eine Belehrung der männlichen Jugend über diese Fragen durch die Eltern und Erzieher. Bald nachdem ich diese Mahnung ausgesprochen (vergl. I. u. II. Aufl.) hat man hier und da begonnen, die entsprechenden Grundsätze zu verwirklichen, doch darf die Bewegung auf diesem Gebiete nicht zur Ruhe kommen. Im Uebrigen ist es wohl als feststehend zu betrachten, dass die gründliche Behandlung der konstitut. Syphilis den sichersten, wenn auch keinen sicheren Schutz vor der Erkrankung des Gehirns gewährt.

Die progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica)

ist eine in den grossen Städten sehr verbreitete Erkrankung, der viele in der Blüte der Jahre stehende, körperlich meistens gesunde und rüstige Individuen zum Opfer fallen.

Moreau spricht schon 1850 von einer Zunahme dieser Krankheit, und es ist nicht zu bezweifeln, dass sie namentlich in den letzten Dezennien wesentlich an Verbreitung gewonnen hat (Wille, Regis, Snell, Thomsen).

Männer im Alter von 30—50 Jahren werden vorwiegend betroffen, aber auch bei Frauen ist die Krankheit nicht ungewöhnlich und es hat den Anschein, als ob sie im Laufe der Jahre unter dem weiblichen Geschlecht wesentlich an Verbreitung gewonnen habe (Greidenberg, Mendel). Es kommt vor, dass sie am Schluss des zweiten oder im Beginn des dritten Dezenniums auftritt; neuere Beobachtungen zeigen, dass auch das Kindesalter nicht vor diesem Leiden geschützt ist.

Einen Fall dieser Art, der ein 14jähriges Mädchen betraf, hatte ich schon bei meinem Eintritt in die Charité zu behandeln und zu obduzieren Gelegenheit, ohne dass ich jedoch eine sichere Diagnose zu stellen gewagt hätte. Inzwischen sind von Régis, Wigglesworth, Bury, Strümpell, Clouston, Hüfler, Hirschl, Bresler, Mingazzini, v. Rad, Stewart, Haushalter u. A. Beobachtungen dieser Art mitgeteilt worden. Auch durch die Obduktion und die anatomische Untersuchung ist zunächst von A. Westphal, dann von einer Reihe von Forschern (Haushalter, Raymond, Thomsen-Welsh, Toulouse-Marchand, Mott u. A.) der Beweis erbracht worden, dass es eine juvenile und infantile Form der Dementia paralytica giebt. Sie befällt relativ häufig das weibliche Geschlecht. Besonders eingehend ist sie von Mott studiert worden, dessen Abhandlung sich auf 22 Beobachtungen dieser Art stützt.

Ins sechste und siebente Dezennium fällt nur noch ein geringer Prozentsatz der Fälle.

Mehr und mehr hat sich die Anschauung Bahn gebrochen, dass die syphilitische Infektion unter den Ursachen dieser Krankheit den hervorragendsten Platz einnimmt. Neuerdings ist auch der Weg des Experimentes betreten worden, um nachzuweisen, dass das Leiden in Beziehung zur Syphilis steht, indem es nicht gelang, durch Ueberimpfung des Schankergiftes auf Paralytiker diese zu infizieren (Krafft-Ebing). Wenn man auch keineswegs bislang berechtigt ist, die Dementia paralytica als eine syphilitische Hirnkrankheit zu bezeichnen oder auch nur in der syphilitischen Infektion eine notwendige Vorbedingung für die Entstehung dieses Leidens zu sehen, so steht doch das eine fest, das Syphilitische weit häufiger von demselben ergriffen werden, als Nicht-Infizierte. In einzelnen Fällen schien es sich nicht um erworbene, sondern um ererbte Syphilis zu handeln. Auch in den das Kindesalter betreffenden Fällen lag sehr oft erworbene oder häufiger ererbte Lues vor. Das relativ häufige Vorkommen der Paralyse bei Eheleuten (Kjelberg, Mendel, Mönke-

möller), die conjugale Paralyse, weist auch auf die syphilitische Genese hin. — Nur in vereinzelten Fällen wurde das Leiden bei Mutter und Kind oder bei Geschwistern beobachtet (O. Müller, Hoch, Klein, Gianelli u. A.). Ob die Beobachtungen Macdonald's von kongenitaler Paralyse bei Geschwistern hierhergehören, ist recht zweifelhaft.

Zwischen der Ansteckung und dem Ausbruch der Paralyse — so wird die Krankheit in der Praxis gewöhnlich schlechtweg bezeichnet — liegt in der Regel ein Zeitraum von 5—20 Jahren.

Des Weiteren darf aber auch die ätiologische Bedeutung der geistigen Ueberanstrengung und gemütlichen Erregung und besonders die der Excesse nicht unterschätzt werden. Personen, die ein aufregendes, unruhiges Leben führen, deren Beruf und Lebensstellung ein unstetes, überstürztes Denken und Schaffen verlangt, sind besonders gefährdet. Der Nicht-Infizierte erkrankt unter diesen Verhältnissen leicht an Neurasthenie, der Syphilitische an Dementia paralytica, doch soll damit keineswegs gesagt sein, dass dieser psychische Faktor an sich nicht im Stande wäre, die letztere hervorzurufen.

Die Excesse in Venere und Baccho, besonders der chronische abusus spirituos, steigern zweifellos die Empfänglichkeit für diese Krankheit, wie denn überhaupt meistens eine Reihe von Schädlichkeiten zusammenwirken, um sie zu produzieren (Oebeke, Gudden). Krafft-Ebing hat die ätiologisch wirksamen Momente in die Bezeichnung „Civilisation und Syphilisation" zusammengefasst. Die angeführten Faktoren erklären es auch, dass Künstler, Offiziere, Börsenmänner und Kaufleute das grösste Kontingent zu dieser Krankheit stellen.

Endlich ist es durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, dass Schädelverletzungen den Anstoss zur Entwickelung der progr. Paralyse geben können. Die ätiologische Bedeutung dieses Momentes wird freilich von den verschiedenen Forschern sehr verschieden bewertet.

Die Heredität spielt keine hervorragende Rolle in der Aetiologie derselben. Doch ist neuerdings wieder Naecke (ebenso Mariani) mit grossem Nachdruck dafür eingetreten, dass der Erblichkeit, der hereditären degenerativen Anlage, einer auf Grund derselben bestehenden Invalidität des Gehirns eine wesentliche Bedeutung zukomme.

Pathologische Anatomie. Die progressive Paralyse ist in erster Linie eine Erkrankung des Gehirns, aber auch das Rückenmark ist meistens in Mitleidenschaft gezogen.

In vorgeschrittenen Stadien sind die am Gehirn hervortretenden Veränderungen die folgenden: Bei makroskopischer Betrachtung erscheint dasselbe, besonders die Rinde, atrophisch. Die Sulci sind vertieft, die Gyri schmal und klein. Ganz besonders betrifft die Atrophie den Stirnlappen und Scheitellappen, aber auch andere Gebiete, wie die Insel und ein Teil des Schläfenlappens werden in den Bereich derselben gezogen.

Die Pia mater ist häufig mit dem Hirn an einzelnen Stellen fest verwachsen, so dass sie sich nicht ablösen lässt, ohne dass hier und da Partikel der Rindensubstanz an ihr haften bleiben, später kann aber auch die Pia leicht abziehbar sein. Oft ist sie verdickt und getrübt. Meistens findet sich ein leichter oder beträchtlicher Hydrocephalus externus

als Folge der Rindenatrophie; auch der Inhalt der erweiterten Ventrikel ist vermehrt und ihre Wandungen sind mit Granula bedeckt (Ependymitis granularis). An der Dura treten nicht selten die für die Pachymeningitis interna haemorrhagica charakteristischen Veränderungen hervor. Meist ist das Hirngewicht beträchtlich verringert, sinkt etwa von 1400 auf 1000—900 gr, die Gewichtsabnahme betrifft vorwiegend den Stirn- und Scheitellappen. Auf dem Durchschnitt ist das Rindengrau verschmälert, selbst bis auf ein Drittel der normalen Breite, doch trifft das nicht immer zu. Binswanger unterscheidet nach dem Vorwiegen dieser oder jener Veränderung 3 Typen der progr. Paralyse, die er auch klinisch zu kennzeichnen suchte (s. u.).

Weit weniger sichere Thatsachen hat die mikroskopische Untersuchung des Paralytikergehirns bis jetzt ergeben. Dass die nervösen Elemente einem teilweisen Schwunde anheimfallen, steht freilich fest, — aber ob die Atrophie derselben das Primäre ist oder der Prozess vom interstitiellen Gewebe (Gefässe, Neuroglia) ausgeht, ist noch nicht entschieden.

Mannigfaltige Veränderungen sind durch die Untersuchungen von Binswanger, Meschede, Mendel, Mierzejewsky, Lubimoff, Tigges, Alzheimer, Nissl, Colella, Kazowsky, Agapof u. A. an den Ganglienzellen nachgewiesen worden. Aber auch das Zwischengewebe und der Gefässapparat nehmen an dem Krankheitsprozesse teil. So ist Vermehrung der Kerne und Fasern der Neuroglia, Wucherung von Spinnenzellen, hyaline, kolloide Entartung der Gefässwände, Sklerose derselben, Erweiterung und Verlegung der Lymphbahnen und dergl. mehr konstatiert worden (Magnan, Mendel, Schüle, v. Recklinghausen, Raynaud, Wernicke, Joffroy u. A.), und man hat geschlossen, dass der Prozess die Folge einer neuroparalytischen Hyperämie, die zur Transsudation mit sekundärer Lymphstauung führe, sei, während diese die Degeneration der Nervenelemente erst im Gefolge habe. Binswanger lässt die Affektion dagegen von den nervösen Gebilden ausgehen. Alzheimer, der die neue Weigert'sche Methode verwertete, fand die Gliawucherung über die ganze Rinde, d. h. über alle Schichten, verbreitet.

Auch die mit den Untersuchungsmethoden von Golgi, Marchi, Nissl angestellten Forschungen haben die Frage nach dem Ausgangspunkt des Prozesses nicht endgültig entschieden, wenn sie im Ganzen auch mehr auf die parenchymatöse Natur hinweisen. Jedenfalls haben die an den Nervenzellen nachgewiesenen Veränderungen keinen spezifischen Charakter, wie das besonders aus den Untersuchungen von Juliusburger und Meyer hervorgeht und von Nissl selbst zugestanden wird.

Eine Thatsache von hervorragender Bedeutung hat Tuczek festgestellt: den Untergang der feinen markhaltigen Fasern — der Tangentialfasern — in den oberflächlichen Rindenschichten, besonders des Stirnlappens (Gyrus rectus) und der Inselrinde.

In vereinzelten Fällen (Rosenthal, Ascher, Lissauer, Boedeker) sind auch Herderkrankungen in Form lokaler Erweichung oder örtlich-intensiver Degeneration gefunden worden, die als Excess des paralytischen Prozesses aufgefasst werden.

Degenerative Vorgänge sind ferner in tieferen Abschnitten, wie in den basalen Ganglien, besonders im Thalamus opticus (Lissauer, Raecke) gefunden und als sekundäre Degeneration gedeutet worden. Namentlich hat Siemerling an dieser wie an anderen Stellen des Gehirns Herderkrankungen nachweisen können. Die Kerne des Hirnstammes können ebenfalls an dem Degenerationsprozesse teilnehmen, am häufigsten und evidentesten die der Augenmuskelnerven (Westphal, Siemerling-Boedeker, Juliusburger-Kaplan), aber auch an den Kernen der Med. oblongata, besonders den motorischen, sind Zellenveränderungen gefunden worden, freilich besonders mit den neueren, feineren Untersuchungs-

methoden (Gerlach, Tolotschinow, Zitovitsch u. A.), sodass die Deutung dieser Befunde Vorsicht erheischt. Auf die Degeneration des sog. Schütz'schen Bündels sei hier hingewiesen (Schütz, Zitovitsch u. A.). — Von besonderem Interesse sind die durch Westphal's Forschung ermittelten Veränderungen im Rückenmarke, welches sehr häufig affiziert ist; bald findet sich eine Erkrankung der PyS, bald eine Affektion der Hinterstränge, in manchen Fällen, wie es scheint in der Mehrzahl, sind beide Stranggebiete erkrankt.

Die Degeneration der Pyramidenbahnen hielt Westphal für eine primäre, Boedeker und Juliusburger konnten sie in einem Falle als sekundäre charakterisieren und besonders hat Starlinger durch seine Untersuchungen festgestellt, dass eine sekundäre Degeneration der PyS (und auch der PyV) in Folge des corticalen Prozesses bei Paralyse vorkommt. Fürstner, der sich in letzterer Zeit mit dieser Frage besonders eingehend beschäftigt hat, erkennt das ebenfalls an. Auf die Untersuchungen von Gaupp, Heveroch, Sibelius, Wyrubow sei hier nur hingewiesen. Degenerative Veränderungen im Kleinhirn werden von Raecke beschrieben.

Ausserdem ist graue Degeneration der Nn. optici, seltener eine analoge Erkrankung anderer Hirnnerven gefunden worden. Neuere Erfahrungen (Hoche u. A.) weisen darauf hin, dass auch Degenerationszustände an den peripherischen Nerven bei dieser Krankheit vorkommen.

Symptomatologie. Die Kardinalsymptome dieser Erkrankung sind: der fortschreitende Verfall der Intelligenz, die Sprachstörung, die paralytischen Anfälle und die reflektorische Pupillenstarre.

Unter diesen Erscheinungen nehmen die psychischen Anomalien den hervorragendsten Platz ein, sie treten so sehr in den Vordergrund, dass die Erkrankung mit Recht zu den Psychosen gezählt wird. Noch ehe die psychische Störung deutlich in die Erscheinung tritt, pflegen sich subjektive Beschwerden geltend zu machen, die sich in vieler Hinsicht mit denen der Neurasthenie decken: Stimmungsanomalien, Kopfdruck oder Kopfschmerz, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Schwindelempfindungen, psychische und physische Erschöpfbarkeit etc. Während diese Symptome nichts Charakteristisches bieten oder doch nur zuweilen bestimmter charakterisiert sind — z. B. die Schlaflosigkeit durch ihre grosse Hartnäckigkeit und Unbeeinflussbarkeit, zuweilen durch ihre Kombination mit Schlafsucht am Tage etc. — ist es der psychische Defekt, welcher diesem Leiden sein besonderes Gepräge giebt. Den Grundzug der psychischen Störung bildet die fortschreitende Geistesschwäche. Eine Abnahme der Intelligenz tritt schon in den ersten Stadien hervor. Es sind zunächst die feineren Regungen des Seelenlebens, die ethischen Vorstellungen und Empfindungen, welche abgestumpft werden. Das Individuum gebraucht Aeusserungen, begeht Handlungen, die zunächst nur dem feineren Beobachter und dem Nahestehenden an ihm fremdartig erscheinen. Der bis da Gewissenhafte wird leichtsinnig, der rücksichtsvolle Mann erscheint in einzelnen seiner Kundgebungen unzart und selbst roh, offenbart eine cynische Gesinnung etc. Auch in der äusseren Lebensführung, in der Kleidung und Haltung, in den Manieren verrät sich der Defekt. An dem höheren Geistes- und Gemütsleben beginnt das Werk der Zerstörung. So stumpft sich auch frühzeitig das Interesse für die Familie ab, der Kranke wird lieblos, oder es bleibt nur die äussere Bethätigung der Empfindungen erhalten, während Liebe, Freundschaft etc. an Tiefe und Gehalt verlieren.

Gleichzeitig oder bald darauf wird auch die Auffassungskraft so weit beeinträchtigt, dass der Patient jeder ernsteren Geistesarbeit unfähig wird und seine Berufspflichten mehr und mehr vernachlässigt.

Es bedeutet schon einen Fortschritt im Verfall der Geisteskräfte, wenn das Urteilsvermögen so weit herabgesetzt wird, dass der bis da Unbescholtene Handlungen begeht, die ihn in Konflikt mit dem Strafgesetze bringen. In der Regel bekunden dieselben nicht allein einen ethischen, sondern auch einen intellektuellen Defekt: Der im Wohlstand Lebende stiehlt eine Kleinigkeit, der in glücklicher Ehe Lebende läuft einer Dirne nach etc. etc.

Bleiben die ersten Anfänge des Leidens unerkannt, so können es durch ihre Bizarrerie und Ungeheuerlichkeiten überraschende Handlungen sein, die mit einem Schlage die Krankheit offenbaren. Ein Paralytiker setzte sich auf offener, belebter Strasse am hellen Tage hin, um seine Exkremente zu entleeren, ein anderer goss den Champagner den Damen in die Taschen, ein dritter rief in der Stadtbahn fremden Damen zu, sie möchten sich auf seinen Schooss setzen, ein reicher Mann ging an einem Fleischerladen vorbei und steckte eine Wurst ein u. s. w.

Immer leidet beträchtlich und gewöhnlich schon im Beginn der Krankheit das Gedächtnis, besonders sind es die Erlebnisse der jüngsten Vergangenheit, die aus der Erinnerung weggewischt werden, mit anderen Worten: die Fähigkeit, neue Eindrücke zu fixieren, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, wird am meisten beeinträchtigt, während das Gedächtnis für Längstvergangenes lange erhalten bleiben kann.

Hinzu kommt eine abnorme Reizbarkeit: unbedeutende Anlässe können den Kranken in eine masslose Erregung versetzen, deren Intensität in einem schroffen Missverhältnis zur Winzigkeit der Ursache steht. Aber die Erregung ist keine nachhaltige, sie kann schnell ins Gegenteil umspringen.

Fehlt es an Mitteilungen über die im Familien- und Gesellschaftsleben des Kranken hervorgetretenen Abnormitäten, so genügt meistens ein kurzes Examen, um die beginnende Demenz nachzuweisen. Dasselbe hat natürlich der Stellung, dem Beruf, dem Wissen, der bisherigen Interessensphäre des Betroffenen Rechnung zu tragen.

Man lasse sich eine kurze Schilderung des Lebenslaufes geben, frage nach den Ereignissen der letzten Tage, greife aus dem Berufsleben des Patienten irgend eine Frage heraus, über die er Aufschluss zu geben hat. Ist es vorauszusehen, dass er mit der Politik oder auch nur den wichtigsten Tagesereignissen bekannt sein muss, so mag sich die Exploration auf diesen Gegenstand erstrecken. Besonders deutlich tritt die Abnahme der Geisteskraft gewöhnlich in der Unfähigkeit, leichte Kopfrechnungen auszuführen, zu Tage. Doch darf man nicht an Jeden dieselben Anforderungen stellen: während es für den Buchhalter, den Bankbeamten etc. sehr gravierend sein kann, wenn ihm die Aufgabe, eine Multiplikation mit 2 zweistelligen Zahlen im Kopfe auszuführen, Schwierigkeiten bereitet, braucht es für die Beurteilung eines Arbeiters nicht einmal von Bedeutung zu sein, wenn er das einfache Einmaleins nicht beherrscht. Immer hat man vor allen Dingen die frühere Kapazität des Exploranden in Rücksicht zu ziehen. In vorgeschrittenen Stadien kann er die Jahreszahl, sein Alter etc. nicht einmal angeben.

Bei Untersuchungen, bei denen ich schnell zum Ziele gelangen oder meinen Zuhörern die Geistesschwäche mit einem Schlage enthüllen will, stelle ich gewöhnlich folgende Fragen: Welche Jahreszahl schreiben wir? Antwortet der Patient richtig, also etwa 1898, so frage ich weiter: Welche Jahreszahl schrieben wir vor 5 oder 7 Jahren, und erhalte in vorgeschrittenen Fällen fast regelmässig eine falsche Antwort. Oder ich frage: Wieviel ist $7 \times 9 \ldots$ Der Patient antwortet richtig 63, darauf: Wieviel ist denn 9×7, und mein Patient besinnt sich lange, um eine richtige oder selbst falsche Lösung zu geben. Uebrigens prägt sich die geistige Stumpfheit und Leere so frühzeitig im Gesichtsausdruck aus, dass man bei wenigen Krankheiten in den vorgeschrittenen Stadien die Diagnose so schnell auf den ersten Blick stellen kann wie bei dieser.

Die Demenz schreitet bald schneller, bald langsamer fort, um zur völligen Unmachtung des Geistes, zur tiefen Verblödung zu führen. Nur in einem — nach neueren Erfahrungen allerdings erheblichen — Teil der Fälle macht die einfache apathische Demenz allein das Wesen der Geistesstörung aus. Oft charakterisiert sich dieselbe ausserdem durch Wahnvorstellungen und eine tiefe Alteration des Affektlebens.

Die Wahnvorstellungen haben oft den Charakter der Ueberschätzung, und zwar einer ins Sinnlose und Expansive gesteigerten Selbstüberschätzung. Der Kranke hält sich für einen grossen Künstler, für einen Entdecker, der täglich und stündlich Neues und Ungeheuerliches erfindet, für den Kaiser, für Gott, er besitzt unzählige Millionen, die ganze Welt gehört ihm. Alle diese Grössenvorstellungen haften aber in der Regel nicht fest, werden leicht verdrängt und durch andere ersetzt, auch ist der Patient nicht im Stande, sie auch nur mit einem Hauch von Logik zu motivieren und zu vertreten.

Nicht viel seltener sind es hypochondrische Ideen, welche das Denken des Patienten beherrschen und namentlich, wenn sie im Beginn des Leidens auftreten, eine tiefe Verstimmung hervorrufen. Durch ihren krassen, absurden Inhalt offenbaren sie in der Regel früh die debilitas animi: der Patient wähnt, keinen Magen, keinen Darm zu besitzen, die Speisen geraten ins Gehirn, der Kopf erscheint ihm zu gross oder zu klein, er glaubt, nicht schlucken, nicht kauen zu können etc. Die Vorstellungen können im Beginn so machtvoll sein, dass Nahrungsverweigerung, Entkräftung und selbst Verhungerung die Folge ist. Meistens werden sie aber nicht lange festgehalten und machen den Grössenideen Platz. Im ersten Beginn des Leidens kann auch das sichere Bewusstsein der hereinbrechenden Krankheit zu einer tiefen Melancholie führen.

Es ist nicht ungewöhnlich, dass im Beginn oder Verlauf des Leidens Erregungszustände sich einstellen. Treten sie in einem frühen Stadium hervor, so kann das Bild dem der Manie täuschend ähnlich sein: der Kranke zeigt lebhaften Bewegungsdrang, spricht fortwährend und in sich überstürzender Hast; das steigert sich immer mehr bis zur wildesten Tobsucht: er schlägt in blinder Wut um sich, zerstört alles, was er erreichen kann, verletzt sich und Andere, schimpft, schreit, heult, kein Satz wird vollendet, es sind zusammenhanglose Worte oder sinnlose Silbengefüge, die herausgepoltert werden. Die Gesichtszüge sind fratzenhaft verzerrt; meistens kommt der Kranke, der auch keine Nahrung zu sich zu nehmen pflegt, schnell herunter. Auch eine masslose Angst bemächtigt

sich desselben in manchen Fällen. Je weiter das Leiden vorgeschritten ist, desto mehr dokumentiert sich auch in diesen Zuständen der Verfall des Geistes.

Mit den psychischen Erscheinungen verknüpfen sich gemeiniglich schon frühzeitig somatische Krankheitszeichen. Unter diesen verdient die reflektorische Pupillenstarre deshalb zuerst genannt zu werden, weil sie nicht allein ein sehr häufiges, sondern auch ein sehr früh auftretendes Symptom bildet; ja sie kann der Entwickelung des Leidens viele Jahre lang vorausgehen und wie ein Mene Tekel das künftige Schicksal des Individuums vorausverkündigen. Meist sind die Pupillen dabei eng, doch kommt auch Mydriasis in Verbindung mit der Starre vor.

Namentlich hat die Westphal'sche Schule (Moeli, Thomsen, Siemerling, Wollenberg, Gudden) das Verhalten der Pupillen bei Paralyse an einem grossen Material studiert und die Lichtstarre in 50—60 %, nach Siemerling sogar in 68 % gefunden. In einzelnen Fällen ging sie um 5—10 Jahre und länger allen anderen Erscheinungen voraus. Es wird auch darauf hingewiesen, dass die Pupille sehr oft eckig, ausgezackt, unregelmässig verzogen ist, und dass auch die sensible Reaktion früh erlischt (Moeli, Hirschl).

Eine beträchtliche Pupillendifferenz sowie die springende Pupille kann ebenfalls zu den Frühsymptomen gehören; selten stellen sich Lähmungen im Gebiet der äusseren Augenmuskeln und des Akkommodationsmuskels im Initialstadium ein. Dass aber auch die Ophthalmoplegie zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören kann, ist durch die Untersuchungen von Westphal, Siemerling, Boedeker u. A. erwiesen. Die Hemikranie mit Flimmerskotom ist des öfteren im Vorstadium der Paralyse konstatiert worden.

Ebenso wichtig als das Symptom der Pupillenstarre, und man darf wohl sagen: fast pathognomonisch ist die Sprachstörung, „die paralytische Sprache". Sie ist besonders gekennzeichnet durch das Silbenstolpern, ferner durch das Auslassen von Silben, durch das Zittern und Beben der Lippen beim Sprechen, durch die Mitbewegungen in den sich in der Norm nicht an der Artikulation beteiligenden Gesichtsmuskeln (z. B. Stirn- und Ohrmuskeln) und endlich häufig durch ein leichtes Näseln. Am meisten bezeichnend ist das Silbenstolpern. Gewöhnlich macht es sich schon in der Unterhaltungssprache bemerklich. Um es jedoch deutlich hervorkommen zu lassen, ist es erforderlich, den Kranken schwierig auszusprechende Worte oder Wortkombinationen nachsprechen zu lassen, z. B. Artilleriebrigade, Dampfschiffschleppschifffahrt, Exterritorialitätsprinzip, schleimig-schuppige Schellfischflosse etc. Auch ist es gut, das Wort mehrmals wiederholen zu lassen, und besonders bezeichnend, wenn die Störung dabei zunimmt. Beim lauten Vorlesen markiert sich die Artikulationsstörung ebenfalls deutlich. — Dass in Folge der Demenz auch die Diktion, der Redefluss leidet, liegt auf der Hand.

Die Sprachstörung kann das erste Krankheitszeichen sein, meistens gehen ihr jedoch die psychischen Anomalien voraus. Dass sie dauernd oder bis in die späteren Stadien fehlt, ist ungemein selten.

Im weiteren Verlauf leidet auch die Schrift Not: sie wird zittrig, die einzelnen Buchstaben werden sehr ungleich, einzelne Striche sind zu dick, andere sind zu weit ausgezogen, weiter werden Buchstaben, Silben, Worte ausgelassen, verdoppelt, Silben verstellt etc., endlich wird der Inhalt

ganz sinnlos. — Auch eine Lesestörung eigentümlicher Art, eine Form der Paralexie, ist beschrieben worden.

Natürlich kommen leichtere Grade dieser Schriftfehler und -Unarten auch bei Gesunden vor, es ist somit immer erforderlich, die schriftlichen Aeusserungen des Patienten mit denen aus der gesunden Zeit zu vergleichen.

Die übrigen Bewegungen der Arme werden ebenfalls ungeschickt und plump, ohne dass jedoch die Kraftleistung eine wesentliche Einbusse erfährt. Die Unsicherheit und Schwerfälligkeit befällt auch die Beine, der Gang wird plump, schwer, ungeschickt. Die Beeinträchtigung der Motilität steigert sich aber, wenn wir von den gleich zu besprechenden Anfällen absehen, nicht zur völligen Lähmung; dagegen sind Lähmungen vom Typus der peripherischen, namentlich Peroneuslähmung, einige Male beobachtet worden (Moeli, Pick), haben aber wohl nur die Bedeutung eines sekundären, accidentellen Symptomes.

Meistens ist Tremor vorhanden, der sich auf einzelne Muskelgebiete oder auf eine Körperseite beschränkt oder über den ganzen Körper ausgebreitet ist. Besonders betrifft das Zittern die Lippen- und Zungenmuskulatur. Das fibrilläre Zittern und Beben der Lippen macht sich namentlich beim Versuch zu sprechen, beim Vorstrecken der Zunge geltend. Die letztere Bewegung wird gewöhnlich in einer sehr charakteristischen Weise ausgeführt: die Zunge wird hervorgestossen unter weitem Aufreissen des Mundes oder wiederholentlich herausgestossen und zurückgezogen. Der Tremor in den Extremitäten ist bald nur schwach ausgeprägt, bald so stark, dass er ein hervorstechendes Symptom bildet. Es handelt sich um ein inkonstantes, ungleichmässiges Zittern von mittlerer oder höherer Frequenz der Schwingungen, das zwar besonders die Bewegungen begleitet, aber auch in der Ruhe vorhanden sein kann.

Sehr häufig vereinigen sich tabische Symptome mit denen der Paralyse. Auf die Pupillenstarre brauchen wir hier nicht zurückzukommen. Manchmal besteht Opticusatrophie, sie kann selbst um Jahre der psychischen Alteration vorausgehen. Nicht selten findet sich das Westphal'sche Zeichen, eine leichte Ataxie, das Romberg'sche Symptom, Blasenstörung, lanzinierende Schmerzen etc. Ja, es kann die Dementia paralytica sich zu einer vollentwickelten Tabes dorsalis hinzugesellen.

Häufiger sind es die Symptome der Seitenstrang- oder der kombinierten Hinter-Seitenstrang-Affektion, welche schon im ersten Stadium der Krankheit sich geltend machen. Die Sehnenphänomene sind lebhaft erhöht, die motorische Kraft etwas abgeschwächt, indess steigert sich das nur ausnahmsweise bis zur spastischen Paraparese oder gar zur Paraplegie. In vereinzelten Fällen gehen schwere Spinalerscheinungen dieser Art der psychischen Alteration voraus.

Es sind nun noch periodisch auftretende Erscheinungen zu erwähnen, die nur ausnahmsweise während des ganzen Verlaufs der Erkrankung vermisst werden: die paralytischen Anfälle. Es sind Attaquen verschiedener Art, die mit diesem Namen belegt werden; man kann apoplektiforme und epileptiforme unterscheiden. Sie haben in der Regel eine Dauer von einer oder einigen Minuten bis zu einer halben Stunde und darüber. Die ersteren bestehen in einer gewöhnlich nur kurze Zeit dauernden Bewusstseinsstörung resp. in einem Bewusstseinsverlust und darauf folgender Lähmung unter dem Bilde einer Hemi-

plegie, Monoplegie oder Aphasie. Diese Lähmung hält aber nur einige Stunden oder Tage an, um sich dann wieder auszugleichen. Nur ganz ausnahmsweise kommen auch persistierende Lähmungen dieser Art vor (beobachtet von Ascher, Rosenthal, Muratow, Sérieux). Manchmal ist es nur eine leichte Ohnmacht, die von temporärer Lähmung gefolgt ist oder nur ein Schwindelanfall. Die Bewusstseinsstörung kann aber auch ganz fehlen, so dass eine schnell vorübergehende Lähmung, selbst eine Aphasie von nur Minuten langer Dauer den Anfall repräsentiert. Derartige Anfälle pflegen sich nun zu wiederholen und meistens eine Verschlechterung des Gesamtzustandes, besonders des psychischen Verhaltens und der Sprache, zu hinterlassen.

Die epileptiformen Attaquen entsprechen entweder dem petit mal oder ganz dem genuinen epileptischen Anfall — und es giebt Fälle von Paralyse, in denen Anfälle dieser Art längere Zeit dem Ausbruch des Leidens vorausgehen — oder weit häufiger dem cortical-epileptischen und zwar in seiner motorischen oder sensiblen Form. Es sind meist halbseitige Zuckungen, seltener Paraesthesien mit oder ohne Bewusstseinsstörung. Diese Anfälle können auch serienweise erfolgen und einen echten Status epilepticus erzeugen. — Man hat ferner von paralytischen Anfällen reinpsychischer Natur gesprochen und dahin plötzlich eintretende und rasch abklingende Verwirrungs- und Erregungszustände gerechnet.

Der paralytische Anfall hinterlässt zuweilen eine Sehstörung, die dem Typus der Seelenblindheit entspricht (Fürstner, Stenger). Der Ausgleich erfolgt meist schnell.

Ueber die Grundlage dieser Anfälle besitzen wir keine zuverlässigen Kenntnisse. Man nimmt an, dass Cirkulationsstörungen, kleine Blutungen, lokales Oedem oder auch ein lokaler Exzess des der Krankheit selbst zu Grunde liegenden anatomischen Prozesses (Encephalitis?) die Erscheinungen auslöse. Einzelne Autoren, wie Pierret, haben die Anfälle auf Autointoxikation zurückführen wollen. Man hält es selbst für möglich, dass peripherische Reize (überfüllte Blase etc.) als auslösendes Moment wirken können. Neuerdings hat aber besonders Starlinger mit der Marchi'schen Methode den Herdsymptomen entsprechende Veränderungen nachweisen können, wenn der exitus bald auf diese Attaquen folgte; namentlich war es Degeneration der Pyramidenbahnen, die er für eine sekundäre hält und von den den Anfällen zu Grunde liegenden corticalen Affektionen ableitet.

Die Temperatur ist während des Anfalls gesteigert, und auch ausserhalb der Anfälle kommt zuweilen Erhöhung der Eigenwärme vor.

Vasomotorische und trophische Störungen (Mal perforant, Spontanfraktur, Arthropathie, Gangrän), Ernährungsstörungen an den Nägeln, Haaren etc. (Cololian) sind dem Symptombilde der Dementia paralytica nicht fremd.

Pruritus kann zu den Erscheinungen dieses Leidens gehören, derselbe kommt aber unter so vielen anderen Bedingungen vor, dass auf dieses Symptom nicht viel Gewicht gelegt werden kann. Auch die „Trichotillomanie" (Féré), d. h. die Neigung, sich die Haare auszuzupfen, hat nicht den Wert eines Symptomes, sondern ist eine bei verblödeten Irrenhaus-Insassen auch sonst nicht ungewöhnliche Erscheinung.

Verlauf der Erkrankung. Das Leiden entwickelt sich meistens schleichend, auch ist der weitere Verlauf ein protrahierter; indess kommt es vor, dass die bis da wenig ausgeprägten Symptome in akuter Weise eine beträchtliche Steigerung erfahren, namentlich im Anschluss an einen paralytischen Anfall. Ebenso sind aber auch Remissionen nicht ungewöhnlich: die Krankheitserscheinungen können so vollständig zurücktreten, dass das Individuum Laien als geheilt imponiert und manchmal selbst die Fähigkeit wiedererlangt, den Anforderungen des Berufs gerecht

zu werden. Fast immer aber ist diese Heilung eine trügerische: nach einigen Monaten, nach einem halben Jahr, selten nach längerem Zeitraum tritt der Rückfall ein. Zwei bis drei Jahre nach Beginn des Leidens ist die Geistesschwäche gewöhnlich schon bis zur Verblödung vorgeschritten, die Sprachstörung hat sich bis zu dem Masse gesteigert, dass der Kranke kaum noch sich verständlich machen kann. Schliesslich kann die Sprache ganz erlöschen. Der Gesichtsausdruck bekundet den völligen Verfall der Intelligenz. Das Gehen wird immer schwieriger, schliesslich unmöglich. Harn und Stuhl lässt Patient unter sich, beschmutzt sich mit den Exkrementen u. s. w.

Der Tod erfolgt schon innerhalb der ersten 2—3 Jahre, es giebt selbst eine gallopierende Form der Paralyse, die in wenigen Wochen resp. Monaten tötlich verläuft. Andererseits kann sich das Leiden auch über viele Jahre und selbst über ein Dezennium erstrecken, ja es sind vereinzelte Fälle beschrieben worden (Lustig), in denen die Erkrankung bis zu 20 Jahren dauerte. Bei Frauen soll es im Allgemeinen langsamer verlaufen. Auch scheint der Verlauf bei der dementen Form und bei der Taboparalyse ein schleppenderer zu sein als bei der mit tiefer Depression und heftiger Exaltation verbundenen.

Binswanger unterscheidet drei Verlaufsarten, die er in Beziehung zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen bringt: 1) die meningitisch-hydrocephalische Form mit typisch-remittierendem Charakter. In den Remissionen scheinbar völlige Gesundheit; Anfälle mit tiefer Bewusstlosigkeit, Krampf- und Lähmungserscheinungen, mit Zahl und Dauer der Anfälle zunehmende Demenz. Pathologisch-anatomisch: Ausgedehnter Hirnschwund, enorme Ventrikelerweiterung etc. 2) Hämorrhagische Form. Akutes Einsetzen schwerster Symptome (tiefe Benommenheit, halluzinatorische Erregungszustände, halbseitige motorische Reizerscheinungen), rapider geistiger Verfall. Auf Höhe der Erkrankung Aehnlichkeit mit toxisch-infektiösen Gehirnaffektionen. Pathologisch-anatomisch: Neben den bekannten diffusen Veränderungen massenhafte miliare Blutungen. 3) Die taboparalytische Form, bei der Tabes vorausgeht. Protrahierter Verlauf, manchmal über 10 Jahre, langdauernde Stillstände. Neben auffälligen ethischen Defekten oft überraschende Intelligenz etc.

Der Tod wird durch Inanition, Schluckpneumonie, Decubitus, Cystitis oder durch ein interkurrentes Leiden herbeigeführt, seltener erfolgt er im paralytischen Anfall, resp. im Status epilepticus.

Ich habe ebenso wie Mendel u. A. die Erfahrung gemacht, dass die gegebene Darstellung von dem Verlauf des Leidens, die sich auf die früheren Erfahrungen stützte, nicht mehr völlig zutrifft oder dass wir doch heute auffallend viele Fälle sehen, die in Bezug auf Symptomatologie und Verlauf von dem geschilderten Typus wesentlich abweichen. Namentlich habe auch ich Remissionen von 1—2jähriger Dauer in einer nicht kleinen Zahl von Fällen beobachtet. Besonders ungewöhnlich schien mir ferner die Entwickelung bei einer Anzahl von Individuen, die an Tabes litten und bei denen sich in akuter Weise Zeichen der Dementia paralytica einstellten, die ebenso schnell wieder zurückgingen und einem scheinbar völlig normalen Geisteszustande Platz machten, bis sich dasselbe nach $^1/_2$ Jahr oder später wiederholte. Mehrfach vollzog sich diese Wandlung so schnell, dass der als Geisteskranker Internierte nach wenigen Tagen oder Wochen wieder entlassungsfähig war. In einem Falle war das Leiden mit den Erscheinungen einer schweren hypochondrischen Melancholie hereingebrochen, der Kranke kam in eine Anstalt, aus der er entwich, um innerhalb kurzer Zeit zu genesen und während eines ganzen Jahres seinem

Berufe als scheinbar Gesunder nachzugehen. In einigen anderen hatte der Patient einzelne Handlungen begangen, die deutlich auf die psychische Störung hinwiesen, aber während eines Zeitraums von $^1/_2$—1 Jahr waren auch bei genauester Untersuchung und sorgfältigster Exploration keinerlei sonstige Zeichen auf psychischem Gebiete, kein Intelligenzdefekt nachweisbar. Einzelne Patienten (Tabo-Paralytiker) überraschten mich geradezu durch die Klarheit und Exaktheit, mit der sie sich während dieser Perioden der Intermission schriftlich und mündlich ausdrückten und ihre Interessen vertraten. Auffallend war es mir auch, wie häufig ich noch bis in die letzten Stadien der Krankheit hinein in einzelnen Fällen jegliche Sprachstörung vermisste.

Jedenfalls kann man sich nicht genug davor hüten, bei der Dementia paralytica ein bestimmtes Krankheitsschema vor Augen zu haben, da dieses Leiden in Bezug auf Symptomatologie und Verlauf die denkbar mannigfaltigsten Varietäten bietet. Die Thatsache hat auch ein grosses praktisches Interesse. Der Arzt, der einen solchen Patienten der geschlossenen Anstalt überweist, muss darauf gefasst sein, dass nach kurzer Zeit auch die evidentesten Störungen auf psychischem Gebiet zurücktreten können etc.

Die Prognose ist eine durchaus schlechte. Gewiss kennt jeder erfahrene Psychiater einen oder wenige Fälle, in denen er Paralyse diagnostizierte und Heilung eintreten sah, aber einmal bilden diese Fälle eine verschwindende Minderheit, andererseits ist es denkbar, dass es sich auch da noch um eine Fehldiagnose gehandelt hat. Krafft-Ebing giebt an, unter 2500 Fällen keine Genesung konstatiert zu haben, citiert aber eine Beobachtung Svetlin's, die kaum einen Zweifel an der Heilungsmöglichkeit aufkommen lasse.

Diagnose. Die Dementia paralytica ist eine Krankheit, die jeder praktische Arzt aufs genaueste kennen sollte, um durch rechtzeitige Diagnose manches Familienunglück zu verhüten. Sie ist allerdings keineswegs immer leicht zu stellen. Namentlich sind die Schwierigkeiten gross im Initialstadium. Die ersten Erscheinungen können denen der Neurasthenie durchaus verwandt sein. Ich kenne mehrere Fälle dieser Art, in denen ich anfangs Neurasthenie diagnostiziert hatte und nach Jahresfrist, oft auch erst nach mehreren Jahren mich überzeugen musste, dass Dementia paralytica vorlag (das Umgekehrte kam weit seltener vor). In derartigen Fällen hat man zunächst nach den Symptomen zu forschen, die der Neurasthenie nicht eigentümlich sind, dahin gehört vor allem die Pupillenstarre oder auch eine sehr träge Reaktion der Pupillen (die springende Pupille scheint in ganz vereinzelten Fällen auch bei Neurasthenie vorzukommen), das Westphal'sche Zeichen, die paralytische Sprache und Schrift. Doch lasse man nicht ausser Acht, dass auch Neurastheniker im Erregungszustande, nach lange anhaltender Schlaflosigkeit zuweilen eine dem Silbenstolpern ähnliche Sprachstörung bieten. Aber die Erscheinung ist hier eine vorübergehende, inkonstante, gleicht sich bei mehrfacher Wiederholung des Paradigma's aus. Wo diese Erscheinungen fehlen, ist eine genaue Berücksichtigung des psychischen Verhaltens meistens im Stande, die Diagnose zu sichern. Der Neurastheniker klagt auch oft über Abnahme des Gedächtnisses und der Geisteskraft, aber es ist das im Wesentlichen nur in einer falschen, krankhaften

Selbstbeurteilung begründet —, wo die Abnahme der Intelligenz, die oben geschilderten Charakterveränderungen, die Gedächtnisschwäche objektiv hervortreten, liegt nicht Neurasthenie vor, sondern beginnende Paralyse der Irren.

Der Neurastheniker steht gewissermassen über seiner Krankheit; er giebt eine klare, ins Detail gehende Schilderung, aus der es deutlich hervorgeht, wie scharf er sich beobachtet, wie er jeder Empfindung nachspürt, wie genau er sich jeden pathologischen Vorgang eingeprägt hat. Deshalb spricht es auch im Allgemeinen, aber keineswegs unbedingt gegen Paralyse, wenn Patient selbst dieser verfallen zu sein fürchtet. In der Schilderung des Paralytikers machen sich gewöhnlich frühzeitig: Apathie, Indolenz und Gedächtnisdefekte geltend. Aber es giebt Fälle dieser Art, in denen das Krankheitsgefühl schwer auf dem Kranken lastet, ihn völlig beherrscht und eine so tiefe und dauernde Verstimmung erzeugt, wie wir sie bei Neurasthenie kaum je beobachten.

Zwangsvorstellungen weisen in dubio auf Neurasthenie.

Eine grosse Schwierigkeit kann die gar nicht seltene Kombination der Tabes dorsalis mit der Neurasthenie der Differentialdiagnose bereiten; man thut gut, auch in Fällen dieser Art nur auf Grund gravierender psychischer Störungen oder auf Grund von Lähmungserscheinungen, die der Tabes fremd sind (paralyt. Sprache) die Diagnose: Paralyse zu stellen.

Auch die paralytischen Anfälle können in zweifelhaften Fällen ein wertvolles diagnostisches Merkmal bilden, freilich nur, wenn es sich um typische Attaquen handelt, während halbseitige Konvulsionen Schwindelanfälle, temporäre Hemmung der Sprache auch bei Hysterie und Hystero-Neurasthenie vorkommen. Es bleibt ferner zu bedenken, dass den paralytischen Anfällen sehr verwandte Zustände im Geleit der Hemikranie auftreten können.

Von andern Erkrankungen des Nervensystems, mit denen die Paralyse zu verwechseln ist, ist besonders die Lues cerebri und die multiple Sklerose hervorzuheben.

Die gummöse Meningitis kann, wenn sie die Gegend des Sprachcentrums und der motorischen Zone in Mitleidenschaft zieht, zu Attaquen von temporärer Sprach- und Extremitätenlähmung sowie zu konvulsiven Anfällen führen, die den paralytischen durchaus gleichen. Indess besteht hier in der Regel Kopfschmerz, der meist an bestimmter Stelle empfunden wird, dabei ist oft eine örtliche Empfindlichkeit des Schädels gegen Perkussion vorhanden, und wenn sich auch anfangs die Lähmungssymptome wieder ausgleichen, so bleibt doch weiterhin in der interparoxysmalen Zeit eine gewisse Parese bestehen — kurz die ganze Entwickelung deutet auf eine Herderkrankung. Das charakteristische Silbenstolpern ist der Paralyse eigentümlich, während bei Lues Sprachstörungen von anderem Charakter (Aphasie, bulbäre Sprache etc.) vorkommen. Neuritis optica spricht für eine spezifische Erkrankung, während eine einfache Opticusatrophie in dubio für Paralyse entscheidet. Auch die Therapie kann hier zur Aufklärung führen, indem die antisyphilitische Behandlung in der Regel nur bei echter Lues einen Erfolg hat, bei Paralyse wirkungslos bleibt. Freilich kann die spontane Remission hier in die Zeit der Behandlung fallen und die Entscheidung erschweren. Bei Lues cerebri bildet anfallsweise auftretende Benommenheit das wesentlichste Element der psychischen Störung, bei Paralyse die Demenz. Es giebt freilich auch eine Dementia e Lue (eine postsyphilitische Demenz), aber sie ist keine fortschreitende, erreicht selten einen hohen Grad, sodass die Krankheitseinsicht in der Regel lange erhalten bleibt (Winkel, Klein).

Auch fehlt der Hirnlues das lange neurasthenische Prodromalstadium, wie Patrick mit Recht hervorhebt. Immerhin kommen Fälle vor, in denen der erfahrenste Beobachter nicht zu einer sicheren Entscheidung kommt. Es giebt namentlich eine Form der diffusen Meningoencephalitis syphilitica, deren Scheidung von der Dementia paralytica nicht immer mit aller Schärfe durchführbar ist. Von syphilitischer Pseudoparalyse sprechen besonders französche Autoren (Fournier u. A.), sie behaupten, dass es zahlreiche intermediäre Zustände zwischen ihr und der echten Paralyse gebe. Dass sich die Paralyse in manchen Fällen aus einer echten Lues cerebri herausentwickelt, halte auch ich für möglich.

Ein Teil der angeführten Kriterien gilt auch für die Unterscheidung des Tumor cerebri und der Dementia paralytica (vgl. im Uebrigen S. 793).

Bezüglich der Unterscheidung der Dementia paralytica und der multiplen Sklerose ist auf S. 317 sowie S. 320 u. f. zu verweisen. Nach Tigges-Klaus, Schultze und Zacher kommt auch eine Mischform der letzteren und der Paralyse vor — Buchholz hat einen Fall beschrieben, der wahrscheinlich ebenfalls hierher gehört —, indess muss das Zusammentreffen doch ein aussergewöhnlich seltenes sein.

Es giebt eine auf Arteriosklerose beruhende Gehirnerkrankung diffuser Art, eine Atrophie, die sich in manchen Punkten mit der Dementia paralytica berührt, aber es liegen hier neben den psychischen Störungen fast immer auf Herderkrankungen beruhende dauernde Ausfallserscheinungen (Hemiplegie, Dysarthrie, Dysphagie u. s. w.) vor. Die Dementia erreicht ferner fast nie den Grad wie bei der Paralyse, und die Sprachstörung hat einen anderen Charakter. Dieser Form nahe steht die Dementia senilis, die aber in der Regel erst nach dem 60. Jahre auftritt. Alzheimer und Binswanger haben diese Krankheitszustände unter dem differentialdiagnostischen Gesichtspunkte besonders genau studiert.

Bei der Dementia senilis fehlen besonders die körperlichen Zeichen der Irrenparalyse, so sind bei Greisen die Pupillen zwar meist eng und von träger Reaktion, aber Pupillenstarre ist hier aussergewöhnlich selten (Moeli, Siemerling, Heddaeus). Ebenso gehört das Silbenstolpern nicht zum Bilde dieser Krankheit.

Binswanger beschreibt auch eine Encephalitis chronica progressiva subcorticalis, bei welcher wesentlich das Mark in den hinteren Hirnabschnitten atrophieren soll —, dem Prozesse scheint aber im Wesentlichen nur ein anatomisches Interesse zuzukommen.

Ebenso ist es unsicher, ob sich die von Alzheimer beschriebene Colloidentartung des Gehirns auf Grund der spärlichen Beobachtungen von der Paralyse abgrenzen lassen wird, wenn auch das klinische Bild in dem einen seiner Fälle wesentlich von dem der Paralyse abwich und an das des Tumor cerebri erinnerte. In vereinzelten Fällen hat das Haematom der Dura mater ein Krankheitsbild hervorgebracht, das dem der Dementia paralytica sehr ähnlich war.

Endlich kann der Alkoholismus Erscheinungen produzieren, die denen der Dementica paralytica zum Teil verwandt sind. Dahin gehört das Zittern, die motorische Unruhe, die Sprachstörung. Wo der Alkoholismus diese Symptome zeitigt, schafft er in der Regel gleichzeitig das Delirium tremens, und dieses deckt sich so wenig mit dem psychischen Zustand des Paralytikers, selbst so wenig mit den Erregungszuständen desselben, dass an der Hand desselben die Unterscheidung meist unschwer zu treffen ist.

Die im Geleit der alkoholischen Neuritis entstehende Psychose trägt zwar auch das Gepräge der Geistesschwäche, ist aber durch die massen-

haften Illusionen und Hallucinationen, durch den typischen Inhalt derselben und durch die anderen Zeichen des Alkoholismus in der Regel gut von der Paralyse zu unterscheiden. Ausserdem fehlt so gut wie immer die reflektorische Pupillenstarre, und die träge Reaktion schwindet meist in der Abstinenz. Es sollen aber Formen von Dementia alcoholica vorkommen, die dem Bilde der progr. Paralyse so vollkommen entsprechen, dass die Autoren von einer alkoholischen Pseudoparalyse zu sprechen sich für berechtigt halten (Marandon de Montyel u. A.). Auch Gaupp hat das dem in der II. Aufl. dieses Werkes von mir vertretenen Standpunkte gegenüber behauptet. — Bruns schildert einen Fall, in welchem die Uraemie das Bild eines paralytischen Zustandes vortäuschte, Laudenheimer beschreibt eine diabetische Pseudoparalyse. Bei Leberleiden soll sich ebenfalls ein Symptomenkomplex entwickeln können, der eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem der Paralyse hat (Joffroy). Die chronische Bleivergiftung kann ein Symptombild schaffen, das dem der Paralyse sehr verwandt ist, aber zuweilen in Heilung ausgeht (Régis, Ball, eigene Beobachtung). Auch bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung sind ähnliche Zustände beobachtet worden (Laudenheimer, G. Köster). Bei der chronischen Brom- und Trional-Intoxikation kommen Erscheinungen vor, die gewisse Züge von dem Bilde der Paralyse haben, aber durch den Nachweis dieser Aetiologie schnell erkannt werden. Schwieriger kann es sein, gewisse Formen der Morphiumsucht von der D. p. zu unterscheiden, ja es hat den Anschein, als könne der chronische Morphiumgenuss eine Form der Dementia paralytica hervorbringen.

Es gehört nicht hierher, die Differentialdiagnose zwischen der Dementia paralytica und der Manie, Melancholie etc. zu besprechen, doch soll daran erinnert werden, dass jede dieser Psychosen, besonders die Manie, wenn sie bei einem bis da gesunden Manne auftritt, den Verdacht der Paralyse erwecken muss; meist lassen die körperlichen Symptome oder die psychische Schwäche das Leiden mit Bestimmtheit erkennen. Auch eine Melancholie, eine schwere Hypochondrie, die sich im reifen Mannesalter bei einem bis da gesunden, nicht nervösen Menschen gewissermassen ex abrupto entwickelt, ist verdächtig.

Auf die hereditär-familiären Erkrankungen, die sich durch die Kombination fortschreitender Demenz mit spastischen Erscheinungen kennzeichnen (Homén, Trénel u. A.), genügt es, hinzuweisen, ohne dass differentialdiagnostische Erörterungen erforderlich wären. — Ob sich eine von Turner beschriebene besondere Form der Demenz von der progressiven Paralyse wird trennen lassen, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Therapie. Es ist zwar kaum in die Hand des Arztes gegeben, dieses Leiden zu heilen, doch vermag er durch richtiges und rechtzeitiges Eingreifen manches Unheil fernzuhalten und die günstigsten Bedingungen für eine Besserung herzustellen.

Gerade in den ersten Stadien, in denen der noch im Beruf und im Gesellschaftsleben stehende, frei verfügende Mann durch seine Urteilsschwäche, den beginnenden Grössenwahn und die Abstumpfung des ethischen Empfindens sich und seine Familie aufs Schwerste schädigen kann, ist die Unterbringung in einer Anstalt meist dringend geboten. Sie ist nicht allein ein Schutz für den Kranken, sondern hält auch die mannigfachen Erregungen von ihm fern, denen er draussen ausgesetzt ist. Man mache sich aber darauf gefasst, dass die schweren Erscheinungen schnell zurücktreten können (s. o.). Es ist meistens nicht am Platze, dem Wunsche der Familie, den Patienten in einer Kaltwasser- oder Nervenheilanstalt unterzubringen, nachzugeben —, der Paralytiker gehört im floriden Stadium der Krankheit in die geschlossene Anstalt. So lange, als nur körper-

liche Krankheitszeichen und eine einfache Apathie oder Gedächtnisschwäche vorliegen, ist diese Internierung nicht erforderlich, aber man muss auch da immer auf plötzlich hereinbrechende schwere Störungen gefasst sein. In den späteren Stadien, in denen die Demenz weit vorgeschritten ist und Erregungszustände oft kaum noch hervortreten, kann der Kranke wohl auch unter steter, sorgfältiger Aufsicht in der Familie leben.

Was die direkte Behandlung anlangt, so liegt es gewiss nahe, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen, und diese Therapie ist denn auch immer wieder empfohlen worden. Leider sind die Erfolge so wenig ermutigend, dass sich viele Aerzte direkt gegen dieselbe ausgesprochen haben. Doch halte ich es für berechtigt, in frischen Fällen eine energische Inunktionskur einzuleiten, falls Lues sicher vorausgegangen — besonders in atypischen Fällen, in denen auch nur die Möglichkeit vorliegt, dass es sich um Pseudoparalysis syphilitica handelt. Die interne Anwendung des Jodkaliums mag in jedem Falle versucht werden.

Die Schlaflosigkeit suchen wir durch Brompräparate und, wenn diese nicht zum Ziele führen, durch Sulfonal, Trional, Morphium zu bekämpfen. Vom Chloralhydrat als Schlafmittel ist wenigstens in den ersten Stadien Abstand zu nehmen.

Im paralytischen Anfall verdient die Applikation der Eisblase auf den Kopf und besonders die Anwendung von Chloral und Amylenhydrat per Clysma Empfehlung. Auch der drohende Anfall lässt sich damit zuweilen koupieren. Man versäume nicht, die Blase zu entleeren. In den Erregungszuständen sind Injektionen von Morphium, Ergotin und besonders von Hyoscin und Duboisin oft von deutlichem Nutzen.

Eine milde Kaltwasserkur kann in den ersten Stadien von Vorteil sein, jedenfalls pflegt sie nicht zu schaden. Vor Parforce-Kuren, besonders vor der Anwendung kalter Douchen, ist jedoch zu warnen.

Einzelne Psychiater treten noch warm für die ableitenden Behandlungsmethoden ein, vor Allem für die Applikation des Ung. Tart. stibiat. am glattrasierten Schädel.

Es wird auch behauptet, dass durch dauerndes Tragen einer Eisblase Erfolge erzielt worden seien.

Ergotin ist nutzlos.

Der Nahrungsverweigerung ist wohl nur in einer Anstalt erfolgreich entgegenzutreten, da eventuell eine zwangsweise Ernährung erforderlich ist.

Anhang.

Es reiht sich hier die kursorische Besprechung einzelner Krankheitsprozesse an, die bislang wesentlich nur ein anatomisches Interesse haben, da ihnen Beziehungen zu bestimmten, abgrenzbaren Krankheitsbildern fehlen oder doch bisher nicht ermittelt und fixiert werden konnten. Es handelt sich teils um zufällige Obduktionsbefunde, teils um Veränderungen, welche gelegentlich bei Dementia paralytica, Idiotie oder auch unter anderen Verhältnissen konstatiert wurden.

Ich rechne hierher einmal die als „diffuse Sklerose“ beschriebenen Hirnaffektionen, bei welchen das ganze Gehirn oder grosse Abschnitte desselben induriert sind, als derb, lederartig, zäh u. s. w. geschildert werden. Das Wesentliche über diese Affektion ist schon S. 320 gesagt worden.

Es sind ganz verschiedenartige Bedingungen, unter denen sie gefunden wurde, und so dürfte auch ihr Entstehungsmodus und ihre nosologische Bedeutung eine verschiedenartige sein. Vor Allem bildet die allgemeine Induration und Atrophie einen gewöhnlichen Befund im Idiotengehirn. Es gehört nicht hierher, die pathologische Anatomie der Idiotie überhaupt zu besprechen, doch sei darauf hingewiesen, dass neben den eben geschilderten Veränderungen Hemmungsbildungen: Defekte, Verkümmerung ganzer Abschnitte oder einzelner Teile, z. B. Fehlen des Balkens, Asymmetrien, Anomalien im Windungsverlauf, Missbildungen, wie Mikrogyrie (S. 596), Makrogyrie, Heterotopie, d. h. herdartige Ansammlung grauer Substanz in Form von Knötchen an Stellen, an denen sie normaliter nicht existiert (Virchow, Simon, Tüngel, Otto u. A.), eine durch lokale Vermehrung des Gliagewebes bedingte Hypertrophie, Herderkrankungen u. s. w. gefunden worden sind, sodass also von einer einheitlichen anatomischen Grundlage nicht die Rede sein kann, während andererseits ein grosser Teil dieser Veränderungen auch bei Nicht-Idioten gelegentlich beobachtet wurde. Jüngst haben sich Shuttleworth-Beach und Bourneville eingehend mit der Frage der pathologisch-anatomischen Grundlage der Idiotie beschäftigt und auf die Mannigfaltigkeit der Krankheitsprozesse hingewiesen.

Das histologische Verhalten der Rindenzellen bei Idiotie ist neuerdings besonders von Hammarberg studiert worden, während Kaes durch Untersuchung von Mikrocephalengehirnen den Nachweis geführt hat, dass die Markfaserentwickelung der Rinde hinter der normaler Individuen wesentlich zurücktritt.

Dann hatten wir schon Gelegenheit, auf die diffuse Sklerose bei Besprechung der cerebralen Kinderlähmung (S. 596) hinzuweisen in Erinnerung an jene Fälle, in denen sich an eine Herderkrankung des Gehirns der diffuse sklerotische Prozess anschliesst (Andral, Cotard, Jendrassik, Marie). Es ist eine Eigentümlichkeit der im frühen Kindesalter erworbenen Hirnherderkrankungen, dass sie den Anstoss zur Entwickelung eines diffusen Entzündungsprozesses in der näheren und weiteren Umgebung geben. Wernicke erblickt in dieser Affektion eine dem fötalen und Kindesalter eigentümliche Art der Eweichung, bei welcher ausschliesslich das nervöse Parenchym der Nekrose anheimfalle, während das Gliagewebe erhalten bleibe.

Noch misslicher steht es mit einer Reihe weiterer Befunde, die für die Klinik bisher kaum eine Bedeutung erlangt haben. Dahin gehört die sog. tuberöse Sklerose (und Gliose), d. h. die Entwickelung von Knötchen und Höckern an der Hirnoberfläche in Folge lokaler Wucherung des Gliagewebes bei Idiotie, Epilepsie, Dementia senilis und anderen Zuständen (Cruveilhier, Bourneville, Brissaud, Koch, Brückner, Fürstner, Stühlinger, Buchholz, v. Scarpatetti, Sailer, Philippe-Hudovenig).

Die senile Sklerose der Hirnrinde ist in erster Linie auf die arteriosklerotische Entartung der Rindengefässe zurückzuführen, auch eine perivaskuläre Gliose kommt dabei vor (Alzheimer). Auch eine fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde wurde beschrieben (Schüle, Simon, Holschewnikoff, Warda).

Eine cystoide Degeneration derselben in Form stecknadelkopfgrosser Cysten fand Ripping bei Dementia paralytica. Eine disseminierte Höhlenbildung anderer Entstehung erwähnt Fürstner. Von multipler, gallertartiger Rindenatrophie spricht Warda in einem Falle, eine multiple Nekrose erwähnt Kazowski.

Eine miliare Sklerose beschreiben Tuke und Gowers, ersterer fand sie in der weissen Substanz eines atrophischen Kleinhirns bei einem Verrückten. Gowers, der diese Beobachtung citiert, sah in einem anderen Fall kleine, rötlichgraue Herde von Punkt- bis Senfkorngrösse über das Hirn zerstreut, und zwar in der Rinde und in den centralen Ganglien. Das Symptombild war kein charakteristisches, doch hatte Lues vorgelegen. Aehnliche Veränderungen kommen auch bei Dementia paralytica vor (Greiff). Derartige Befunde sind ferner von Redlich geschildert worden.

Die Krankheiten der Brücke und des verlängerten Marks.

Die wichtigsten anatomischen Verhältnisse sind bereits S. 570 bis 576, sowie S. 585 bis 592 geschildert worden und wird auf die entsprechenden Figuren an dieser Stelle noch einmal verwiesen.

Es ist zum Verständnis der Pathologie erforderlich, sich durch Betrachtung derselben und Verfolgung der einzelnen Bahnen und Kerngruppen klar zu machen, dass hier auf engem Raum zusammengedrängt sind die die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen enthaltenden Fasermassen, ausserdem in symmetrischer Anordnung die Kerne der Hirnnerven mit Ausschluss des I., II. und III.

Wenn auch eine scharfe Grenze zwischen der Brücke und dem verlängerten Mark nicht existiert, so ist es doch für die nosologische Betrachtung zweckmässig, diese Grenze zu ziehen und zur Brücke denjenigen Abschnitt zu rechnen, der an der basalen Fläche von dem sog. stratum superficiale pontis bedeckt wird.

Ein Blick auf die Fig. 246—252 lehrt, dass in dem basalen oder Fussabschnitt der Brücke die Pyramidenbahnen enthalten sind, und zwar in den proximalen Höhen durch die tieferen Querfasern der Brücke in einzelne Bündel gespalten, während sie sich in den distalen mehr und mehr zu einem kompakten Bündel sammeln.

Oberhalb derselben im Haubenteil begegnet uns die Schleifenschicht, die wenigstens einen grossen Teil der sensiblen Leitungsbahnen enthält. Die Veränderung ihrer Lage und Gestalt ist aus den Abbildungen zu ersehen, und es ist besonders zu beachten, wie in den tieferen distalwärts gelegenen Abschnitten der Brücke die beiden Schleifen dicht beieinander und unmittelbar an der Raphe liegen, sodass sie von einem relativ kleinen Herde zerstört werden können, während sie cerebralwärts mehr auseinanderrücken. Dass auch das oberhalb der Schleife gelegene Querschnittsfeld, die Formatio reticularis, noch einen Teil der sensiblen Leitungsbahnen enthält, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Die spinale Trigeminuswurzel ist durch die ganze Brücke zu verfolgen, sie liegt in dem lateralen Gebiet. Ein Krankheitsherd, der die Wurzeln beider Seiten zu zerstören im Stande wäre, müsste eine grosse Ausbreitung haben.

In den unteren Abschnitten der Brücke sind unter dem Boden des IV. Ventrikels die Acusticuskerne gelegen sowie der Deiters'sche Kern, in den lateralen Bezirken der Facialiskern. Höher hinauf folgt der Abducenskern und die gewöhnlich die sensible wie die motorische Leitungsbahn durchschneidende Abducenswurzel. Weiter aufwärts gelangen wir in das Gebiet, in welchem seitlich in der Ecke unter dem Boden der Rautengrube der motorische und sensible Trigeminuskern sich befinden. Nun wird der IV. Ventrikel vom Velum medullare überdacht, während die Seitenwand von den oberen Kleinhirnschenkeln gebildet wird. In dieser Höhe tritt die Trochleariswurzel und bald darauf der Trochleariskern auf.

Der IV. Ventrikel geht nun in den Aquaeductus Sylvii über, indem die oberen Kleinhirnschenkel nach innen und unten gedrängt werden und die hinteren Vierhügel sich über den Aquaeductus erheben. Dieses Gebiet können wir als die obere Grenze der Brücke betrachten.

Die Erkrankungen der Brücke sind zum grossen Teil nicht von denjenigen des verlängerten Marks zu trennen, indess erscheint es zweckmässig, die Symptomatologie der Herderkrankungen, welche sich in der Brücke entwickeln, gesondert zu besprechen.

Es liegt auf der Hand, dass die Erscheinungen im Wesentlichen abhängig sein werden von der Grösse und der Lage des Herdes. Kleine Brückenherde können ganz symptomlos bleiben, namentlich wenn sie in den grauen Brückenkernen oder in der Querfaserschicht ihren Sitz haben. Ein Herd, der die Pyramidenbahn einer Seite mehr oder weniger vollkommen zerstört, erzeugt Hemiplegie, und zwar eine Hemiplegie von gewöhnlichem Typus, wenn er die Pyramidenbahn in den proximalen Abschnitten der Brücke trifft. Wird sie jedoch nicht weit oberhalb des Facialiskerns lädiert, so fehlt die Facialislähmung, weil die den Pyramiden zugesellte centrale Facialisbahn bereits die Mittellinie überschritten hat, um zu dem Kern der gekreuzten Seite zu gelangen.

Ist der Herd so ausgedehnt, dass der benachbarte Facialiskern oder die Wurzeln selbst mitgetroffen werden, so entsteht Hemiplegia alternans (Typus Millard-Gubler). Hierbei ist die Facialislähmung eine degenerative (oder kann es sein), wenn der Kern selbst oder die

austretende Wurzel lädiert ist, sie ist eine einfache, nichtatrophische, wenn die zum Kern tretende, von der anderen Seite hereinströmende centrale Facialisbahn geschädigt wird.

Für Affektion des supranucleären Facialis unmittelbar vor seinem Eintritt in den Kern scheinen mir nach eigenen Beobachtungen zu sprechen: Lähmung des ganzen Facialis ohne Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen mit Steigerung derselben und Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit, doch gebe ich diese Anhaltspunkte mit Reserve.

Dass auch der Abducens mit der Pyramidenbahn leicht alteriert wird, ist ohne Weiteres verständlich. Wir haben dann eine Hemiplegia alternans des VI. und der anderen Körperhälfte. Ebenso können Herde in seiner Nachbarschaft (s. S. 618) assoziierte Blicklähmung nach der Seite des Herdes, Facialislähmung auf dieser und kontralaterale Extremitätenlähmung erzeugen. Grasset bezeichnet das als den Foville'schen Typus der Hemiplegia alternans.

In der Brücke verlaufen aber auch die Fasern, welche vom Hirn zu den anderen in dem verlängerten Mark gelegenen Nervenkernen ziehen, Brückenherde können daher auch die Beweglichkeit der Zunge, des Gaumens, des Kehlkopfs etc. beeinträchtigen. Am eklatantesten treten diese Störungen jedoch zu Tage, wenn es sich um einen ausgedehnten, in beide Brückenhälften hineingreifenden Herd handelt. Dieser kann doppelseitige Extremitätenlähmung und durch die beiderseitige Beteiligung der zu den Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskeln ziehenden Fasern die Symptome der akuten Bulbärparalyse erzeugen (s. d.). Wie es scheint, brauchen die Herde die Mittellinie nur wenig zu überschreiten, um diese supranucleären Bahnen der motorischen Hirnnerven doppelseitig zu lädieren.

Auch Blasenstörung kommt bei Brückenherden — besonders doppelseitigen — häufig vor.

Die Zerstörung der Schleifenbahn einer Seite bedingt, wie wir trotz des Einspruchs, der noch von einzelnen Autoren erhoben wird, annehmen, Gefühlsstörung auf der anderen Körperhälfte, indess ist dieselbe wahrscheinlich niemals eine vollständige, weil die sensiblen Bahnen zum Teil auf anderen Wegen verlaufen (vgl. hierzu auch S. 572 u. f.). So vermag auch ein Herd, der die Formatio reticularis im grösseren Umfange vernichtet, Gefühlsstörung hervorzurufen. Die Trennung der Bahnen für die einzelnen Empfindungsqualitäten lässt sich auf Grund der vorliegenden Erfahrungen noch nicht mit Sicherheit durchführen (Moeli und Marinesco). Dass Erkrankungen der Brücke auch Ataxie verursachen können, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt. Ob sich die entsprechenden Bahnen ganz oder teilweise mit den sensiblen decken, ist nicht erwiesen, doch ist wiederholentlich bei einer die Schleifenbahn unterbrechenden Erkrankung Bewegungsataxie in den Gliedmassen der gekreuzten Seite wahrgenommen worden, während Läsionen des Corpus restiforme resp. der spinocerebellaren Bahnen unterhalb desselben vielleicht gleichseitige Hemiataxie hervorbringen. Wahrscheinlich erzeugt eine Affektion der Bindearme und roten Kerne „cerebellare Ataxie".

Einseitige Brückenherde, die in der Nachbarschaft des Abducenskerns ihren Sitz haben, können sich durch das Symptom der assoziierten Augenmuskellähmung äussern: die Bulbi können nicht nach der Seite,

welche dem Krankheitsherde entspricht, hin bewegt werden und deviieren nach der anderen Seite (vgl. S. 618). Reizung dieses Centrums resp. der entsprechenden Bahnen scheint Nystagmus bewirken zu können.

Die Symptome, welche durch die Läsion der spinalen Trigeminuswurzel und der Trigeminuskerne bedingt werden, bedürfen keiner besonderen Erörterung.

Neuere Beobachtungen (Eisenlohr, Bregmann, Wallenberg) weisen darauf hin, dass die distalen Abschnitte der Wurzel dem I. Aste entsprechen u. s. w., doch ist namentlich von Soelder dargethan worden, dass die Verbreitung der Gefühlsstörung bei den Affektionen des Wurzelgebietes eine von der peripherischen wesentlich abweichende ist.

Herde in den oberen Abschnitten der Brücke, welche die Vierhügelgegend in Mitleidenschaft ziehen, schaffen die den Erkrankungen dieser entsprechenden Ausfallserscheinungen: Augenmuskellähmung — besonders Erschwerung der Augenbewegung nach unten und oben —, (Wernicke, Nothnagel), Pupillenanomalien, nämlich Mydriasis, Miosis, träge Reaktion oder Lichtstarre (Eisenlohr), Gleichgewichtsstörung, Herabsetzung der centralen Sehschärfe (vorderer Vierhügel, Vierhügelarm resp. corp. genic. ext.), event. Schwerhörigkeit oder Taubheit (hinterer Vierhügel) Ataxie, cerebellare Ataxie.

Monakow hebt hervor, dass die Ausschaltuug eines ganzen vorderen Zweihügels nur eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe bedinge und den Farbensinn nicht beeinträchtige.

Einige Autoren, besonders Nothnagel, verlegten in die Brücke ein sog. Krampfcentrum, dessen Reizung allgemeine Konvulsionen vom Typus der epileptischen hervorbringe. Später ist man von der Annahme eines pontinen Krampfcentrums zurückgekommen, ohne jedoch in Abrede zu stellen, dass von der Brücke allgemeine motorische Reizerscheinungen ausgelöst werden können. v. Bechterew, der die Beobachtungen Nothnagel's bestätigte, ist der Ansicht, dass die bei Läsion eines bestimmten Ponsgebietes (vasomotorische Centren?) auftretenden Krämpfe vom Grosshirn abhängig sind. Neuerdings ist besonders Luce wieder dafür eingetreten, dass die Affektionen der Brücke Epilepsie hervorbringen können, er schreibt die „epileptogene Eigenschaft" den motorischen Brückenkernen zu. Auch Clerk bringt eine entsprechende Beobachtung.

Wie man aus dieser Zusammenstellung sieht, ist die Symptomatologie der Brückenerkrankungen eine recht mannigfaltige, aber doch in den meisten Fällen eine so charakteristische, dass die Erscheinungen einen sicheren Hinweis auf den Ort der Erkrankung enthalten.

Was die Art der in der Brücke vorkommenden Affektionen anlangt, so bildet dieselbe einen Lieblingssitz der Erweichungsherde, während Blutungen nicht so häufig sind. Von den Tumoren finden sich Gliome und Tuberkel in dieser Gegend. Die Encephalitis, namentlich die den Infektionskrankheiten (Influenza!) folgende Form derselben, befällt den Pons nicht gerade selten. Die multiple Sklerose zieht die Brücke fast immer in Mitleidenschaft.

Ferner ist daran zu erinnern, dass ein Aneurysma der A. basilaris durch Kompression der Brücke entsprechende Reiz- und Lähmungssymptome hervorrufen kann.

Der folgende Fall mag als Beispiel einer Brückenerkrankung dienen:

Der 13jährige F. klagte einige Wochen nach einem Influenza-Anfall über ein Kriebeln und eine Schwere in der linken Gesichtshälfte. Einige Tage später stellte sich eine Schwäche des rechten Armes und Beines ein. Dazu kamen Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, sowie Doppeltsehen. Die Sprache wurde undeutlich.

Bei der einige Wochen nach dem Beginn des Leidens vorgenommenen Untersuchung fand sich eine Lähmung des linken Facialis in allen seinen Zweigen mit partieller EaR., eine Hypaesthesie im linken Trigeminusgebiet, eine Lähmung des linken Abducens nebst Unfähigkeit, beide Bulbi nach links hinüberzubewegen. Die Hörschärfe war links herabgesetzt, die Kopfknochenleitung hier beeinträchtigt. In der rechten Körperhälfte bestand eine Parese mittleren Grades mit Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenphänomene. Die Sensibilität war am rechten Arm und Bein herabgesetzt, im geringen Grade auch am linken Arm. Ausserdem bestand Ataxie im rechten Arm, weniger im Bein und spurweise im linken Arm. Die Sprache war etwas näselnd und undeutlich, das Schlucken ein wenig behindert. Auch wurde über Blasendrang geklagt. Keine Veränderung am Augenhintergrund. Mässiger Kopfschmerz, kein Erbrechen. — Diese Erscheinungen wurden durch einen encephalitischen Herd hervorgerufen, der wesentlich die linke Brückenhälfte einnahm und in wechselnder Ausdehnung von der Höhe des Acusticuskerns bis zu der des Abducenskerns die Brücke durchsetzte; indem er nach unten hin die Mittellinie überschritt, betrat er das Gebiet der rechten Schleifenbahn. Die Pyramiden waren nur in einer Höhe auf kurze Strecke ins Bereich der Erkrankung gezogen.

Im verlängerten Mark sind die verschiedenen Bahnen und Centren auf einen weit engeren Raum zusammengedrängt, sodass Herde von relativ geringem Umfang hier zu bedeutenden Ausfallserscheinungen führen können.

Die motorischen Leitungsbahnen liegen hier als Pyramiden dicht neben einander. Werden sie oberhalb der Kreuzung lädiert, so entsteht Hemiplegie der kontralateralen Seite, bei doppelseitiger Unterbrechung Paraplegie aller 4 Extremitäten. Ein Herd, der gerade in der Pyramidenkreuzung sitzt, kann die Fasern der einen Extremität vor, die der anderen nach der Kreuzung treffen und so das seltene Symptom der Hemiplegia cruciata hervorbringen (Fig. 303). Wallenberg meint, dass die Py-Fasern der oberen Extremität sich oberhalb der für die unteren, proximalwärts von denselben kreuzen. Wahrscheinlich entsenden die Pyramiden in allen Höhen Fasern zu den motorischen Nervenkernen des verlängerten Marks, die in der Raphe die Mittellinie überschreiten. Doch nehmen viele Forscher an, dass diese Bahnen schon vom Hirnschenkel ab getrennt von der eigentlichen Py-Bahn verlaufen. Die sensiblen Bahnen sind zum Teil in der Schleifen- resp. Olivenzwischenschicht enthalten, zum Teil in der Formatio reticularis und im Corpus restiforme. Es ist aber schon auf die Unsicherheit hingewiesen worden, die gerade auf diesem Gebiete noch herrscht. Klinische Beobachtungen (Senator, Goldscheider, Reinhold, v. Oordt u. A.) und experimentelle Untersuchungen (Bogatschow) machen es wahrscheinlich, dass die Bahn für den Muskelsinn in der Med. oblong. ihre Kreuzung erfährt und zwar mit den Fibrae arcuatae internae in die Schleife der anderen Seite gelangt und in der Olivenzwischenschicht nahe der Raphe verläuft, dass also die Hinterstrang-Schleifenbahn diese Fasern enthält; ihre Läsion würde demgemäss Hemiataxie der gekreuzten Seite bedingen, während Herde im unteren Abschnitt der Oblongata auch gleichseitige Ataxie hervorbringen könnten. Homolaterale Ataxie wird vielleicht auch durch Läsion des Corpus restiforme und der Kleinhirnseitenstrangbahn erzeugt. Zweifellos vermag die Läsion dieser Teile cerebellare Ataxie (auch Nystagmus und Schwindel?) zu verursachen. Die Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn sind wahrscheinlich schon im unteren Abschnitt der Med. obl. gekreuzt und in der Formatio reticularis (ihren ventralen Abschnitten) oder auch

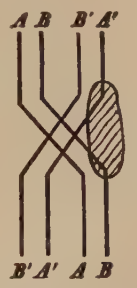


Fig. 303. Schema der Hemiplegia cruciata. *A* rechtsseitige Armbahn. *B* rechtsseitige Beinbahn. A^1 B^1 die entsprechenden linksseitigen Bahnen. Der schraffierte Herd lädiert die linksseitige Arm- und die rechtsseitige Beinbahn.

in der Schleife enthalten. So sah ich bei einem Diabetiker nach einem Insult eine Hemiataxie mit Bathyanaesthesie auf der einen, eine Thermanaesthesie und Analgesie auf der anderen Seite sich entwickeln. Ob die die Tastempfindung vermittelnden Fasern ebenfalls hier oder in der Olivenzwischenschicht verlaufen, ist nicht sicher, sie scheinen aber medianwärts von den für Schmerz- und Temperatursinn einherzuziehen. Doch ist das Alles noch nicht über jeden Zweifel sichergestellt (vgl. S. 570 u. f.). Insbesondere fehlt es auch noch an vollwertigen Erfahrungen über die Funktion der Olive und die Symptome, die durch eine Läsion derselben verursacht werden. Man hat in die Olive (und Nebenolive) ein Centrum für den Schlingakt verlegt (Schroeder van der Kolk, Kesteven, Moeser), doch fehlt es an Beweisen für diese Annahme. v. Bechterew sieht in der Olive ein Koordinationscentrum, indess bewirkt die Zerstörung derselben nicht immer Gleichgewichtsstörung.

Sehr beachtenswert ist es, dass ein Teil der Nervenkerne in der Oblongata dicht nebeneinander gelegen ist, sodass ein Herd von Erbsgrösse schon zu einer doppelseitigen Lähmung dieser Nerven führen kann. Namentlich gilt dies für die Nuclei des XII. Hirnnerven.

Von den die Innervation des Trigeminus beherrschenden Gebilden finden wir hier nur die spinale, sensible Trigeminuswurzel, die einem Teil der grossen sensiblen Leitungsbahn so nahe liegt, dass ein relativ kleiner Herd eine Hemianaesthesia cruciata oder alternans, d. h. eine Anaesthesie im entsprechenden Quintus und in der gekreuzten Körperhälfte erzeugen kann. In einem von mir beobachteten Falle hatte ein kleiner Oblongataherd das Symptom der Hemihyperaesthesia cruciata mit Schmerzen von entsprechender Verbreitung hervorgebracht.

Ferner sind es Symptombilder der alternierenden Lähmung, welche durch die Herderkrankungen der Med. oblongata häufig bedingt werden. So können einseitige Herde den VIII. bis XII. Hirnnerven auf der entsprechenden Seite lähmen, während die kontralaterale Körperseite von Hemiplegie ergriffen ist; damit kann sich ferner Hemianaesthesia alternans verbinden.

Die Affektion des N. vestibularis und des Deiters'schen Kernes äussert sich durch Gleichgewichtsstörungen (und Schwindel), wie das z. B. aus einer Beobachtung Egger's deutlich hervorgeht. Wenn auch an den Beziehungen dieses Kerns zu den Augenmuskelnervenkernen nicht gezweifelt werden kann, wissen wir doch nicht, inwieweit seine Läsion in den Mechanismus der Augenbewegungen störend eingreift.

Die Medulla oblongata enthält ausserdem eine Reihe von Centren, die teils reflektorisch, teils automatisch wirken. Dieselben decken sich zum Teil mit den Nervenkernen, welche am Boden der Rautengrube liegen, doch sind diese Beziehungen keineswegs nach jeder Richtung hin aufgeklärt. Hinter der Austrittsstelle des Vagus, zu beiden Seiten der hinteren Spitze der Rautengrube bestimmte Flourens die Lage des Atmungscentrums. Bekanntlich haben Semon und Horsley in diesem Bezirk der Rautengrube ein Centrum gefunden, dessen unilaterale Reizung die Adduktoren der Stimmbänder beider Seiten und nicht weit davon ein anderes, dessen Reizung die Abduktoren zur Kontraktion bringt. Dasselbe stellten Dubois-Reymond und Katzenstein fest. Es sind aber auch vereinzelte Fälle beschrieben worden, in denen Erkrankungen dieses Gebietes keine wesentlichen Respirationsstörungen verursachten. Misslawski beschrieb einen Kern in den inneren Bezirken der Format. retic., medianwärts von den Wurzeln des XII., der in Beziehung zur Respiration gebracht wurde. Gad und Marinesco verlegen den Hauptteil des Atmungscentrums in die Formatio reticularis grisea, desgleichen Kohnstamm. Respirationscentren sollen auch im Sehhügel, am Boden des III. Ventrikels und in den hinteren Vierhügeln nachgewiesen sein.

In der Nachbarschaft des Atmungscentrums ist das Herzhemmungscentrum gelegen. Dass sie aber von einander unabhängig sind, wird durch jene Fälle bewiesen, in denen bei Lähmung der Atmungscentren das Herz stundenlang fortschlug, falls die Atmung künstlich unterhalten wurde. Unter dem Boden der Rautengrube liegt das Centrum für den Schlingakt, das von den sensiblen Gaumen- und Rachennerven aus erregt wird. Vielleicht bildet der Nucleus ambiguus dieses Centrum. Schon die einseitige Läsion desselben soll Schlingstörung hervorrufen (v. Oordt, Schlesinger). — Nur der Teil des Schlingakts, der sich innerhalb der Mundhöhle abspielt, steht unter der Herrschaft des Willens. Sobald der Bissen in den Rachenraum eintritt, vollzieht sich die Schlingbewegung rein reflektorisch.

Die die Artikulation und Phonation beherrschende Muskulatur der Lippe, Zunge, des Gaumens und Kehlkopfes wird von den entsprechenden Nervenkernen der

Medulla oblongata und Brücke aus innerviert, die gleichzeitig die trophischen Centren dieser Muskeln bilden.

Auch ein Centrum für den Brechakt enthält die Medulla oblongata in der Nähe des Atmungscentrums. Die Lage des Centrums für die Speichelsekretion ist nicht genau bekannt.

Durch eine Verletzung des unteren Teiles der Rautengrube kann man bei Tieren bekanntlich Diabetes mellitus erzeugen (Claude Bernard). Es handelt sich wohl um das vasomotorische Centrum, welches dabei getroffen wird. Weitere Erfahrungen haben gezeigt, dass die Glycosurie von sehr verschiedenen Stellen des centralen Nervensystems, wenn auch ganz besonders von der Medulla oblongata aus experimentell erzeugt werden kann (Chauveau und Kaufmann) und dass eine Reihe verschiedener Faktoren das Zustandekommen dieser Erscheinung vermitteln. Die Pathologie lehrt, dass Erkrankungen der Medulla oblongata gelegentlich zu dem Symptom der Melliturie führen, doch ist dasselbe von sehr unbestimmtem Wert, und es sind die Bedingungen, unter denen es zu Stande kommt, noch nicht genügend erforscht. Auch Polyurie und Albuminurie ist bei den Erkrankungen dieses Hirnabschnittes in einzelnen Fällen konstatiert worden.

Genaues über die Lage der vasomotorischen Centren in der Medulla oblongata wissen wir ebenso wenig. Die unteren Centralkerne sind als solche angesprochen worden (v. Bechterew), aber auch andere Partien. Am eingehendsten hat sich neuerdings Reinhold mit dieser Frage beschäftigt und mediale Bezirke des subependymären Ventrikelgraus von relativ grosser Ausdehnung als vasomotorische Centren abgegrenzt. Doch hat Cassirer die Beweiskraft seiner Beobachtungen angefochten.

Eine Anzahl von Erkrankungen des centralen Nervensystems ziehen die Medulla oblongata in Mitleidenschaft, ohne dass diese den Hauptsitz des Leidens bildet: hierher ist die Tabes dorsalis, die multiple Sklerose und die Gliose zu rechnen. Auch kommt es vor, dass eine Myelitis des obersten Halsmarks sich auf die Medulla oblongata fortpflanzt. In einer systematischen Weise kann die progressive Muskelatrophie auf das verlängerte Mark übergreifen; fast regelmässig erkrankt dieser Abschnitt des centralen Nervensystems bei der amyotrophischen Lateralsklerose (s. d.).

Sehen wir von diesen Prozessen ab, die an anderer Stelle Berücksichtigung gefunden haben, und betrachten wir die Erkrankungen, die von der Medulla oblongata ausgehen oder von der Umgebung auf dieselbe übergreifen.

Die progressive Bulbärparalyse
(Paralysis glosso-pharyngo-labiea progressiva)

ist eine seltene Krankheit. Sie befällt vorwiegend das höhere Alter, das 5. und 6. Dezennium. Nur in wenigen Fällen trat sie vor dem 40. Lebensjahre auf. Ihr Vorkommen in der Kindheit ist nur aus vereinzelten, nicht durch die Obduktion aufgeklärten Beobachtungen erschlossen worden. Diese infantile Form bedarf noch einer besonderen Besprechung.

Die Ursachen sind uns unbekannt. Erkältungen, Gemütsbewegungen, Traumen und besonders Ueberanstrengung der Zungen-, Lippen-, Gaumenmuskulatur werden beschuldigt. In einem Falle (Hoffmann) lag chronische Bleiintoxikation vor. Ob die Heredität und kongenitale Anlage eine Rolle spielt, ist zweifelhaft.

Symptomatologie. Eine sich langsam entwickelnde Erschwerung der Sprache, des Schlingens, Kauens und der Phonation, beruhend auf einer fortschreitenden symmetrischen Lähmung und Atrophie

der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopf- und Kaumuskulatur macht das Wesen dieser Krankheit aus.

Die Sprachstörung bildet in der Regel das früheste Symptom. Patient bemerkt, dass ihn das Sprechen anstrengt, dass er bei längerer Unterhaltung ermüdet und die Worte dann nicht so deutlich ausspricht, als bisher. Der Umgebung fällt das ebenfalls auf. Es sind gewöhnlich die Zungenbuchstaben: das d, t, l, r, n, s, sch, i etc., deren Lautierung am frühesten behindert wird; sie kommen undeutlich, wie verschliffen heraus. In der Folge betrifft die Erschwerung der Aussprache auch die Lippenlaute: das p, w, f, m, das o und u, besonders diejenigen, zu deren Bildung ein fester Lippenschluss erforderlich ist. Gleichzeitig oder später gesellt

Fig. 304.

sich ein Näseln hinzu, indem ein Teil des exspiratorischen Luftstroms durch die Nase entweicht; das b und p klingt wie mb, mp.

Nun ist die bulbäre Sprachstörung, die Dysarthrie, nicht mehr zu verkennen: die Worte werden undeutlich, verwaschen und unter mehr oder weniger erheblichem Näseln ausgesprochen, der Kranke spricht, als ob er einen Kloss im Munde habe. An einem einzelnen Wort tritt es weniger hervor als bei längerer Rede, indem die Ermüdung die Störung steigert.

Schon in diesem ersten Stadium oder nachdem die Dysarthrie einige Monate bestanden hat, wird auch das Schlingen behindert. Es macht dem Patienten Mühe, die Speisen mittels der Zunge aus der Mundhöhle in den Rachenraum und von diesem in den Oesophagus zu befördern, Flüssigkeit tritt durch die Nase zurück oder gelangt in den Kehlkopfeingang und erregt Hustenanfälle, schliesslich verwandelt sich die Dysphagie in eine vollständige Unfähigkeit, feste oder flüssige Speisen hinabzubringen.

Nicht selten wird im weiteren Verlauf der Erkrankung auch das Kauen behindert.

Endlich leidet die Phonation und Respiration. Die Stimme wird schwach und monoton, entbehrt der Modulation, liegt tief, Heiserkeit kann hinzukommen und sich zur Aphonie steigern. Die Hustenstösse sind schwach und stimmlos. Die Atmung wird gewöhnlich erst sub finem vitae mühsam, dyspnoisch, und es ist nicht ungewöhnlich, dass sich schwere Erstickungsanfälle einstellen.

Die geschilderten Funktionsstörungen beruhen auf Muskellähmung und -Entartung. Diese befällt gewöhnlich zuerst die Zunge. Die gröberen Bewegungen derselben brauchen aber noch nicht beeinträchtigt zu sein, wenn die Zungenartikulation bereits deutlich behindert ist. Nach und nach tritt die Schwäche aber auch bei der Beweglichkeitsprüfung deutlich zu Tage. Die Zunge wird nur mühsam und unvollkommen hervorgestreckt, weicht sogleich wieder zurück und kann nicht ordentlich seitwärts bewegt werden. Die Schwäche der Lippenmuskeln äussert sich durch den unkräftigen Lippenschluss, durch die Unfähigkeit zu pfeifen, die Lippen zu spitzen. Das Gaumensegel steht tief und hebt sich beim Phonieren nur mangelhaft oder — später — überhaupt nicht mehr. In der Regel fehlt auch der Gaumen- und Rachenreflex. Die Lähmung erstreckt sich weiterhin auf die Schlundmuskeln.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt anfangs meistens normale Verhältnisse, später kann die Parese der Adduktoren sich durch mangelhaften Schluss der Stimmritze beim Phonieren zu erkennen geben. Die Schwäche der Kaumuskeln dokumentiert sich durch den unkräftigen Kieferschluss und die Unfähigkeit, den Unterkiefer seitwärts zu bewegen.

Die Paralysis glosso-pharyngo-labiea ist eine Lähmung degenerativer Natur. Freilich bildet sich die Atrophie hier in der Regel nicht früh und hält oft nicht gleichen Schritt mit der Lähmung. Die Funktionsstörungen pflegen der sichtbaren Muskelabmagerung längere Zeit vorauszugehen.

An der Zunge ist sie zuerst zu konstatieren, diese wird schlaff, fühlt sich weich und schwammig an, besonders fällt das fibrilläre Zittern auf, es ist, als ob Tausende von kleinen Muskelfibrillen in fortwährender Bewegung wären; schreitet die Atrophie weiter vor, so kommt es zur Furchen- und Dellenbildung in der Zunge (Fig. 304), schliesslich ist sie in toto bedeutend verschmälert und verkleinert, wenngleich sie auch bei normalem Volumen schon histologisch verändert sein kann. Gewöhnlich erst später stellt sich die Atrophie auch in den Lippenmuskeln ein, ist aber hier nicht so ausgesprochen: die Lippen werden dünn und fühlen sich nicht mehr muskulös an. Die Atrophie der Kaumuskulatur ist selten deutlich ausgeprägt, doch macht sich auch in dieser oft schon frühzeitig ein fibrilläres Zittern bemerklich.

Die Entartung der Muskulatur äussert sich auch durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und zwar meistens durch eine partielle Entartungsreaktion, die aber lange Zeit durch die normale Reaktion der noch intakten Muskelfibrillen verdeckt werden kann; meistens ist sie erst in den späteren Stadien nachweisbar und muss sorgfältig gesucht werden.

Ist die Erkrankung weit vorgeschritten, so bekundet der Gesichtsausdruck das schwere Leiden: der Mund ist geöffnet, die Unterlippe herabgesunken, die Mundwinkel sind gewöhnlich nach abwärts gezogen, der Speichel fliesst zwischen den Lippen heraus, sei es, dass er in normaler oder in gesteigerter Menge secerniert wird. Die untere Gesichtshälfte ist starr, während die obere in Folge der normalen Beweglichkeit der Augen und der oberen Facialismuskeln allein den seelischen Bewegungen den mimischen Ausdruck verleiht. Nur ausnahmsweise nimmt auch, wie in einem der von mir (und Remak) beobachteten Fälle, das obere Facialisgebiet: der M. orbicul. palpebr. und frontalis, an der Lähmung teil, es besteht Lagophthalmus u. s. w., und wird dann auch ein Uebergreifen der Lähmung auf die Augenmuskeln, — zuerst auf den Levator palpebr. sup. oder den Abducens — in vereinzelten atypischen Fällen konstatiert.

Der Kranke kommt leicht ins Weinen, dabei verzieht sich der Mund nur wenig, während die respiratorische Muskelaktion einen krampfhaften Charakter annimmt und zuweilen mit einem inspiratorischen Stridor verbunden ist. Die Zunge liegt jetzt bewegungslos am Boden der Mundhöhle, die Sprache ist unverständlich, da die Artikulation fast gänzlich aufgehoben ist, das Schlingen unmöglich, die Atmung beschleunigt, auch die Pulsfrequenz kann gesteigert sein bis auf 120 und 140 pro Minute, der Kranke ist beträchtlich abgemagert und befindet sich in einem hilflosen Zustande.

Die geschilderten Symptome beruhen auf einer Lähmung der motorischen Hirnnerven. Dieselbe greift jedoch in den typischen Fällen nicht auf die Augenmuskelnerven über, und ebenso ist es besonders zu betonen, dass die sensiblen und sensorischen Hirnnerven niemals an der Erkrankung teilnehmen.

In manchen Fällen macht sich aber noch ein spastisches Moment bei dieser Lähmung dadurch geltend, dass die Sehnenphänomene im Bereich der Gesichts- und Kiefermuskulatur erhöht sind (siehe Seite 214).

Wie die Bulbärparalyse sich zur progressiven Muskelatrophie und amyotrophischen Lateralsklerose gesellen kann und sich mit dieser zu einer Krankheit vereinigt, so kann auch zu einer bestehenden Bulbärparalyse die progressive Muskelatrophie und der amyotrophisch-spastische Symptomenkomplex an den Extremitäten hinzutreten, ohne jedoch begreiflicherweise hier zur vollen Reife zu gelangen. So ist es nicht ungewöhnlich, dass sich neben den Erscheinungen der Paralysis glosso-pharyngolabiea eine Steigerung der Sehnenphänomene an den Extremitäten und eine Atrophie einzelner Arm- resp. Handmuskeln bemerklich macht.

Die progressive Bulbärparalyse ist eine Erkrankung von langsam-progressivem Verlauf. Zuweilen kommen trügerische Stillstände, seltener Remissionen vor. Nur in wenigen Fällen ist ein akutes (jedoch nicht apoplektiformes) Einsetzen der Sprachstörung konstatiert worden, der weitere Verlauf war aber auch dann ein stetig-progressiver. Das Leiden endigt, soweit wir wissen, immer tötlich, meist nach Ablauf von 1 bis 3 Jahren, manchmal auch erst nach längerer Frist. Es sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen der Tod schon innerhalb des ersten Jahres erfolgte. An Inanition, Bronchitis, Schluckpneumonie, Asphyxie oder einem interkurrenten Leiden gehen die Individuen zu Grunde.

Diagnostische Bemerkungen. Ehe man auf Grund einer bulbären Sprache die Diagnose: Bulbärparalyse stellt, überzeuge man sich, dass die Sprachstörung nicht durch ein mechanisches Hindernis (Defekt am Gaumen etc.) bedingt ist. Auch der Befund der Gaumensegellähmung berechtigt keineswegs, diese fatale Diagnose zu stellen, da dieselbe auch bei Erkrankungen von relativ gutartigem Charakter, z. B. im Gefolge der Diphtheritis vorkommt. Wenn sich dagegen feststellen lässt, dass sich die Sprachstörung aus geringen Anfängen heraus entwickelt und allmählich gesteigert hat und sich Lähmungserscheinungen in verschiedenen Muskelgebieten des Artikulationsapparats eingefunden haben, ist die Diagnose: progressive Bulbärparalyse mit Wahrscheinlichkeit, und wenn sich Atrophie hinzugesellt hat, mit Sicherheit zu stellen. So lange die Atrophie fehlt, ist noch eine Verwechselung mit benigneren Formen (siehe Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund) möglich. Auch ist besondere Vorsicht im jugendlichen Alter geboten, da es heilbare Formen der Poliencephalitis giebt, die unter dem Bilde der atrophischen Bulbärlähmung verlaufen. Ist da auch die Symptomatologie meistens eine abweichende und die Entwickelung des Leidens eine akute oder subakute, so kommt doch auch gelegentlich einmal eine schleppendere Entstehung vor.

Die Unterscheidung von der akuten Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse ist meistens leicht zu treffen, doch giebt es Fälle dieser Art — und sie sollen unten berücksichtigt werden —, deren differentialdiagnostische Beurteilung Schwierigkeiten bereiten kann.

Tumoren der Medulla oblongata erzeugen zwar auch Symptome der Bulbärlähmung in allmählicher Entwickelung, aber den Lähmungserscheinungen fehlt die symmetrische Verbreitung, der elektive Charakter, d. h. die Beschränkung auf die motorischen Kerne, ferner sind meist die Zeichen der Hirndrucksteigerung vorhanden, die bei der echten Bulbärparalyse durchaus fehlen.

Pathologische Anatomie. Die Grundlage dieses Leidens bildet eine Erkrankung der motorischen Nervenkerne, welche in der Medulla oblongata und Brücke gelegen sind, und zwar der Kerne des Hypoglossus und Facialis, des motorischen Glossopharyngeo-Vago-Accessorius, zuweilen auch des motorischen Trigeminus. Die Ganglienzellen, welche den wichtigsten Bestandteil dieser Kerne ausmachen, gehen allmählich zu Grunde, sie verlieren ihre Fortsätze, schrumpfen und fallen schliesslich einem völligen Schwunde anheim (Fig. 306, 308 u. 310). Dasselbe gilt für das intranukleäre Fasernetz, die intra- und extrabulbären Wurzeln. Die Atrophie der letzteren ist zuweilen schon makroskopisch zu erkennen. Dass sich die Degeneration auch an den Muskeln und intramuskulären Nervenzweigen geltend macht, ist natürlich.

Die Erkrankung kann sich auf die bezeichneten grauen Massen beschränken, wie in einzelnen von Charcot, Duchenne, Joffroy, Duval und Raymond etc. untersuchten Fällen. Häufig nimmt jedoch die Pyramidenbahn an der Erkrankung teil (Fig. 312); die Sklerose der motorischen Leitungsbahn scheint sogar in manchen Fällen der Kernatrophie vorauszugehen; sie kann aber auch vollständig fehlen und es soll in den Fällen dieser Art, in denen ausschliesslich die graue Substanz erkrankt, der Verlauf im Allgemeinen ein schnellerer sein.

Oft finden sich im Rückenmark die für progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose charakteristischen Veränderungen.

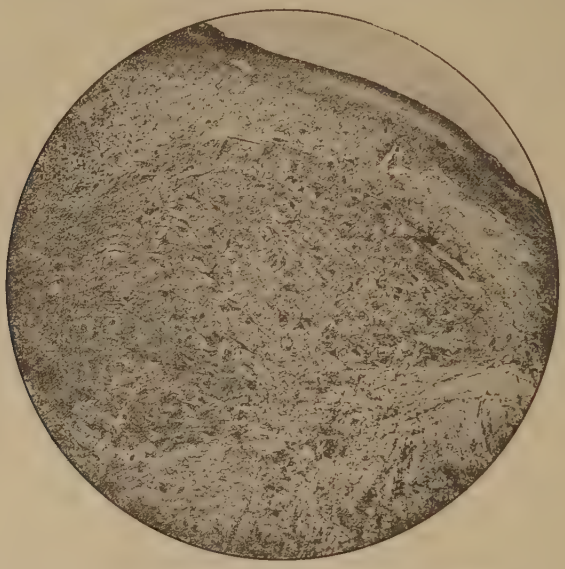


Fig. 305. Normaler Hypoglossuskern. (Karminfärbung.)

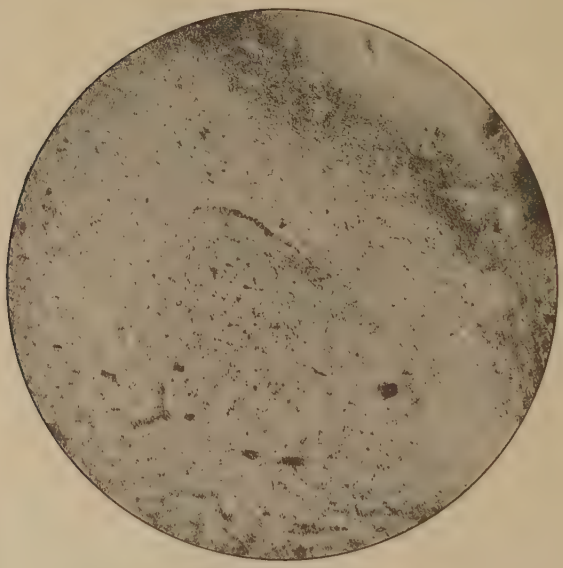


Fig. 306 (vgl. mit Fig. 305). Hypoglossuskern bei progressiver atroph. Bulbärparalyse. (Karminfärbung.)

Therapie. Die Krankheit ist, soweit wir wissen, nicht heilbar, Auch über die Prophylaxe lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

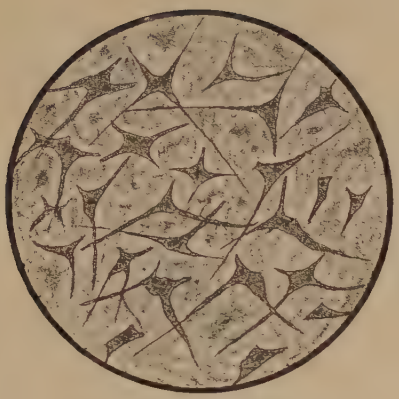


Fig. 307.
Aus dem normalen Hypoglossuskern.

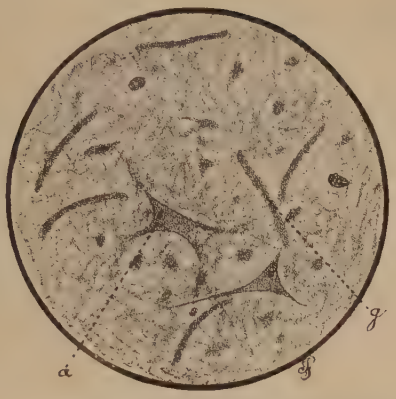


Fig. 308 (vgl. mit Fig. 307).
Aus dem atrophischen Hypoglossuskern bei Bulbärparalyse. *g* Gefäss.

(Nach mit Karmin gefärbten Präparaten.)

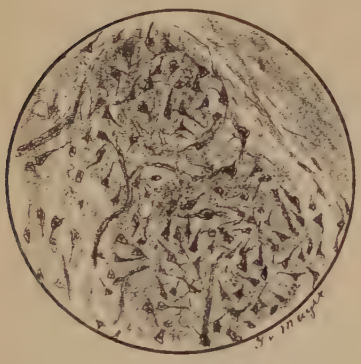


Fig. 309.
Aus dem normalen Facialiskern.
(Nach mit Karmin gefärbten Präparaten.

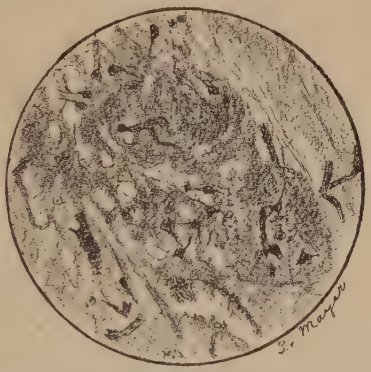


Fig. 310. Atrophie des Facialiskerns bei Bulbärparalyse.
Schwächere Vergrösserung als in Fig. 307/308.)

Fig. 311. Normale Medulla oblongata in der Höhe des Hypoglossus. *XII* Hypoglossuskern, *w* Hypoglossuswurzeln, *py* Pyramiden.

Fig. 312. Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln, sowie der *py* bei amyotrophischer Lateralsklerose.

(Weigert'sche Färbung.)

Als Medikamente sind: Arg. nitr., Strychnin, Jodkalium, Arsenik empfohlen worden. Gegen den Speichelfluss wird Atropin in Dosen von 0,0005 mit einigem Erfolg verordnet.

Für kräftige Ernährung muss frühzeitig Sorge getragen werden. Sobald die Gefahr des Sichverschluckens eine drohende wird, ist künstliche Ernährung mittels Schlundsonde am Platze.

Die Elektrizität verdient in jedem Falle angewandt zu werden und zwar: Direkte galvanische Behandlung der Medulla oblongata in der Weise, dass der galvanische Strom unter Benutzung des Rheostaten von einem Proc. mast. zum anderen durchgeleitet wird (Stromstärke circa 2 bis 3 Milli-Ampères bei Elektrodenquerschnitt von 50 qcm). Galvanische und faradische Reizung der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln. Auslösung des galvanischen Schluckreflexes durch Reizung am Halse: während die Anode im Nacken ruht, wird die Kathode über die seitliche Halsgegend hinweggestrichen.

Durch sprachgymnastische Uebungen will Knopf in einem Falle eine wesentliche Besserung der Sprache erzielt haben.

Anhang.

Die infantile (hereditäre, familiäre) Form der progressiven Bulbärparalyse.

Wenn wir von einzelnen nicht sicher zu deutenden Fällen, wie sie von Berger, J. Hoffmann, Remak geschildert wurden, absehen, so haben besonders Fazio, Charcot, Brissaud-Marie und Londe eine Form der progressiven Bulbärparalyse des Kindesalters beschrieben.

Das Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch den hereditären, familiären Charakter, indem es bei Geschwistern auftrat, die aus der Ehe Blutsverwandter hervorgegangen waren. Auch fanden sich Stigmata der Heredität und Degeneration (Prognathismus etc.). Eine weitere Eigentümlichkeit ist die, dass die Lähmung im oberen Facialisgebiet einsetzte und dieses vorwiegend beteiligte (Lagophthalmus etc.), und dass sich mit den Bulbärsymptomen Ophthalmoplegie, besonders Ptosis, verband.

Die Lähmung war in den meisten Fällen eine atrophische, mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und partieller Entartungsreaktion verknüpft. Die Artikulation und Deglutition war in charakteristischer Weise beeinträchtigt. Es fand sich auch Parese der Kehlkopfmuskeln (Adduktoren), während die Extremitäten nicht beteiligt waren. Ueber die anatomische Grundlage ist nichts Sicheres bekannt, doch wird eine Kernerkrankung („Polioencéphalite moyenne") vorausgesetzt. Trotz der Aehnlichkeit mit gewissen Formen der Myopathie kann wohl an ein primäres Muskelleiden kaum gedacht werden (vergl. S. 231). Dagegen ist es nicht von der Hand zu weisen, dass die Affektion der auf „infantilem Kernschwund" beruhenden Form von angeborener Diplegia facialis und Augenmuskellähmung (S. 419) nahe steht, indem sich auf dem Boden kongenitaler Entwicklungsanomalien hier der Zustand erst in der Kindheit ausbildet, der dort angeboren ist, wie auch Moebius zu dem sog. infantilen Kernschwund Fälle rechnet, in denen sich die angeführte Störung erst in der Kindheit entwickelt.

Eine angeborene Lähmung bulbärer Nerven ist auch von Berger und Hoppe-Seyler beschrieben worden. Auf eine weitere Form der infantilen Glossopharyngolabialparalyse werde ich weiter unten hinweisen.

Ein hereditäres Leiden mit Symptomen der atrophischen Bulbärparalyse bei Erwachsenen hat Bernhardt beobachtet.

Bulbärsymptome, deren Natur unaufgeklärt blieb, habe ich einmal im Geleite eines Laryngismus stridulus auftreten sehen.

Die sog. halbseitige Bulbärparalyse — Fälle dieser Art sind von Pel, Erb, Wiener, Geronzi u. A. beschrieben — nähert sich in der Regel den akuten Formen und ist von der Duchenne'schen Krankheit zu trennen (vergl. das nächste Kapitel).

Die akute (apoplektische) Bulbärparalyse.

Der Symptomenkomplex der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse kann sich in akuter Weise entwickeln. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dieser akuten, besonders von Lichtheim, Leyden, Senator u. uns studierten Form der Bulbärparalyse zu Grunde liegen, sind recht mannigfaltiger Natur, doch handelt es sich in der Regel um eine vom Gefässapparat ausgehende Affektion, um Blutung und noch weit häufiger um Erweichung infolge Thrombose, seltener Embolie, der Arteria vertebralis, basilaris und ihrer Zweige.

Blutungen, die in die Substanz der Brücke und des verlängerten Markes hineinerfolgen, sind im Ganzen selten und führen meist schnell zum Tode, bevor die Zeichen der Bulbärlähmung zur vollen Blüte gelangt sind. Indess sind in einer Reihe von Fällen isolierte oder multiple Blutherde im Pons und in der Med. oblongata als Grundlage dieses Leidens nachgewiesen worden (Senator, Schulz, Schlesinger, Gee u. Tooth, Luce, M. Cohn).[1]) Ihre Ursachen sind die der Hirnblutung überhaupt; doch sei es besonders hervorgehoben, dass auch Kopfverletzungen, namentlich die die Hinterhauptsgegend treffenden, die Haemorrhagia pontis et Medullae oblongatae hervorrufen können.

Weit häufiger kommen Erweichungsherde in diesen Gebieten vor. Sie können von mikroskopischer Kleinheit sein, oder so gross, dass sie von dem oberen Bezirk der Brücke bis hinab ins verlängerte Mark reichen und auch auf dem Querschnitt einen grossen Teil des Areals einnehmen. Recht häufig finden sich neben einem grösseren mehrere kleine Herde.

Die Erweichung ist fast immer die Folge der Verstopfung eines der den Bulbus ernährenden Gefässe. So wird relativ häufig die Arteria basilaris, ebenso die vertebralis (namentlich die linke) durch einen Thrombus verschlossen. Die Thrombose ist die Folge einer Arteriitis und zwar entweder der Atheromatose oder der spezifischen Gefässerkrankung, welche mit Vorliebe die Arteria basilaris (Fig. 313, vgl. auch Fig. 302) und vertebralis befällt. Seltener gelangen Emboli aus dem erkrankten Herzen in die Vertebralis (und zwar meistens in die linke). In anderen Fällen sind nicht diese Arterien selbst, sondern Zweige derselben obturiert.

Es ist indess zu berücksichtigen, dass die Arteriosklerose nicht nur durch die Thrombosierung der Gefässe den Bulbus schädigt, sondern auch durch die Verengung und Wanderkrankung dieser die Cirkulation in demselben beeinträchtigt. Auch ist die atheromatös-erkrankte Arterie

[1]) Auch bei Gliosis kann akute Bulbärlähmung plötzlich durch Eintritt von Blutung entstehen. Schlesinger, der auf diese Thatsache besonders hinweist, hat ferner Symptome dieser Art in einzelnen Fällen von Caissonlähmung beobachtet.

oft so stark erweitert und dabei so starr, dass sie einen Druck auf die anliegenden Gebilde des Bulbus ausübt (Fig. 316). Nur in seltenen Fällen wurden Erweichungsherde in der Brücke, resp. in der Oblongata nachgewiesen ohne eine entsprechende Erkrankung der Gefässe und auf eine Encephalitis, resp. Myelitis bulbi bezogen (Leyden, Etter, Eisenlohr, Oppenheim), und namentlich verfügen wir über klinische Beobachtungen, die auf diesen Prozess hinweisen. Eine haemorrhag. Encephalitis dieser Art beschrieben Schlesinger und Hori.

Auch eine Poliencephalitis inferior acuta (und subacuta) d. h. eine sich auf die graue Substanz der bulbären Nervenkerne beschränkende akute und subakute Entzündung mit dem Symptomenkomplex der Bulbärparalyse kommt vor (vergl. das Kapitel Encephalitis). Man hat den Prozess in Analogie gebracht zur Poliomyelitis acuta, zumal das Leiden auch in der Kindheit und im Anschluss an Infektionskrankheiten beobachtet wurde (Eisenlohr, Hoppe-Seyler, Geronzi, Oppenheim).

Fig. 313. Thrombose der A. basilaris mit Erweichungsherden im Pons bei Syphilis. (Nach einem Präparat Pal'scher Färbung.) *h* Herd.

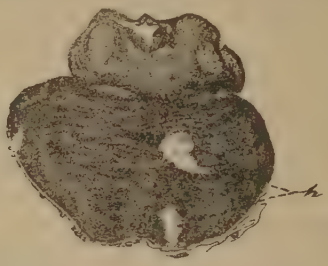


Fig. 314. Zwei Erweichungsherde *[h]* in der Brücke in Folge Gefässerkrankung.

Die Affektion kann sich auch auf eine Seite beschränken und eine halbseitige Bulbärlähmung produzieren.

Dass der bulbäre Symptomenkomplex ferner auf dem überaus seltenen Abscess der Medulla oblongata beruhen kann, ist durch spärliche Beobachtungen erhärtet worden (Eisenlohr, Schlesinger, Lorenz, Dogliotti, Cassirer) (vgl. Fig. 284). Die bulbäre Neuritis und Neurose soll nachher berücksichtigt werden.

Bei der Schilderung der Erscheinungen halten wir uns an die typische, d. i. die durch Erweichungen (und Blutungen) bedingte Form der akuten Bulbärparalyse.

Zuweilen gehen Vorboten voraus, Symptome, die durch die Gefässerkrankung direkt bedingt werden: Kopfdruck, besonders Hinterkopf- und Nackenschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Ohrensausen und Augenflimmern.

Die Lähmung setzt nun mit einem Schlage ein. Ein Schwindelanfall, weit seltener ein apoplektischer Insult mit völliger Bewusstlosigkeit eröffnet die Szene. Der Schwindel kann so heftig sein, dass der Patient zu Boden stürzt. Erbrechen kann den Schwindel begleiten. Nur in wenigen Fällen kam es zu allgemeinen Konvulsionen von epileptischem Charakter. Im unmittelbaren Anschluss an diesen Insult treten die Symptome der Glossopharyngo-labial-Paralyse in voller Entwickelung hervor.

Nur ausnahmsweise vergehen ein paar Tage, ehe die Erkrankung ihr Höhestadium erreicht, und eine subakute — über Wochen ausgedehnte — Entstehung wurde nur in den seltenen Fällen von Encephalitis resp. Myelitis und Poliencephalitis bulbi beobachtet. Es besteht also von vornherein Dysarthrie oder selbst Anarthrie, Dysphagie oder völlige Unfähigkeit, zu schlingen. Oft gehörte Kiefersperre, auf einer tonischen Anspannung der Kaumuskeln beruhend, zu den ersten Erscheinungen, während sich im weiteren Verlaufe — manchmal auch von vornherein — eine Schwäche der Kaumuskulatur geltend macht. Die Muskulatur des unteren Facialisgebietes ist auf beiden Seiten mehr oder weniger vollständig gelähmt,[1]) doch ist die Lähmung meistens eine asymmetrische. Es besteht Glossoplegie, Parese oder Paralyse der Gaumen- und Rachenmuskulatur. Zuweilen ist die Kehlkopfmuskulatur ein- oder doppelseitig betroffen; vornehmlich gilt das für die Adduktoren, deren Lähmung Heiserkeit resp. Aphonie bedingt. Der Acusticus ist nur selten in Mitleidenschaft gezogen.

In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich die Paralyse auch auf die Muskulatur der Extremitäten, und zwar: es besteht von vornherein Paraplegie der Arme und Beine oder Hemiplegie — meistens auf der Seite, auf welcher die Bulbärnervenlähmung weniger stark ausgeprägt ist, also im Sinne der Hemiplegia alternans, es kommt auch das Umgekehrte vor — oder Lähmung eines Armes und beider Beine. Nicht selten besteht Paraplegie der unteren Gliedmassen, während die oberen nur einen geringen Grad der Parese zeigen, das Umgekehrte habe ich nur einmal gesehen. Auch kann die Hemiplegie von der einen Seite auf die andere überspringen. Die Lähmung der Extremitäten ist mit Rigidität der Muskulatur und Erhöhung der Sehnenphänomene verknüpft.

Respirationsstörungen (Dyspnoe, Stokes'sches Atmen etc.) können von vornherein und im weiteren Verlauf zu Tage treten; meistens machen sie sich erst sub finem vitae geltend, doch sind Fälle beschrieben worden, in denen das Cheyne-Stokes'sche Phänomen Monate lang, selbst während eines Jahres und darüber hinaus bestanden hat.

Auch eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und eine Erhöhung der Körpertemperatur bis auf 39—40° ist nicht ungewöhnlich; eine beträchtlichere Steigerung wird in der Regel nur bei den letal verlaufenden Fällen gegen das Lebensende hin beobachtet.

Der Gesichtsausdruck des Patienten ist in charakteristischer Weise verändert (Fig. 315); es markiert sich die Ausdrucksstarre hier um so stärker, als alle Erscheinungen plötzlich entstanden sind. Obgleich das Sensorium meistens frei und die Intelligenz nicht beeinträchtigt ist, kommt man leicht dazu, den Patienten für geistesschwach zu halten, weil er bei dem geringsten Anlass ins Weinen (seltener ins Lachen) gerät, dabei hat dasselbe einen krampfhaften Charakter, bewirkt eine tonische Anspannung der mimischen und Respirationsmuskeln, an die sich ein Zustand von Dyspnoe anschliessen kann. —

[1]) Motorische Reizerscheinungen im Facialisgebiet werden durch diese akuten Affektionen der Brücke nur selten hervorgebracht, doch habe ich in einem Falle ausgesprochenen Tic convulsif neben den charakteristischen Lähmungssymptomen bei einem Brückenherde embolischen oder encephalitischen Ursprungs gesehen.

Es ist begreiflich, dass die Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskeln zunächst nicht mit Atrophie verbunden ist, da diese Zeit zu ihrer Ausbildung gebraucht; aber auch in der Folgezeit entwickelt sich eine Atrophie nur selten und dann nur in einem Nervengebiet (etwa in einer Zungenhälfte oder im Facialis einer Seite) und zwar deshalb, weil der Krankheitsherd gewöhnlich nicht den Kern und die austretenden Wurzeln zerstört, sondern die vom Hirn zu dem Kern ziehende — die corticonucleäre oder supranucleäre — Leitungsbahn auf ihrem Wege durch die Brücke und kurz vor ihrem Eintritt in die graue Substanz des Kernes lädiert.[1]) Natürlich kann auch einmal ein Teil des Kernareals mitbetroffen werden, aber selten in solcher Ausdehnung, dass sich das durch trophische Störungen kennzeichnet. Es kommt dann zur Atrophie und zu einer Beeinträchtigung der entsprechenden Reflexe. So fanden wir in einem derartigen Falle Atrophie der einen Zungenhälfte, Reinhold Verlust der elektrischen Erregbarkeit im Bereich der Rachenmuskeln einer Seite. Eine Ausnahme machen die vereinzelten Fälle, in denen eine akute oder subakute Poliencephalitis, eine gerade die graue Kernsubstanz betreffende Entzündung zu Grunde liegt, z. B. die bulbäre Form der Kinderlähmung. In einem Falle dieser Art bestand eine Lähmung des Facialis in allen seinen Zweigen mit den Zeichen der Entartungsreaktion, in anderen bestand Hemiatrophia linguae, die z. B. in den Fällen von sog. halbseitiger Bulbärparalyse das konstanteste Symptom bildete, oder es waren mehrere Hirnnerven einer Seite betroffen. Befunde entsprechender Art wurden von Wiener, Geronzi und mir erhoben.

Fig. 315. (Eigene Beobachtung.) Gesichtsausdruck bei einer durch diffuse Pons-Erkrankung bedingten Lähmung beider Faciales, Abducentes und Kiefermuskeln.

Diese bei Kindern und Erwachsenen vorkommenden Formen der akuten und subakuten Poliencephalitis bilden eine seltene Krankheit und sind durch ihre nicht-apoplektiforme Entwickelung von der akuten Bulbärparalyse unterschieden (vergl. auch S. 727).

Gefühlsstörungen können zu den Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse gehören, und zwar klagen die Kranken nicht selten über Paraesthesien in einer Körperseite oder in einem resp. beiden Armen, zuweilen, wie in einem von mir beobachteten Falle, über heftige Schmerzen in einer Körperseite. Auch wurde einige Male Hypaesthesie resp. Anaesthesie in einem Trigeminusgebiet (auch einige Male mit Ausschluss der Schleimhäute), sowie besonders Hemianaesthesia alternans seu cruciata (Senator, Wallenberg) konstatiert.

Auf das Vorkommen der bulbären Ataxie wurde schon hingewiesen.

Speichelfluss kam oft, Albuminurie, Melliturie etc. selten zur Beobachtung.

Reicht der Herd bis in den obersten Bezirk der Brücke oder

[1]) Wollte man ganz konsequent sein, so müsste man diese Formen supranucleären Ursprungs zu der Pseudobulbärparalyse rechnen, wie es z. B. Schlesinger thut, doch halte ich es für zweckmässiger, diese Bezeichnung nur auf die cerebrale Glossopharyngolabial-Paralyse (bedingt durch Herde in den Grosshirnhemisphären und centralen Ganglien) zu beschränken, da es nicht möglich ist, bei den auf Erweichungsherden in der Brücke und Med. oblongata beruhenden Formen diese Scheidung durchzuführen.

gar bis in die Vierhügelgegend, so kommen oculomotorische u. a. Symptome hinzu.

Es ist leicht einzusehen, dass die Symptomatologie eine variable sein muss, je nach Grösse, Sitz, Ausdehnung des Herdes. So sind Fälle beschrieben, in denen nur der Vagus, Accessorius und Trigeminus einer Seite betroffen waren, andere, in denen gleichzeitig die sensible und motorische Leitungsbahn lädiert war, wiederum andere, in denen der grösste Teil der corticonucleären Fasern und der Pyramidenbahn auf beiden Seiten durchbrochen und ausserdem etwa ein Facialiskern ganz oder teilweise zerstört war. In einem von Elsholz beobachteten Falle waren trotz ausgebreiteter Ponshaemorrhagie nur einige Hirnnerven gelähmt, während die Extremitäten nicht befallen waren. Wenn sich die Nekrobiose auf eine Seite beschränkt, erzeugt sie die verschiedenen Formen der Hemiplegia alternans. In Fällen, in denen das Corpus restiforme ergriffen war, wurden einige Male Koordinationsstörungen, speziell Schwanken und Fallen nach einer Seite festgestellt; auch ein Nystagmus rotatorius wurde auf diese Affektion bezogen. Es scheint, als ob die akuten Herderkrankungen der Brücke auch zu einem vorübergehenden Verlust des Kniephänomens führen könnten (?). In einzelnen Fällen dieser Art lag eine Läsion der spino-cerebellaren Faserzüge vor, auf die die Erscheinung z. B. von Wallenberg bezogen wird. Ein Herd in der Pyramidenbahn kann die Fasern für den Arm vor der Kreuzung, die für das Bein nach der Kreuzung durchsetzen und so die Erscheinungen einer Hemiplegia cruciata hervorbringen. Es ist daran zu erinnern, dass die Herde meist eine sehr unregelmässige Gestalt haben, etwa in der Art, dass sie ihre Hauptausbreitung im dorsalen Gebiet einer Brückenhälfte besitzen und nur mit einem Zipfel über die Mittellinie hinweg in den basalen Bezirk der anderen Seite hineinragen. — Alles das macht es verständlich, dass die Lähmungssymptome hier fast nie in so symmetrischer Weise ausgebildet sind wie bei der Duchenne'schen Bulbärparalyse.

In voller Intensität und im vollen Umfange treten die Symptome der akuten Bulbärparalyse in den Fällen hervor, in denen die Vertebralis oder Basilaris durch einen Pfropf verschlossen wird, während die Verstopfung kleiner Zweige nur umschriebene Lähmungserscheinungen bedingt.

Trotz der sorgfältigen Studien Duret's über die Gefässversorgung des Bulbus und der Bemühungen späterer Autoren (Wallenberg) lassen sich bis jetzt als gesetzmässig zu betrachtende Symptombilder für den Verschluss der verschiedenen Gefässe nicht entwerfen, zumal hier in Bezug auf den Verlauf der Gefässe, ihr relatives Kaliber und die Blutversorgung der einzelnen Gebiete individuelle Verschiedenheiten eine grosse Rolle spielen. Auch werden die Nervenkerne und ihre Wurzeln nicht immer von denselben Arterien ernährt. In der Regel versorgt die A. vertebralis mittels der A. spinalis anterior den Kern des Hypoglossus und Accessorius. Aus dem oberen Bereich der Vertebralis oder auch schon aus dem unteren der Basilaris entspringen Gefässe zu den Kernen des Vagus-Glossopharyngeus und Acusticus, doch scheint der N. ambiguus von der A. cerebelli inferior aus (also von der A. vertebralis) gespeist zu werden. Der Abducenskern erhält seine Zweige aus der A. basilaris. — Die Verstopfung einer Vertebralis wird also die Kerne der IX.—XII. Hirnnerven und den spinalen V. auf der einen Seite ausser Funktion setzen, ja dort, wo nur eine A. spinalis anterior vorhanden ist und aus einer Vertebralis allein entspringt, wird ein Teil derselben auf beiden Seiten mehr oder weniger betroffen werden. - Auch das Verhalten der Extremitäten ist ein wechselndes, da die Pyramidenbahn von der A. spinalis anterior, seltener von der Vertebralis versorgt wird und zwar gewöhnlich von dem entsprechenden Stämmchen vor der Vereinigung mit

dem der anderen Seite. So wird eine Obturation der A. vertebralis Hemiplegie verursachen, und zwar auf der gekreuzten Seite, wenn das oberhalb der Kreuzung gelegene Gebiet erweicht ist, gleichseitige, wenn die Erweichung den distalen Teil betrifft. Ist nur eine A. spinalis vorhanden und entspringt diese nur aus einer A. vertebralis (es ist dann gewöhnlich die linke), so kann die Verstopfung dieser doppelseitige Hemiplegie verursachen. Dieselbe wird auch eintreten, wenn die Erweichung eine unilaterale ist, aber die entsprechenden Pyramidenbahnen oberhalb und unterhalb der Kreuzung trifft. Wird die Pyramidenbahn aus der vereinigten A. spinalis anterior gespeist, so braucht die Verstopfung einer Vertebralis überhaupt keine Extremitätenlähmung zu verursachen. Sitzt der Verschluss im oberen Abschnitt der Arteria basilaris, so wird nach Duchenne auch die Augenmuskulatur, wenigstens der Abducens betroffen. Die Verstopfung der A. basilaris bedeutet besonders schon deshalb einen weit schwereren Eingriff, weil sie ein unpaares Gefäss ist und aus ihr Zweige für die Respirationscentren und -Bahnen entspringen. Nach Duret wirkt deshalb die Thrombose des unteren Abschnittes sofort tötlich.

Auch die Arteria cerebelli inferior posterior scheint von der Embolie resp. Thrombose nicht so selten betroffen zu werden, wie wenigstens aus klinischen Beobachtungen von Wallenberg, v. Oordt u. A. gemutmasst werden kann. Wallenberg hat die von ihm auf Grund der Erscheinungen gestellte Diagnose neuerdings auch durch die Obduktion bestätigen können. Ein von Anton beschriebener Fall ist zu kompliziert, als dass er für diese Frage verwertet werden könnte. Das der Nekrobiose anheimfallende entsprechende Gebiet liegt in den lateralen Abschnitten der Med. oblongata und betrifft das Corpus restiforme, den motorischen Vagus-Glossopharyngeuskern, die spinale Trigeminuswurzel und einen Teil der Formatio reticularis incl. der Fibrae arcuat. internae. Eventuell wird auch die Olive beteiligt; ausserdem Abschnitte des Cerebellum.

Das entsprechende Symptombild ist: einseitige Gaumen-Kehlkopflähmung, Schlingbeschwerden, ev. Anaesthesie im entsprechenden V., dabei Hemianaesthesia contralateralis (Hemiplegie besteht nur, wenn die Py beteiligt ist). Oefter hatte die Empfindungslähmung in den Beobachtungen Wallenberg's den Charakter der partiellen (Thermanaesthesie und Analgesie). Einige Male gehörte zu diesem Symptomenkomplex auch eine Bewegungs-Ataxie des gleichseitigen Armes (Proust, Dumenil, Reinhold, Anton), die auf das Corpus restiforme oder die Kleinhirnseitenstrangbahn oder auch auf die Fibrae arcuat. internae vor ihrer Kreuzung bezogen wurde. Schwindel, Fallen nach einer Seite und Nystagmus scheint auch vorzukommen. Wallenberg hat diese Frage am genauesten studiert und die Erscheinungen mit den Cirkulationsverhältnissen in Einklang zu bringen gesucht. Er ist der Meinung, dass in den motorischen und sensiblen Leitungsbahnen der Oblongata die Fasern für Arm und Bein noch bis zu einem gewissen Grade gesondert verlaufen und dass das Flatau'sche Gesetz von der excentrischen Lage der langen Bahnen auch dabei sich als gültig erweise.

Erweichungsherde, die sich an umschriebener Stelle der Med. oblongata entwickeln, können auch das Symptom der einseitigen Hypoglossuslähmung (mit Atrophie) und der gekreuzten Hemiplegie hervorrufen, wie das von uns, Reinhold, und besonders von Révilliod-Goukowsky festgestellt wurde. Im letzteren Falle wurde der an der Grenze von der Pyramide und Hypoglossuswurzel angenommene Herd bei der Obduktion gefunden.

Eine scharfe Ortsdiagnose lässt sich bei den Herden der Brücke und oblongata nicht immer stellen, doch kann man wenigstens soviel sagen, dass Herde in der Brücke zu Symptomen führen können, die bei Affektionen des verlängerten Markes nicht beobachtet werden (Augenmuskellähmung, Miosis, totale degenerative Facialislähmung, assoziierte Blicklähmung).

Der Verlauf ist in etwa abhängig von der Schwere der Erscheinungen. Die Thrombose der Basilaris ist ein fast immer tötlich endigendes Leiden. Doch ist es wohl denkbar, dass die syphilitische Endarteriitis dieses Gefässes nur vorübergehend eine völlige Obturation bewirkt, während sich die Cirkulation wieder herstellt, bevor sich die Nekrobiose ausgebildet hat.

Sehen wir von den schwersten Fällen ab, in denen der Exitus innerhalb einiger Tage oder Wochen durch Schluckpneumonie, Respirations- und Herzlähmung herbeigeführt wird, so können wir im Allgemeinen den Verlauf der akuten Bulbärparalyse als einen regressiven bezeichnen;

die Erscheinungen zeigen ihre höchste Entwickelung im ersten Beginn des Leidens, während es im weiteren Verlauf zu einer Besserung kommt, die bis zur Heilung vorschreiten kann. Dass ein solcher Verlauf auch in den schwersten Fällen dieser Art möglich ist, lehrt eine von mir mitgeteilte Beobachtung: hier hatten sich bei einem bis da gesunden Manne plötzlich die Zeichen der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse im Geleit einer Paraplegie aller 4 Extremitäten entwickelt; es bestand vollständige Anarthrie und Dysphagie, Kiefersperre, Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung, Durst, profuser Speichelfluss (namentlich bei elektrischer Reizung der Gesichtsmuskeln etc.). Der Zustand besserte sich im Laufe von 5—6 Monaten soweit, dass eine linksseitige Hemiparese und ein geringes Näseln die einzigen Residuen der Erkrankung bildeten und das Individuum heute (nach 17 Jahren) sich im Uebrigen noch eines guten Wohlbefindens erfreut.

Die Therapie der akuten Bulbärparalyse deckt sich im Wesentlichen mit der der Blutung, Erweichung etc. im Allgemeinen. Meistens wird es berechtigt oder erforderlich sein, ein antisyphilitisches Verfahren einzuschlagen. Die akute Encephalitis der Brücke und Oblongata wird, wie die Encephalitis überhaupt, mit Antiphlogose und Ableitung behandelt. In einem Falle wurde durch Darreichung grosser Calomeldosen ein eklatanter Erfolg erzielt.

Grosses Gewicht ist in diesen Fällen auf die Ernährung zu legen. Die Schlinglähmung macht die Anwendung der Sonde erforderlich, den Gefahren der Schluckpneumonie muss gesteuert werden. Es scheint, als ob Kranke dieser Art auch für die kroupöse Pneumonie empfänglicher wären.

Für die späteren Stadien empfiehlt sich die Anwendung des elektrischen Stromes in der für die chronische Form geschilderten Weise.

Anhang.

Vor einiger Zeit hat Eisenlohr einen eigentümlichen, vornehmlich bulbären Symptomenkomplex beschrieben, der sich im Verlauf des Typhus bei jugendlichen Individuen einstellte. Es bestand: Sprachstörung und zwar Dysarthrie, beruhend auf Lähmung der Lippen-, Zungen-, Gaumenmuskulatur, Schlingstörung, auch Kaumuskelschwäche, daneben Schwäche in allen Extremitäten, Benommenheit und in dem einen Falle Neuritis optica. Zwei der Betroffenen genasen. In dem tötlich verlaufenen Falle wurden in den verschiedensten Abschnitten des centralen Nervensystems Streptococcen — eine dem citreus verwandte aber nicht mit ihm identische Art — gefunden, ohne dass wesentliche histologische Veränderungen nachweisbar waren. Eisenlohr bezieht die Erscheinungen auf eine Mischinfektion. Auch Seitz hat in einem Fall von Bulbärlähmung das Gehirn von Bakterien (Pneumococcen) durchsetzt gefunden.

Die akute, bulbäre Neuritis.

Die multiple Neuritis kann auch die aus der Medulla oblongata hervorgehenden Nerven ergreifen. Die Erscheinungen der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse entstehen dann im Verlauf einer multiplen Neuritis und

sind dadurch genügend charakterisiert (Kast, Eisenlohr). Zweifellos kommt auch eine sich auf eine Reihe von Hirnnerven beschränkende Neuritis, eine „multiple Gehirnnervenneuritis“ vor, doch spielen in der Symptomatologie derselben nach den vorliegenden Beobachtungen Bulbärsymptome keine wesentliche Rolle.

Ausserdem hat Eisenlohr im Verlauf der Leukaemie eine schwere Form der Bulbärparalyse entstehen sehen mit den Zeichen der Dysarthrie, Dysphagie, doppelseitiger kompletter Facialislähmung (EaR), Anaesthesie im Quintusgebiet, Ageusie etc. Das Leiden endigte nach vierwöchentlicher Dauer unter Dyspnoe und Collaps tötlich, und es fanden sich multiple Haemorrhagien in den Scheiden der bulbären Nerven, sowie eine dichte massenhafte Infiltration derselben mit lymphoiden Elementen. Einen ähnlichen Fall hat W. Müller beschrieben, doch sind bei Leukaemie auch degenerative Prozesse in der Med. obl. beobachtet worden.

Die Kompressions-Bulbärparalyse.

Tumoren, welche sich in der Medulla oblongata oder in deren Umgebung (Basis, Kleinhirn) verbreiten, können in akuter Weise die Symptome der Bulbärparalyse in die Erscheinung rufen; indess ist die Entwickelung des Gesamtleidens meistens eine protrahierte, und auch der bulbäre Symptomenkomplex entsteht in der Regel nicht mit einem Schlage, sondern schubweise, oder indem die bis da geringfügigen Lähmungssymptome plötzlich eine Steigerung erfahren. Eine akute Entstehung der Bulbärparalyse durch Kompression beobachtete ich in einem Falle von Meningitis gummosa der hinteren Schädelgrube. Auch die Caries der oberen Halswirbel und die des Os occipitis (Vulpius) kann diesen Symptomenkomplex hervorrufen.

Von besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht die Aneurysmata der Arteria basilaris und vertebralis, deren Symptomatologie im Wesentlichen durch die Kompression, welche sie auf Pons und Oblongata und die hier entspringenden Nerven ausüben, bedingt wird (Lebert, Griesinger, Gerhardt, Moeser, Oppenheim und Siemerling). An der Basilaris kommen sie weit häufiger vor als an der Vertebralis. Bald handelt es sich um ein echtes Aneurysma, das selbst einen Umfang von Taubeneigrösse und darüber erreichen kann, bald um eine einfache aneurysmatische Erweiterung, und sind namentlich die geringeren Grade an der Vertebralis nicht selten. Die Aneurysmenbildung beruht in der Regel auf spezifischer oder arteriosklerotischer Gefässerkrankung, auch eine Embolie kann den Anstoss zu derselben geben. Traumen spielen in der Aetiologie der Aneurysmen dieser Gegend keine hervorragende Rolle. Meist ist das erweiterte Gefäss auch stark geschlängelt, und es sind verschiedene Stellen der Brücke und des verlängerten Markes einem Drucke ausgesetzt. Dieser hinterlässt in der Regel deutliche Spuren, die basale Fläche der Brücke ist nischenförmig eingedrückt, ebenso kann die Olive, die Pyramide etc. in Folge der Kompression atrophiert oder erweicht sein, wie in einem von mir untersuchten Falle, in welchem der basale Bezirk der Oblongata vollständig erweicht war (Fig. 316). Das Aneurysma kann selbst bis nach dem IV. Ventrikel

vordringen. Eine sich auf Kleinhirn, Brücke und die 3 Kleinhirnschenkel erstreckende Zerstörung hatte z. B. das Aneurysma der Vertebralis in einem v. Monakow und Ladame untersuchten Falle hervorgebracht. Eine mässige Atrophie der Olive konnte ich auch in einigen Fällen von nicht so hochgradiger Arteriosklerose der Vertebralis konstatieren.

Die Aneurysmen der Vertebralis und Basilaris können nach Prodromalerscheinungen, die sich im Wesentlichen mit den Symptomen der cerebralen Arteriosklerose decken, nur dass Hinterhauptschmerz und Behinderung der Kopfbeweglichkeit besonders betont werden, plötzlich den bulbären Symptomenkomplex hervorrufen, oder die Krankheit entwickelt sich schubweise. Wiederholentlich treten im Verlauf des Leidens Anfälle auf, die durch Anarthrie, Schlinglähmung, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Arhythmia cordis, zuweilen auch durch beträchtliche Temperatursteigerung gekennzeichnet sind. Die Bulbärsymptome gleichen sich allmählich wieder aus, bis ein neuer Anfall dieselben zurückruft. Auch in der Zwischenzeit bleiben Erscheinungen bestehen, die auf einem Reiz- oder Lähmungszustand eines oder einzelner der bulbären Nerven oder auf der Erweichung der Brücke, resp. der Oblongata, des Kleinhirnschenkels (ein Aneurysma der Basilaris kann auch den Pedunculus cerebri noch in Mitleidenschaft ziehen), beruhen. So wurden rhythmische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, im Gaumensegel beobachtet, häufiger Paralyse des Facialis, Trigeminus, Vago-Accessorius, Taubheit etc. Letztere kommt besonders oft vor (Killian). Recht charakteristisch ist der in einzelnen genau beobachteten Fällen konstatierte alternierende Charakter der Lähmungen: so war bei einem meiner Patienten der Vago-Accessorius auf der einen, der Hypoglossus auf der anderen Seite gelähmt, bei einem anderen war das Gaumensegel auf der einen, der Facialis auf der anderen Seite betroffen. Die Lähmung kann eine einfache oder atrophische sein. Die wechselständige Natur der Hirnnervenlähmung erklärt sich wohl im Wesentlichen aus dem geschlängelten Verlauf der Gefässe. Fast regelmässig kommt es auch zur Paralyse der Extremitäten in Form einer allgemeinen Paraplegie, einer Hemiplegie (Hemiplegia alternans) oder einer vorwiegenden Parese der Beine. Auch Ataxie, Ataxia cerebellaris, Hemianaesthesie etc. kann zu den Symptomen dieses Leidens gehören, wie z. B. in dem von Monakow und Ladame beschriebenen Falle. Blasen- und Mastdarmlähmung sind zuweilen vorhanden.

Fig. 316. Druckerweichung der Medulla oblongata bei aneurysmatischer Erweiterung der A. vertebralis. (Nach einem Karminpräparat gezeichnet.)

Ein wertvolles Zeichen des Aneurysmas, auf das Gerhardt besonders hingewiesen, ein Gefässgeräusch am Hinterkopf, wurde bisher nur in wenigen Fällen konstatiert. Ausserdem steht es fest, dass dieses Hirnblasen auch durch gefässreiche Geschwülste, durch Tumoren, die auf ein Gefäss drücken, durch Anaemie und andere Momente verursacht werden kann. Ein beachtenswertes Symptom wurde von Hallopeau und Giraudau geschildert: Bei einem Patienten, der in Folge Aneurysma der A. basilaris an Respirationsstörung litt, stellte sich, sobald man den

Kopf, den er hintenübergelegt hielt, nach vorn neigte, schwere Respirationsstörung ein: Die Atmung stand in Exspiration still, um erst bei Rückwärtsbeugung wieder in Gang zu kommen. Auch in einem Falle Killian's wurde beim Aneurysma der A. communicans post. der Kopf dauernd hintenübergehalten.

Die Prognose dieser Aneurysmen ist eine sehr ungünstige. Das Leiden kann sich allerdings über viele Monate und selbst über Jahre erstrecken, endet aber fast immer tötlich, sei es in Folge der Erweichung des Bulbus oder der Berstung des Aneurysmas. Die Erscheinungen der Ruptur sind schon S. 803 besprochen. Die Möglichkeit einer Heilung ist jedoch nicht ausgeschlossen, namentlich bei spezifischer Grundlage der Erkrankung.

Da Lues eine sehr häufige Ursache dieser Krankheit ist, sollte ein antisyphilitisches Verfahren in jedem Falle eingeschlagen werden. Im Uebrigen deckt sich die Therapie mit der der Arteriosklerose, der akuten Bulbärparalyse und der Hirnaneurysmen im Allgemeinen.

Die Pseudobulbärparalyse und die cerebro-bulbäre Glosso-pharyngo-labial-Paralyse.

Der Symptomenkomplex der Zungen-Lippen-Schlundlähmung kann auch durch eine Grosshirnerkrankung hervorgebracht werden. Die Rindencentren des Facialis, Hypoglossus und motorischen Trigeminus sind, wie es schon früher hervorgehoben wurde, durch Leitungsbahnen mit den Kernen im verlängerten Mark und der Brücke verbunden. Eine einseitige Läsion dieser Centren und der cortico-bulbären Leitungsbahnen ist natürlich (mit seltenen Ausnahmen) nicht im Stande, die Symptome der Bulbärparalyse hervorzurufen; sie kann eine unilaterale Facialis- und Hypoglossusparese bedingen, während die Kau-Schlund-Kehlkopfmuskeln wahrscheinlich nur bei doppelseitiger Zerstörung der Rindencentren oder Leitungsbahnen gelähmt werden.

Jedenfalls sind Fälle beobachtet worden, in denen multiple Herde in beiden Hemisphären den Symptomenkomplex der Glosso-pharyngo-labial-Paralyse hervorgebracht hatten, während Pons und Medulla oblongata, sowie die hier entspringenden Nerven sich intakt erwiesen (Lepine, Joffroy, Barlow). In einer dieser Beobachtungen bildete eine cerebrale multiple Sklerose die Grundlage des Leidens (Jolly), in der Mehrzahl die Atheromatose, welche zu zahlreichen apoplektischen Herden (Erweichungen, Blutungen, Cysten) im Hemisphärenmark, seltener in der Rinde, in den centralen Ganglien, besonders im Linsenkern, sowie in innerer und äusserer Kapsel geführt hatte. In vereinzelten Fällen hatte das Leiden eine encephalitische Grundlage (Piperkoff).

Es liegt auf der Hand, dass die Erscheinungen der Bulbärlähmung hier fast niemals mit einem Schlage in die Entwickelung treten, sondern im Geleit mehrerer Schlaganfälle. Der erste derselben hat eine einfache Hemiplegie zur Folge, die sich bis zu einem gewissen Grade wieder ausgleicht, ein zweiter mag eine Wiederholung der Hemiplegie bewirken, — oder er betrifft die andere Körperseite und im letzteren Falle führt er die Erscheinungen der Sprach- und Schlinglähmung mit herauf. Es

kommt aber auch vor, dass durch die ersten Attaquen nur die bulbären Nerven gelähmt werden, während die Körperlähmung ganz fehlt oder nur auf einer Seite vorhanden ist.

Die Pseudobulbärparalyse charakterisiert sich also durch die Entstehung der Zungen-Lippen-Schlundlähmung im Geleit wiederholter Schlaganfälle, welche meistens doppelseitige, zuweilen auch nur einseitige Hemiplegie zur Folge hatten. Nur höchst selten fehlt auch diese. Ferner behalten die gelähmten Muskeln ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Auch die Reflexerregbarkeit pflegt im Bereich der Bulbärnerven erhalten zu sein. Bulbäres Lachen und Weinen gehört ebenfalls zu den Krankheitserscheinungen und ist bei diesen Formen ganz besonders ausgesprochen.

Wir (Siemerling und ich) haben krampfhafte Ausbrüche des Weinens und Lachens mit schwerer Beeinträchtigung der Respiration und Cirkulation bei dieser Form zuerst beschrieben. v. Bechterew und Brissaud haben dann ähnliche Beobachtungen mitgeteilt. Wir nahmen an, dass es sich um die Läsion von Centren oder um die Unterbrechung von Bahnen handele, welche hemmend auf die bulbären Centren wirken. Aehnliche Erklärungsversuche haben v. Bechterew und Brissaud gemacht. Ersterer verlegt die Centren für die Affektbewegungen bekanntlich (S. 580) in den Thal. opticus, es könne sich nun um eine Unterbrechung von Bahnen handeln, die hemmende Impulse zu diesem führen oder auch um reizend wirkende Herde. Sein Schüler Borst hat über den Verlauf der „psychoreflektorischen Facialisbahn" genauere Untersuchungen angestellt. Brissaud stellt die Hypothese auf, dass die Affektbewegungen durch eine besondere Bahn im vorderen Schenkel der inneren Kapsel fortgeleitet werden, sodass eine Unterbrechung der Willensbahn (im hinteren Schenkel der inneren Kapsel) bewirke, dass alle Impulse in den vorderen Schenkel gelangen und einen Excess von Affektbewegungen hervorrufen.

Wir wiesen ferner darauf hin, dass sich bei diesen Affektäusserungen Muskeln anspannen, die vom Willen nicht mehr beherrscht werden, besonders die Gesichtsmuskulatur, dass zuweilen der Lidschluss reflektorisch und im Affekt, aber nicht willkürlich erfolge. Es scheint auch eine doppelseitige Unterbrechung der von den Rindencentren zu den Augenmuskelkernen ziehenden Bahnen gewisse Störungen in der Augenbeweglichkeit — eine Pseudo-Ophthalmoplegia exterior nach Wernicke — erzeugen zu können, einen Zustand, bei dem der Kranke die willkürliche Einstellung der Augen nur mit Schwierigkeit bewirkt, während dieselben einem Gegenstande folgen und auch bei Geräuschen zur Seite abgelenkt werden (Senator, Knies, Oppenheim, Fournier).

Besonders wichtig ist es, dass die multiplen Läsionen des Grosshirns auch zu einer Beeinträchtigung der Psyche führen, so dass Dementia, Apathie, Verwirrtheit, Erregungszustände zu den fast regelmässigen Symptomen dieses Leidens gehören. Auch kommen zuweilen andere Grosshirnsymptome, wie Hemianopsie, Aphasie etc. zur Entwickelung. Neben der letzteren ist die Dysarthrie natürlich nur dann zu diagnostizieren, wenn die Aphasie eine unvollständige ist. Endlich wurden schwere Störungen der Respiration, der Phonation etc. in der Regel vermisst, wenngleich das Zustandekommen der letzteren theoretisch verständlich wäre und ihr Vorkommen auch aus einzelnen Beobachtungen hervorgeht.

Die reine Pseudobulbärparalyse ist eine seltene Krankheit. Es hat sich vielmehr bei von uns vorgenommenen Untersuchungen gezeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle, die hierher gerechnet wurden, die mikroskopische Betrachtung auch in der Brücke und im verlängerten Mark multiple Herde aufdeckte, so dass wir auf Grund dieses Befundes eine neue Form: die cerebrobulbäre Form der Glossopharyngo-labial-

Paralyse, für die auch Senator, Otto, Jacobsohn u. A. Paradigmata beibrachten, aufstellen konnten.

Es handelt sich um ein, wenn auch nicht scharf umschriebenes, so doch bis zu einem gewissen Grade typisches Krankheitsbild, dessen pathologisch-anatomische Grundlage eine die Hirnarterien betreffende Arteriosklerose schwerer Form mit ihren mannigfaltigen Folgezuständen bildet. Bei der Würdigung derselben sind alle jene anatomischen Veränderungen in Rücksicht zu ziehen, die in grosser Gleichmässigkeit, wenn auch in wechselnder Intensität, in allen Fällen konstatiert wurden: Atheromatose der basalen Hirnarterien und ihrer Verästelungen, multiple Erweichungsherde, Blutherde und apoplektische Cysten von mikroskopischer Kleinheit bis zur Wallnussgrösse und darüber, Ependymitis am Boden der Ventrikel, Hydrocephalus chronicus, seltener Druckerweichung der den basalen Arterien anliegenden Gebilde des Pons und der Oblongata, sowie der Hirnnerven. Natürlich leiden bei einer so schweren Gefässerkrankung auch diejenigen Hirnteile, die materiell nicht verändert erscheinen.

Das Symptombild lässt sich kurz so skizzieren: Klinische Zeichen der allgemeinen Arteriosklerose, event. Herzhypertrophie, Nephritis etc. Psychische Funktionen im hohen Masse gestört. Der Kranke ist in vorgeschrittenen Fällen dieser Art in seinem hülflosen Zustande an dem Verkehr mit der Umgebung fast völlig gehindert, er liegt teilnahmslos da und gerät, wenn er sich zu sprechen bemüht, gewöhnlich in ein krampfhaftes Schluchzen, das zu Respirations- und Cirkulationsstörungen führen kann.

Die psychische Störung äussert sich auch in zeitweise auftretenden Zuständen der Erregtheit und Verwirrtheit, die zuweilen halluzinatorischen Ursprungs ist.

Es besteht Anarthrie und Dysphagie und es finden sich Lähmungserscheinungen im Bereich der entsprechenden Hirnnerven: Parese beider Mundfaciales, des Gaumensegels, der Zunge und der Phonationsmuskeln. Auch Sprachstörung vom Charakter der Aphasie kann vorhanden sein. Die gelähmten Muskeln haben ihr normales Volumen und zeigen normale elektrische Erregbarkeit; Ausnahmen sind selten und beziehen sich nur auf ein umschriebenes Muskelgebiet. Zuweilen besteht Schwäche der Kaumuskeln, seltener Kiefersperre. Respirationsbeschwerden sind häufig vorhanden: anfallsweise auftretende Dyspnoe, Stokes'sches Atmen, event. mit hoher Temperatursteigerung. Diese Anfälle entstehen spontan oder bei Bewegungsversuchen, nach psychischen Erregungen, oder das krampfhafte Schluchzen geht in einen solchen Anfall über. Ein derartiger Paroxysmus kann eine Dauer von einer oder mehreren Stunden haben. Auch Beschleunigung der Pulsfrequenz und Arhythmie wird beobachtet.

Von den übrigen Hirnnerven sind die Optici nicht selten beteiligt, es kommt selbst eine ausgesprochene Neuritis resp. Atrophie vor. Die Genese dieser Opticusaffektion ist noch nicht klargestellt. Wir dachten an Druckatrophie des Opticus durch die starrwandige Carotis. Otto hat jedoch unter diesen Verhältnissen meist nur leichtere Veränderungen am Opticus gefunden.

Die Extremitäten sind meistens beteiligt und zwar in der Form einfacher oder doppelseitiger Hemiplegie. Die Beine sind dabei oft stärker

betroffen als die Arme. Die Lähmung ist eine spastische. Nur ausnahmsweise wurde eine Atrophie einzelner Extremitätenmuskeln, die auf kleine arteriosklerotische Herde im Rückenmark (vergl. S. 308), zurückgeführt werden konnte, nachgewiesen.

Die Blasen- und Mastdarmfunktion kann beeinträchtigt oder völlig unversehrt sein. Ausgeprägte Anaesthesie findet sich nur selten.

Die Erkrankung hat sich meistens unter apoplektischen Insulten entwickelt. Solche Anfälle haben sich in der Regel mehrfach wiederholt, ehe das Krankheitsbild seine Vollendung erlangte. Weit seltener als diese Entstehung in Schüben ist ein progressiver Verlauf nach akutem Beginne; aber auch da ist er durch erhebliche Remissionen und Exacerbationen ausgezeichnet.

Die Unterscheidung von der progressiven Bulbärparalyse bereitet in der Regel keine Schwierigkeit: die apoplektiforme Entstehung, die Störungen der Grosshirnfunktion, das Fehlen oder die Unvollständigkeit und Asymmetrie der Atrophie, der remittierende Verlauf etc. bilden ausreichende differentialdiagnostische Kriterien. Doch hatte ich in einem Falle dieser Art, in welchem die Anamnese fehlte, anfangs die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose gestellt, bis die Demenz deutlich zum Vorschein kam. Eine Beteiligung des Opticus, Acusticus und des sensiblen Trigeminus spricht immer gegen die Duchenne'sche Form. Von der akuten Bulbärparalyse unterscheidet sich diese Krankheit nur durch die Beteiligung der Psyche und die schubweise Entwickelung der Bulbärsymptome. Eventuell ist es noch möglich, die nucleären von den supranucleären Formen durch das Fehlen der Atrophie und die erhaltene Reflexerregbarkeit bei letzterer zu unterscheiden. Auch der Trismus und die mimischen Störungen dürften im Wesentlichen nur bei diesen vorkommen.[1]) Doch dürfen diese Momente nicht zu sicheren Schlussfolgerungen verwertet werden, da z. B. das Verhalten der Reflexe ein recht inkonstantes ist.

In den letzten Jahren sind nun auch zahlreiche Fälle echter Pseudobulbärparalyse mitgeteilt worden (Lépine, Becker, Galavielle, Lereche, Brissaud, Münzer, Oppenheim (s. u.) Dejerine, Halipré, Comte, Fournier), und es steht nunmehr fest, dass eine sich auf das Grosshirn beschränkende Erkrankung den Symptomenkomplex der Glossopharyngolabialparalyse hervorrufen kann. Und zwar handelt es sich um doppelseitige Affektion der motorischen Zone, in specie des Fusses der Centralwindungen (des operculum Arnoldi), des subcorticalen Marklagers oder der tieferen Leitungsbahnen im Bereich der centralen Ganglien, besonders des Linsenkerns. Einige Male waren es Herde in den Pyramidenbahnen der inneren Kapsel beiderseits (Eisenlohr, Colman). Dabei wurden auch Phonationsstörungen konstatiert.

Französische Autoren (Halipré, Brissaud) betonten, dass eine doppelseitige Erkrankung des Linsenkerns (Putamen) und der Linsenkernschlinge das Symptombild der Glossopharyngolabialparalyse ohne Extremitätenlähmung hervorbringen könne, dass diese Hirnabschnitte bei dem in Frage stehenden Leiden sogar meistens befallen wären. Sie nehmen an, dass besondere Centren für die gewohnheitsgemäss ausgeführten Be-

[1]) Raymond, der diese Frage vor Kurzem behandelt hat, ist zu derselben Auffassung gelangt, hat es aber übersehen, dass ich mich in diesem Sinne ausgesprochen habe, und bekämpft daher einen Standpunkt als den meinigen, der gar nicht von mir vertreten wird.

wegungen des Schlingens, Kauens etc. existieren und dass die Linsenkernschlinge mit diesen letzteren in Verbindung stehe. So könnte die bilaterale Läsion dieser Gebilde eine Beeinträchtigung der genannten Funktionen bedingen, ohne dass die entsprechenden Muskeln dem Einfluss des Willens ganz entzogen wären. Diese Auffassung hat jedoch nur den Wert der Hypothese, sie ist auch von Dejerine bekämpft worden; es ist freilich richtig, dass sich die Krankheitsherde häufig im Putamen des Linsenkerns finden, aber es ist wohl nicht die Läsion dieses Ganglions, sondern die der entsprechenden cortico-nucleären Bahnen der inneren Kapsel, welche die Bulbärsymptome hervorbringt.

In vereinzelten Fällen (Magnus, Kirchhof, Bamberger, Wallenberg, Lépine) sind auch bei einseitigen Grosshirnherden Bulbärsymptome beobachtet worden, doch handelt es sich zum Teil um nicht ganz einwandfreie Untersuchungen, ausserdem ist die Erscheinung eine so ungewöhnliche, dass man zu der Annahme einer individuellen Aberration von den normalen Innervationsverhältnissen gezwungen ist.

Brissaud verweist dabei auf die von Foville und Wernicke nachgewiesenen Verbindungen zwischen Cortex und corpus striatum der kontralateralen Seite, die ihren Weg durch das corpus callosum und die capsula interna nehmen. — Burr und Mac Carthy konstatierten bei einer Pachymeningitis haemorrhagica des Grosshirns Bulbärsymptome, indess ist der Fall ein komplizierter. Auch die Beobachtungen von Polenoff und Perwuschin scheinen mir nicht einwandfrei.

Die Prognose dieser Krankheitszustände ist eine ungünstige, doch können viele Jahre vergehen, ehe der Tod eintritt, und auch die schweren Lähmungssymptome können für eine gewisse Zeit eine erhebliche Besserung erfahren.

Infantile Form der Pseudobulbärparalyse.

Eine besondere Form der cerebralen Bulbärlähmung ist von mir (Januar 1895) beschrieben worden, bald darauf hat Bouchaud einen ähnlichen Fall veröffentlicht. Klinische Beobachtungen entsprechender Art sind dann von König, Brauer, Ganghofner Collier, Halban u. A. mitgeteilt worden. Es handelt sich um einen im Geleit der cerebralen Kinderlähmung sich entwickelnden Symptomenkomplex der Glossopharyngolabialparalyse, also um eine infantile Form der Pseudobulbärparalyse. Sie gehört in die Kategorie der Diplegien und ist dadurch ausgezeichnet, dass eine doppelseitige Lähmung oder Parese (die event. auch verbunden ist mit spastisch-athetotischen Erscheinungen) der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Rachen-, Kehlkopfmuskeln besteht mit den entsprechenden Erscheinungen der Dysarthrie, Dysphagie u. s. w. In zweien meiner Fälle lag Trismus, in einem absolute Stummheit, in einem dritten Aphonie und Phonationskrampf vor. Natürlich fehlt die degenerative Atrophie, das fibrilläre Zittern etc., auch an der Kopfmuskulatur. Ich konnte das Leiden auf eine doppelseitige Erkrankung bezw. Missbildung (Mikrogyrie, Porencephalie) des unteren Abschnittes der Centralwindungen zurückführen.[1]) Einen ähnlichen Befund erhob später Bouchaud. Zweifellos kann die Affektion aber auch post partum durch eine doppelseitige Herderkrankung, z. B. Encephalitis im unteren Centralgebiet erworben werden. Wahrscheinlich ist ein von Halban beschriebener Fall so zu deuten.

Ich habe seither eine Reihe weiterer Fälle beobachtet. Auf einzelne Besonderheiten ist schon S. 741/742 hingewiesen worden.

[1]) Vgl. die entsprechenden Angaben und Figuren im Abschnitt „Cerebrale Kinderlähmung".

Den Versuch Schlesinger's, zu den Pseudobulbärparalysen auch die durch peripherische Nervenlähmung bedingte Form der Glossopharyngolabial-Paralyse zu rechnen, kann ich nicht gutheissen.

Die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund oder die myasthenische Paralyse.

(Myasthenia gravis pseudoparalytica, asthenische Bulbärparalyse, asthenische Paralyse.)

Diese eigenartige Affektion ist erst in den letzten 10—15 Jahren genauer erforscht worden und hat erst in jüngster Zeit das allgemeine Interesse auf sich gelenkt. Die Berechtigung, sie den Bulbärlähmungen anzugliedern, gründet sich darauf, dass Bulbärsymptome einen hervorragenden Platz in der Symptomatologie einnehmen.

Zunächst fiel es Erb (1878) auf, dass es eine Form der Bulbärparalyse giebt, die sich durch ihre Tendenz zur Besserung, vielleicht selbst zur Heilung von den bekannten, namentlich von der progressiven unterscheide. In den von ihm mitgeteilten Fällen gehörte Ptosis, Schwäche der Kau- und Nackenmuskeln zu den besonders betonten Symptomen. Atrophie und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit wurde nicht vermisst.

Obgleich die Deutung, die Erb seinen Beobachtungen gab, nicht diejenigen Momente traf, die später als die wesentlichen Charakteristika des uns beschäftigtenden Leidens angesehen werden mussten, ist es doch kaum zu bezweifeln, dass seine Fälle hierhergehörten und in Ansehung dieser Thatsache ist die Affektion später auch als Erb'sche Krankheit bezeichnet worden. Den Anstoss zur Erforschung dieses Leidens und zur Aufstellung des Krankheitsbegriffes haben sie jedoch keineswegs gegeben. In dieser Hinsicht ist eine Mitteilung, die ich im Jahre 1887 machte, von Bedeutung gewesen. Ich konnte nämlich in derselben an der Hand eines klinisch lange Zeit beobachteten und anatomisch genau untersuchten Falles auf ein neues Symptomenbild hinweisen, in welchem die Bulbärerscheinungen einen hervorstechenden Zug bildeten. Was aber das Auffälligste an demselben war: die sorgfältigste mikroskopische Prüfung des Nervensystems ergab einen negativen Befund (vgl. die Fig. 317 u. 319, die sich auf einen seither von mir untersuchten weiteren Fall beziehen). Ich hielt mich deshalb für berechtigt, von einer Neurose, und zwar von einer chronisch progressiv und tötlich verlaufenden Neurose, die sich vorwiegend durch die Symptome der Glossopharyngolabial-Paralyse ohne Atrophie kennzeichne, zu sprechen. Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund war bereits von Wilks geschildert worden, aber so dürftig, dass eine Beurteilung desselben nicht möglich erschien. Auf meine Mitteilung folgten bald analoge wertvolle Beobachtungen von Eisenlohr u. A., besonders war es dann mein Assistent Dr. Hoppe, der die einschlägigen Fälle zusammenstellte, einen neuen von mir beobachteten und intra vitam diagnostizierten hinzufügte, erkannte und den Nachweis brachte, dass es sich um einen eigenartigen Symptomenkomplex, um eine Krankheit sui generis handele. Die wesentlichen Merkmale, welche ich schon an meinem Falle demonstrieren konnte,

waren die: es bestand Dysarthrie, Dysphagie und Kauschwäche mit entsprechender Parese der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskeln. Auch der obere Facialis war beteiligt, speziell war der Lidschluss kraftlos. Die Parese erstreckte sich auf die Rumpf- und Extremitätenmuskeln, es bestand erhebliche Schwäche in Armen und Beinen, sowie Dyspnoe. Besonders überraschte mich das Fehlen der Atrophie und der elektrischen Entartungszeichen. Diese wurden auch sub finem vitae, nachdem das Leiden $2^1/_4$ Jahr bestanden, vermisst. Weiter wurde hervorgehoben die starke Ermüdbarkeit der betroffenen Muskeln und die Neigung des Leidens zu Remissionen, das Fehlen von Anaesthesie und erheblichen Schmerzen. Anfälle von heftiger Atemnot, Tachycardie und Temperatursteigerung traten interkurrent auf.

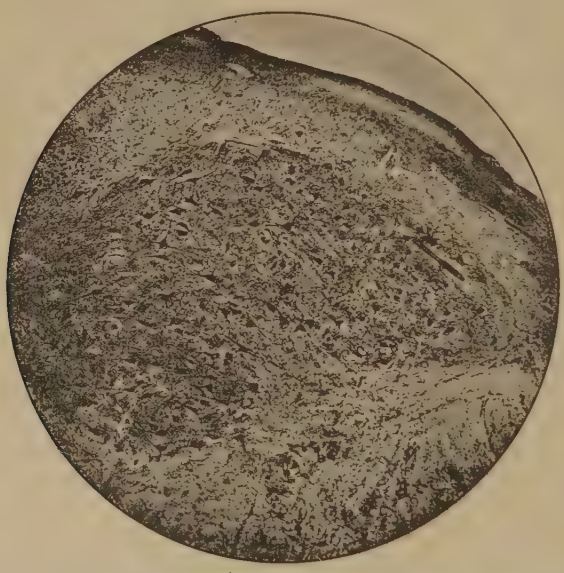


Fig. 317. Hypoglossuskern bei myasthenischer Paralyse. (Karminfärbung.) Dasselbe Präparat wurde auf S. 862 als Typus des Normalen wiedergegeben.

In einzelnen Beziehungen haben die späteren Beobachtungen die Symptomatologie erweitert und vor allem wichtige Aufschlüsse über den Verlauf gegeben. In dieser Hinsicht sind namentlich die Erfahrungen Goldflam's beachtenswert, welche lehren, dass die Affektion in scheinbare Genesung ausgehen, sich jedenfalls für Monate und Jahre zurückbilden kann, dass die Erscheinungen innerhalb eines Zeitraums von einigen Wochen bis zu einigen Monaten ihre volle Entwickelung erlangen und dass Rückfälle auch noch nach Monate langen Remissionen eintreten können. Dieser Autor hat es auch wahrscheinlich gemacht, dass die von Erb im Jahre 1878 beschriebenen Krankheitsfälle hierhergehören. Ferner hat es sich gezeigt, dass die Augenmuskeln sehr häufig an der Erkrankung teilnehmen, ja dass die Ptosis zu den fast konstanten Symptomen gehört, und dass diese oder eine auf Lähmung der äusseren Bulbusmuskeln beruhende Diplopie, bezw. selbst eine Ophthalmoplegie das erste

Zeichen der Krankheit sein kann und in einzelnen Fällen (Karplus) die Symptomatologie beherrscht. Endlich ist in den neueren Beobachtungen die Ermüdbarkeit der Muskeln noch schärfer hervorgetreten. So beobachtete ich im Jahre 1890 in der Charité einen mit diesem Leiden behafteten jungen Menschen, der nicht im Stande war, Nahrung zu sich zu nehmen, weil er zwar den ersten Bissen zerkauen konnte, dann aber so schnell ermüdete, dass der Kieferschluss ohne jede Muskelkraft ausgeführt wurde. Dieselbe Ermüdbarkeit machte sich in den Extremitätenmuskeln geltend, er konnte ein paar Schritte ordentlich gehen, dann wurde der Gang watschelnd, träge und nach einer Weile brach der Patient zusammen. Denselben Einfluss hatte die elektrische Muskelreizung, ja bei einer Untersuchung, die sich auf die Thoraxmuskulatur bezog,

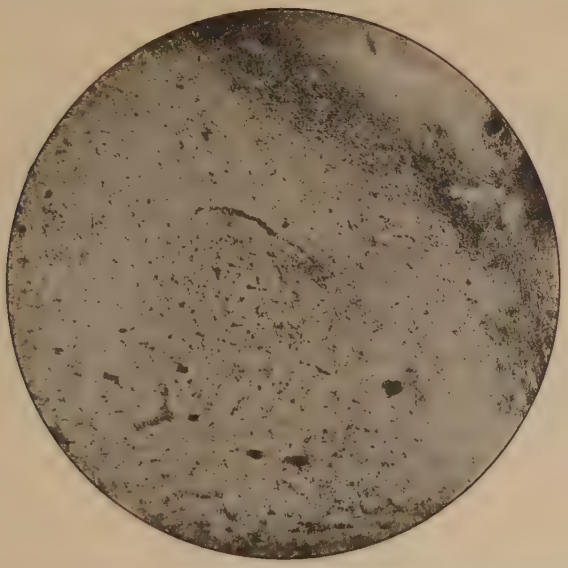


Fig. 318 zum Vergleich mit Fig. 317. Hypoglossuskern bei progressiver atrophischer Bulbärparalyse.

stellte sich ein bedrohlicher Suffokationszustand ein. Der Kranke ging zu Grunde. Die Autopsie zeigte ein intaktes Nervensystem und normale Muskulatur. Jolly hat die mikroskopische Untersuchung ausgeführt und einen negativen Befund erhoben. Dieser Autor hat auch erst die erwähnten Anomalien der elektrischen Erregbarkeit genau studiert und mit der Bezeichnung „myasthenische Reaktion“ belegt, wie er für das gesamte Krankheitsbild den Namen Myasthenia gravis pseudoparalytica vorschlug. Er stellte fest, dass bei der in Intervallen von Sekunden wiederholten Anwendung tetanisierender faradischer Ströme (vom Nerven oder Muskel aus) die Muskelkontraktionen mit jeder Reizung schwächer werden, um schliesslich ganz zu erlöschen, während der Muskel nach einer kurzen Erholungspause wieder seine volle Erregbarkeit zeigt. „Lässt man den Strom kontinuierlich während einer Viertel- bis ganzen Minute einwirken, so beobachtet man eine gleichmässige Abnahme der Kontraktion, die je nach der Reizstärke früher oder später ganz ver-

schwindet. Auch hier genügt eine Pause von kaum einer Minute, um den Reiz wieder in früherer Weise wirksam zu machen.“ Murri fand, dass die durch wiederholte Faradisierung erschöpften Muskeln für den Willen wieder normale Erregbarkeit besitzen; doch gilt das nicht als Regel. In der Folgezeit ist dann das Symptom der Ermüdbarkeit von Goldflam, Jolly und Strümpell in den Vordergrund gestellt und als die Kardinalerscheinung des Leidens betrachtet worden, eine Auffassung, die uns nicht ganz berechtigt erscheint.

Grocco will auch eine Erschöpfbarkeit des Spincter iridis konstatiert haben.

Seit dem Erscheinen der I. Auflage dieses Werkes ist eine ziemlich grosse Zahl derartiger Fälle beschrieben worden (Shaw, Senator, Bernhardt, Strümpell, Dreschfeld, Pineles, Murri, Grocco, Maier, Kalischer, Silbermark, Charcot-Marinesco, Karplus, Fajersztayn, Marina, Brissaud, Eulenburg, T. Cohn, Hall, Reymond, Sossedorf, Schüle, Unverricht, Laquer, Ballet.

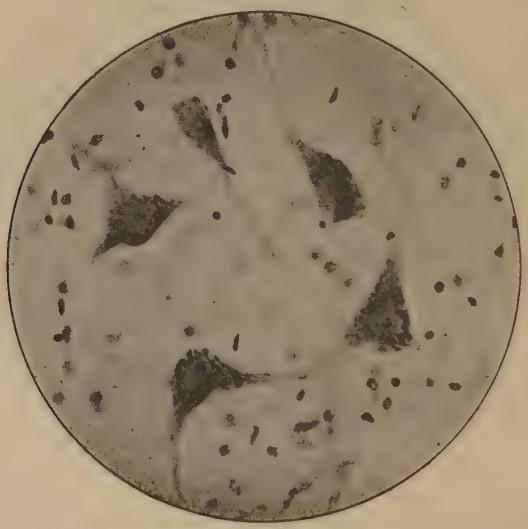


Fig. 319. Zellen aus dem Hypoglossuskern einer an myasthenischer Paralyse verstorbenen Frau bei Nissl-Färbung.

Buzzard, Campbell, Bramwell, Seiffer, Schultze-Giese u. A.). Die Zugehörigkeit einiger weiterer zu diesem Krankheitsbilde ist zweifelhaft. Ich habe dann unter Anführung dieser und einiger neuer Beobachtungen das gesamte Material vor Kurzem zusammengestellt und das Leiden einer eingehenden Besprechung unterzogen. (Die myasthenische Paralyse, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Berlin 1901. S. Karger.)

Fassen wir alles zusammen, so sind die folgenden Momente für dieses Leiden charakteristisch: 1) Ausser den Symptomen der Bulbärlähmung besteht Schwäche der Rumpf-, besonders der Nacken- und Extremitätenmuskeln, häufig auch der äusseren Augenmuskeln (namentlich Ptosis). Die Kombination des Lagophthalmus resp. der Diplegia facialis mit der Ptosis giebt der Physiognomie ein charakteristisches Gepräge (Fig. 320 und 321). Auch die starke und frühzeitige Betonung der Kaumuskelschwäche, der Dysmasesie, zeichnet diese Form der Bulbärparalyse von den anderen aus; 2) die betroffenen Muskeln behalten ihr normales Volumen und normale elektrische Erregbarkeit; 3) die Schwäche ist einem auf-

fälligen Wechsel unterworfen und mit abnormer Ermüdbarkeit verbunden, diese Erschöpfbarkeit macht sich bald an allen betroffenen Muskeln, bald nur an einem Teil derselben geltend; 4) sensible und sensorische Störungen fehlen bis auf unbedeutende Schmerzen, ebenso fehlen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion; 5) das Sensorium bleibt frei; 6) der anatomische Befund ist auch bei Jahre langer Dauer des Leidens ein negativer. Mayer fand allerdings bei Anwendung der Marchi'schen Methode Veränderungen an den vorderen Wurzeln, ich halte es jedoch für durchaus fraglich, ob diesem Befunde sowie dem von Marinesco-Widal, Murri, Sossedorf an den Ganglienzellen erhobenen eine Bedeutung zukommt. Unsicher ist auch der von Dejerine-Thomas beschriebene Fall, über den eine ausführliche Veröffentlichung noch nicht vorliegt.

Jüngst hat dann Weigert in einem wahrscheinlich hierherzählenden Falle Geschwulstherde in der Muskulatur gefunden. Dass diesem Befunde eine generelle Bedeutung zukommt, wird jedoch von dem Autor selbst bezweifelt.

Fig. 320. Gesichtsausdruck bei myasthenischer Paralyse. Kombination von Ptosis mit Diplegia facialis. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 321 wie Fig. 320, beim Versuch des Lidschlusses.

Was den Verlauf anlangt, so ist eine akute oder häufiger eine subakute bis chronische Entwickelung der Erscheinungen die Regel, das weitere Fortschreiten kann ein akutes oder chronisches sein oder in Schüben erfolgen. Einzelne Fälle (Bernhardt, Pineles) liessen einen intermittierenden, periodischen Verlauf erkennen. Der Prozess kann an den Bulbärmuskeln, er kann an den Augenmuskeln oder an der Muskulatur der Extremitäten einsetzen.

In der Regel werden jugendliche Individuen betroffen, doch giebt es Ausnahmen.

Was die Natur des Leidens anlangt, so müssen wir dasselbe einstweilen zu den Neurosen rechnen, da in der grossen Mehrzahl der Fälle das Ergebnis der Obduktion und der genauesten anatomischen Untersuchung ein negatives gewesen ist. Wahrscheinlich spielt die kongenitale Anlage bei seiner Entstehung eine wesentliche Rolle. So sind mehrfach kongenitale Entwickelungsanomalien am Nervensystem und auch an anderen Organen nachgewiesen worden. Von besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht ein von mir bestätigter Befund Eisenlohr's: das Vorkommen schmaler Fasern in den Wurzeln der motorischen Hirnnerven

betreffend, ferner eine von mir in einem Falle nachgewiesene Bildungsanomalie am Aquaeduct. Sylvii (Fig. 322). Ausserdem scheinen Infektionskrankheiten und maligne Tumoren — mehrmals waren es Mediastinaltumoren, Thymusgeschwülste, in einer wohl hierhergehörenden Beobachtung Senator's multiple Myelome — dadurch, dass sie toxisch wirkende Produkte in den Kreislauf bringen, dieses Leiden hervorbringen zu können. Ob beide Faktoren, die kongenitale Anlage und diese Giftschädigung des Organismus, zusammenwirken müssen, um die Krankheit zu erzeugen, ist nicht zu entscheiden. Vielleicht lassen sich künftig auch nach ihrer Aetiologie und Symptomatologie verschiedene Typen abgrenzen.

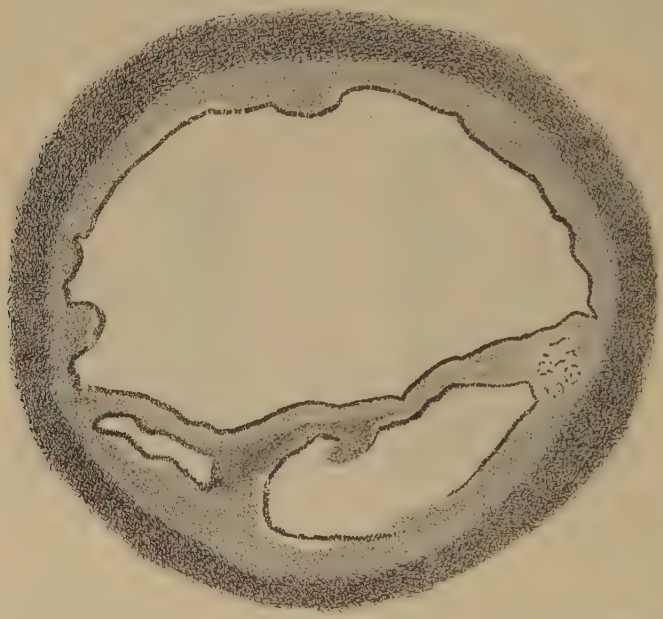


Fig. 322. Bildungsanomalie am Aquaeduct. Sylvii, wie sie von mir in einem Falle von myasthenischer Paralyse gefunden wurde.

Von den Komplikationen ist besonders die mit Morb. Basedowii und Hysterie anzuführen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht könnte angesichts der erheblichen Schwankungen und Remissionen eine Verwechselung mit Hysterie vorkommen, indess ist das doch nur bei oberflächlicher Betrachtung und Untersuchung möglich. Von den übrigen Formen der Bulbärparalyse unterscheidet sich das Leiden ebenfalls deutlich. Die Kombination der Bulbärsymptome mit einer meist unvollkommenen Ophthalmoplegia exterior und mit Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die nicht-apoplektische, nicht einmal akute, sondern meist langsame oder schubweise Entwickelung dieser Lähmungserscheinungen, die meist starke Betonung der Kaumuskelschwäche und des Lagophthalmus, die häufige Beteiligung der Nackenmuskulatur, der rein motorische Charakter

der Ausfallserscheinungen, das Ueberwiegen der Myasthenie über die Lähmung in einzelnen oder in allen beteiligten Muskeln, der remittierende Verlauf, das Fehlen der echten Muskelatrophie und der ihr entsprechenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auch bei langer Dauer des Leidens, die oft nachweisbare myasthenische Reaktion —, diese Erscheinungen vereinigen sich zu einem charakteristischen, von dem Typus der anderen Bulbärkrankheiten durchaus abweichenden Bilde. Grössere Schwierigkeit bereitet die Unterscheidung desselben von der Polioencephalomyelitis. Doch ist bei der hier wesentlich in Frage kommenden chronischen Form immer ausgesprochene Atrophie mit starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder seltener mit Entartungsreaktion konstatiert worden. Auch kommen die erheblichen Remissionen und Ermüdungsphaenomene dieser Affektion nicht zu.

In dem von Jolly und mir beobachteten Falle erinnerte vieles an die Dystrophia musculorum, die auch von anderer Seite diagnostiziert worden war, aber es fehlte die Dystrophie und das entsprechende Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.

Auch mit der Gerlier'schen Krankheit (vertige paralysant, vgl. das Kapitel Vertigo) hat die Affektion eine oberflächliche Aehnlichkeit.

Schliesslich ist daran zu erinnern, dass es eine Form der Landryschen Paralyse giebt (s. S. 486), die an den von der Med. obl. aus innervierten Muskeln einsetzt und zum Tode führen kann, ehe die Extremitäten von Lähmung ergriffen sind.

Die Prognose ist eine ernste, das Leben ist immer gefährdet; in 26 von 38 Fällen verlief das Leiden tötlich, indess ist Besserung und vielleicht selbst Heilung nicht ausgeschlossen; auch die schwersten Lähmungserscheinungen können zurückgehen, ebenso wie sie sich nach einem Stadium völligen Wohlbefindens plötzlich wieder einstellen und den exitus herbeiführen können.

Die Therapie dieser Fälle erfordert grosse Sorgfalt. In erster Linie möchte ich warnen vor einer reizenden elektrischen Behandlung, vor der gewöhnlichen faradischen oder galvanischen Reizung der Muskeln, wie wir sie sonst bei Bulbärparalyse anzuwenden gewohnt sind. Ich halte diese Massnahmen hier für geradezu lebensgefährlich aus den schon angeführten Gründen. Dagegen ist wohl die centrale Galvanisation erlaubt und zweckmässig.

Das wichtigste Erfordernis ist die Schonung der betroffenen Muskeln. Patient soll in den schweren Fällen und Attaquen das Bett hüten, alle Muskelleistungen sollen ihm abgenommen werden, er soll nur wenig sprechen. In einem vorgeschrittenen Falle, zu dem ich hinzugezogen wurde, brachte die Befolgung dieser Massregeln eine auffällige Besserung — aber in einem Punkte hatte ich geirrt. Auch das Schlingen wollte ich dem Patienten abnehmen und empfahl Fütterung mit Schlundsonde, ohne zu erwägen, dass die durch Einführung der Sonde ausgelösten Würgebewegungen den Kranken viel mehr mitnehmen können, als die Kau- und Schlingbewegungen bei der naturgemässen Nahrungsaufnahme. Während der künstlichen Fütterung ging Patient im Erstickungsanfall zu Grunde. Es geht daraus wohl hervor, dass man die Schlundsonde in Fällen dieser Art nur anwenden soll, wenn sie glatt heruntergeht und keine krampfhaften Bewegungen auslöst.

Auf vorzügliche Ernährung ist grosses Gewicht zu legen und dabei die Aufnahme in einer die Schling- und Kaumuskeln möglichst wenig erschöpfenden Weise zu bewerkstelligen (konsistente Speisen von hohem Nährwert, Ruhepausen während der Mahlzeiten, vollkommene Körperruhe vor und während derselben).

Im Uebrigen sind Tonica am Platze. Vielleicht dürfte auch ein vorsichtiges diaphoretisches Verfahren einen wohlthätigen Einfluss haben.

Die Ophthalmoplegie.

Die Lähmung der Augenmuskeln kommt unter den verschiedenartigsten Bedingungen, als Symptom zahlreicher Erkrankungen vor (siehe S. 416).

Es giebt nun aber Krankheitszustände, bei denen die bilaterale Lähmung der Augenmuskulatur so sehr im Vordergrund der Erscheinungen steht, dass sie das wesentlichste Element derselben bildet. Wenngleich es kaum möglich ist, die Fälle, in denen die Ophthalmoplegie die Bedeutung eines selbständigen Leidens hat, von denen abzugrenzen, in denen sie nur eine Komponente des Krankheitsbildes darstellt, so erscheint es doch berechtigt, ihr eine nosologische Selbständigkeit zuzuerkennen.

Die Ophthalmoplegie kann sich in akuter, subakuter und chronischer (auch in remittierender und intermittierender) Weise entwickeln.

Die akute Ophthalmoplegie ist eine Affektion, die meistens auf dem Boden der Infektion und Intoxikation entsteht. In Bezug auf die anatomische Grundlage ist unser Wissen ein lückenhaftes. Zweifellos liegt in einem grossen Teil der Fälle eine haemorrhagische Encephalitis — die von Wernicke beschriebene Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior — zu Grunde (vgl. S. 725).

Doch giebt es auch toxische Formen der akuten Ophthalmoplegie ohne anatomisches Substrat, und es kann im gegebenen Falle schwierig sein zu entscheiden, ob eine einfache Intoxikationslähmung oder eine Encephalitis vorliegt, um so schwieriger, als auch bei letzterer, wenigstens bei der sich im Höhlengrau lokalisierenden Form das Missverhältnis zwischen den klinischen Erscheinungen und dem relativ geringfügigen Befunde ein auffälliges sein kann (Boedeker, Hoffmann).

So birgt die Literatur eine grosse Zahl von Beobachtungen einer akut entstandenen Ophthalmoplegie mit oder ohne Bulbärsymptome, die bei dem Mangel einer anatomischen Untersuchung nicht sicher zu deuten sind. Meist handelt es sich dabei um eine toxische oder infektiöse Genese; so gehört die Mehrzahl der durch Fleisch-, Wurst-, Fischvergiftung etc., aber auch ein grosser Teil der durch akute Infektionskrankheiten z. B. die Influenza hervorgerufenen Ophthalmoplegien in diese bezüglich der anatomischen Grundlage unbestimmte Kategorie.

Zweifellos kann die Affektion auch durch eine einfache traumatische Haemorrhagie in das centrale Höhlengrau hervorgerufen werden. Namentlich dürfte der traumatischen Spätapoplexie dieser Einfluss zukommen.

So sah ich bei einem Knaben nach einem Fall auf den Hinterkopf in kurzer Zeit eine Ophthalmoplegie und Kaumuskellähmung entstehen

— ein Symptomenkomplex, der am ehesten durch eine Haemorrhagie ins centrale Höhlengrau im Sinne Bollinger's (s. S. 692) zu erklären war. Indess lag hier eine hereditäre Disposition insofern vor, als Mutter, Grossmutter und 3 Tanten des Knaben an einem angeborenen Augenübel (Myopie, Strabismus, Kapselstaar und Augenmuskellähmung) litten. Dieselbe Deutung hat später Luce auf eine Beobachtung dieser Art angewandt und sie für den „infantilen Kernschwund" zu verallgemeinern versucht.

Dass auch anderweitige Affektionen des Pons und der Vierhügelgegend das Symptombild einer Ophthalmoplegie hervorbringen können, steht fest, besonders gilt das für die Neubildungen, namentlich den Solitärtuberkel.

Ueber die Symptomatologie der sogenannten nucleären Ophthalmoplegie ist an anderer Stelle dieses Werkes (S. 420 etc.) das Wissenswerte angeführt worden, sodass auf eine weitere Darstellung hier verzichtet werden kann. Auf den von Bach neuerdings erhobenen Einwand, dass die als Kriterien der nucleären Affektion bisher angeführten Zeichen nicht mehr als vollgültig betrachtet werden könnten und dass auch die anatomischen Untersuchungen insofern keine Sicherheit gewähren, als die Läsionen der Wurzeln und Nerven an den Kernen sekundäre Veränderungen hervorbrächten, ist schon hingewiesen worden.

Es ist ferner daran zu erinnern, dass die akute Ophthalmoplegie auch die Folge einer peripherischen Neuritis der Augenmuskelnerven sein kann (Dammron-Meyer, Dejerine u. A.) und dass es absolut zuverlässige Kriterien zur Unterscheidung der neuritischen von der nucleären Form nicht giebt.

Eine einseitige nucleäre Ophthalmoplegie scheint nur selten vorzukommen; ergreift sie das ganze Kerngebiet des Oculomotorius, so sollte man ein Freibleiben eines oder einzelner Augenmuskeln auf der entsprechenden Seite erwarten, die dann auf der gekreuzten von Lähmung ergriffen sein müssten. Soweit ich sehe, entspricht nur eine Beobachtung Wisharts diesem Postulat, indem hier allein der Obliq. inferior nur auf der kontralateralen Seite betroffen war.

Ebenso ist in differentialdiagnostischer Hinsicht auf die im vorigen Kapitel beschriebene „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" zu verweisen. Auch bei Morbus Basedowii hat man eine Ophthalmoplegie ohne entsprechende anatomische Erkrankung beobachtet (Bristowe, Warner, Ballet).

Dass die nucleäre Ophthalmoplegie sich häufig mit Bulbärsymptomen verbindet, ist ebenfalls schon zur Genüge betont worden.

Die Prognose der akuten Ophthalmoplegie ist eine zweifelhafte, am ungünstigsten scheint sie für die auf Poliencephalitis beruhende Form alkoholischer Aetiologie zu sein, doch ist auch da Heilung möglich. Entsteht sie auf dem Boden der Influenza und im Anschluss an andere Infektionen und Intoxikationen, so kommt es häufig, wie es scheint in der Mehrzahl der Fälle, zur Rückbildung.

Die Ophthalmoplegia chronica, die meistens noch das Attribut progressiva beansprucht, wird in reiner Form nur selten beobachtet. Die erste Beschreibung verdanken wir A. v. Graefe. Das Leiden entwickelt sich in der Regel in folgender Weise: Der Patient erkrankt mit Doppelsehen oder Ptosis, nur ausnahmsweise mit assoziierter Augenmuskellähmung. Ganz allmählich, im Verlauf vieler Monate und Jahre, breitet

sich die Lähmung auf die gesamte beiderseitige Augenmuskulatur aus, doch recht häufig in der Weise, dass die Binnenmuskeln des Auges: der Sphincter iridis und Akkomodationsmuskel sowie der Levator palpebrae superioris verschont bleiben. Gerade diese Form, die Ophthalmoplegia exterior bilateralis trägt den Stempel ihres nucleären Ursprungs an der Stirn. Denn es ist schwer, von einem peripherischen Prozess eine so gestaltete Lähmung abzuleiten, während der Aufbau der Oculomotoriuskerne aus Zellgruppen, die wahrscheinlich die Centren der einzelnen Augenmuskeln repräsentieren (s. S. 582), uns die nucleäre Entstehung einer Ophthalmoplegia exterior verständlich macht. Es ist aber auch nicht ungewöhnlich, dass von vornherein oder im weiteren Verlauf die innere Augenmuskulatur in Mitleidenschaft gezogen wird, und so macht Monakow darauf aufmerksam, dass gerade in den Fällen, in denen anatomisch eine Kernerkrankung nachgewiesen wurde, die Binnenmuskeln meistens beteiligt waren.

Im vorgeschrittenen Stadium stehen die Bulbi unbeweglich geradeaus oder etwas divergierend in den Augenhöhlen, sie folgen keinem Willensimpulse, nur die Lähmung der Lidheber pflegt auch dann keine vollständige zu sein. In einzelnen Fällen war auch der Orbicularis palpebrarum beteiligt. Diese Erscheinungen können den ganzen Inhalt der Krankheit bilden, und es kann der Prozess, nachdem sich im Verlauf von Monaten, Jahren oder Dezennien — in einem Falle Beaumont's nahm die Entwickelung 30 bis 40 Jahre in Anspruch — die totale Augenmuskellähmung vervollständigt hat, zum Abschluss gelangen. So berichtet Strümpell über einen Fall dieser Art, in welchem die Lähmung seit 15 Jahren stationär ist.

Ist es nun schon auffällig, dass bislang in keinem der zur Obduktion gekommenen Fälle die Affektion sich auf die Augenmuskelnervenkerne beschränkte, wie Siemerling hervorhebt, so lehrt auch die klinische Erfahrung, dass in der Mehrzahl der Fälle die chronische Ophthalmoplegie nur den Vorläufer oder die Teilerscheinung einer komplizierteren Erkrankung des centralen Nervensystems bildet und zwar: der Tabes dorsalis, der progressiven Paralyse, der kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks, der multiplen Sklerose, der progressiven Bulbärparalyse und selbst der progressiven Muskelatrophie bezw. der Poliomyelitis anterior chronica. Auch Mischformen der Ophthalmo-Bulbärparalyse mit den Erscheinungen der Hinterstrangdegeneration sind beschrieben worden. Wilbrand und Sänger haben vor kurzem das kasuistische Material gesammelt und gesichtet.

Besonders häufig gesellen sich zu ihr die Symptome der Tabes dorsalis, und zwar können 5—7 Jahre oder selbst eine längere Frist vergehen, ehe diese nachfolgen. Die Kombination mit progressiver Paralyse wurde ebenfalls noch häufig beobachtet, und es ist beachtenswert, dass sich das Leiden überhaupt gern mit psychischen Störungen verbindet (Westphal, Siemerling). Ein besonderes Interesse haben die Fälle, in denen die Affektion gewissermassen von oben nach unten fortkriecht, d. h. von den Kernen der Augenmuskelnerven auf die der Bulbärnerven übergreift. Zuerst wird dann gewöhnlich der Facialis beiderseits ergriffen, dann die Zungen-, Gaumenmuskulatur, bis schliesslich die ausgesprochenen Zeichen der Bulbärparalyse vorliegen. Es kann sich dann um ein Leiden ohne

anatomischen Befund (vgl. das vorige Kapitel) oder um die sogenannte Poliencephalitis superior et inferior handeln. Die starke, manchmal ausschliessliche Beteiligung des oberen Facialis, wurde besonders in den Fällen der ersteren Kategorie beobachtet; kommt ihr aber wohl nicht ausschliesslich zu. Gesellt sich dann noch eine atrophische Extremitätenlähmung dazu, so haben wir das Bild der Poliencephalomyelitis chronica vor uns, wie sie uns von Rosenthal, Seeligmüller, Eichhorst, Bristowe, Sachs, Guinon-Parmentier, Schaffer, Bernhardt u. A. geschildert worden ist. Doch kann der Prozess an jedem Punkte einsetzen und aszendieren oder deszendieren.

Es ist schliesslich noch anzuführen, dass die Ophthalmoplegie auch ein angeborenes oder auf hereditär-familiärer Basis früh erworbenes Leiden bilden kann. Fälle dieser Art sind von Gräfe, Baumgarten, Steinheim, Mauthner, Hirschberg, Uhthoff, Moebius, Schapringer, Kunn, Heuck, Heubner, Cabannes-Barneff u. A. beschrieben worden. Es handelt sich hier bald nur um die Lähmung einzelner Augenmuskeln, besonders des Levator palp. superioris, des Abducens — die doppelseitige angeborene Abducenslähmung kann sich auch mit einer entsprechenden Facialislähmung verbinden — bald um eine mehr oder weniger vollständige Ophthalmoplegie, die aber die Binnenmuskeln, besonders den Sphincter iridis, immer verschont.

Ueber die anatomische Grundlage dieser kongenitalen Affektion liegen bislang nur spärliche Untersuchungen vor. Moebius nimmt eine mangelhafte Entwickelung oder ein wirkliches Fehlen des Kerngebietes an („infantiler Kernschwund"). Heuck fand in einem Falle die Muskeln geschwunden resp. entartet bei makroskopisch intakten Nerven, er denkt an einen primären Muskelschwund, Siemerling fand dagegen in einem Falle von kongenitaler Ptosis einen nucleären Defekt, und besonders konnte Heubner durch die anatomische Untersuchung seines Falles nachweisen, dass eine Aplasie der entsprechenden Kerngebiete der Affektion zu Grunde liegt. Diese auf dem Boden der kongenitalen Anlage entstehende Ophthalmoplegie kann als familiäre Erkrankung auch noch post partum und selbst im reiferen Alter zur Entwickelung kommen (Dutil, Homén), letzterer beobachtete sie bei Zwillingen.[1]) Es handelt sich also nicht immer um eine vollkommene Aplasie, sondern es kann auch eine Hypoplasie, eine mangelhafte Ausbildung (Marina), eine „kongenitale Unterwertigkeit" (Oppenheim) der entsprechenden Kernapparate vorliegen, die ihr frühzeitiges Absterben und Versagen bedingt.

Das sich auf dem Boden der Syphilis eine Degeneration der Augenmuskelnervenkerne entwickeln kann, habe ich festgestellt. Auf hereditäre Lues wurde das Leiden in einem Falle von Wilbrand-Saenger bezogen. Auch auf die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung wird hingewiesen.

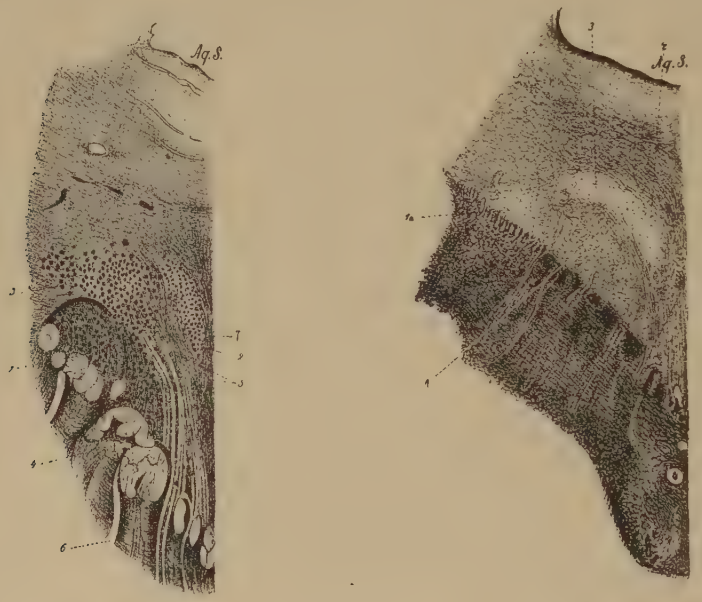
Die Prognose der chronischen Ophthalmoplegie ist eine im Ganzen recht ungünstige. Das Leiden kann sich zwar spontan oder, wenn es auf Syphilis beruht, durch die Behandlung zurückbilden, es ist das jedoch aussergewöhnlich selten. Häufiger schon wird es stationär, aber meistens

[1]) Seine Beobachtung ist auch noch dadurch interessant, dass er zum Ausgleich der Ptosis eine Transplantation des Frontalis auf den Levator palp. sup. vornahm.

folgen die Zeichen einer Hirn- oder Rückenmarkserkrankung, und die befallenen Individuen sind selbst noch nach Jahren von dieser Gefahr bedroht.

Ziemlich oft verbindet sich mit der chronischen Ophthalmoplegie die Atrophie des Nervus opticus, sei es, dass Tabes dorsalis, resp. progressive Paralyse das Grundleiden bildet oder dass die Opticusatrophie die einzige Komplikation darstellt. Auch hartnäckiger Kopfschmerz und Augenschmerz wurde in einzelnen Fällen konstatiert und auf eine Beteiligung der cerebralen Trigeminuswurzel (?) bezogen.

Das anatomische Wesen dieser Krankheit (der chronischen



a. b.

Fig. 323 a. und b. (Nach Siemerling.)

A. Normaler Oculomotoriuskern.
1. Ventraler Oculomotoriuskern.
2. Mediale Gruppe des III.
3. Laterale Gruppe des III.
4. Hinteres Längsbündel.
5. u. 6. Wurzelfasern.
7. Raphe.

B. Atrophie des Oculomotoriuskerns.
1. Ventraler Oculomotoriuskern.
1a. Dorsaler Oculomotoriuskern.
2. u. 3. Westphal-Edinger'sche Gruppen.

Ophthalmoplegie) besteht wohl immer oder fast immer (besonders nach den Untersuchungen von Westphal-Siemerling[1]) in einem chronischen Entzündungs- resp. Degenerationsprozesse, der sich am Boden des III. Ventrikels und der Sylvischen Wasserleitung abspielt und dessen Endresultat der Untergang der Ganglienzellen in den Nervenkernen bildet (vgl. Fig. 323b). Allem Anschein nach handelt es sich um eine primäre

[1]) Vor ihnen haben Hutchinson und Gowers, später Boettiger, ich, Boedeker, Pacetti, Marina, Zeri, Cassirer-Schiff u. A. ähnliche Befunde erhoben, und zuletzt haben Siemerling und Boedeker ein neues stattliches Material zusammengestellt.

Erkrankung der Ganglienzellen, die dann das ganze nucleo-peripherische Neuron ergreift. Die Wurzeln sowie die peripherischen Nerven und Muskeln sind entsprechend der Affektion ihrer trophischen Centren entartet.

Mit diesen Veränderungen verbinden sich eventuell die der Tabes dorsalis, der Dementia paralytica, der progressiven Bulbärparalyse etc. oder diese Affektionen sind nur fragmentarisch entwickelt.

Therapie. In Fällen akuter Entstehung ist ein antiphlogistisches oder diaphoretisches Verfahren am Platze: Eisblase, Blutentziehung in den Schläfengegenden, Abführmittel, Schwitzkur. Von der letzteren habe ich in einzelnen Fällen eine augenfällige Wirkung gesehen. Liegt Lues zu Grunde, so ist eine antisyphilitische Therapie einzuleiten. Dasselbe gilt natürlich für die chronische Form, wenn Syphilis im Spiele ist. Im Uebrigen richtet sich die Behandlung gegen das Grundleiden. Die Elektrotherapie hat keine wesentlichen Erfolge, doch wird die galvanische Behandlung von einzelnen Aerzten sehr empfohlen. In zwei Fällen meiner Beobachtung schloss sich die Besserung an eine Badekur in Oeynhausen an.

Die Erkrankungen des Kleinhirns.

Die morphologische Zergliederung des Kleinhirns in eine Anzahl von Segmenten, die mit besonderen Namen belegt worden sind, hat für die Pathologie bisher keine wesentliche Bedeutung gewonnen. Auch sind unsere Kenntnisse von den Funktionen des Gesamtorgans noch lückenhafte, aber doch gerade in den letzten Jahren dank der Untersuchungen von Ferrier, Luciani, Horsley, Russel, Bruce, Thomas, Bruns u. A. wesentlich gefördert worden. Hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse ist auf die Seite 574 u. f. gegebene Darstellung zu verweisen.

In vielen Beziehungen stimmen die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen und der klinischen Pathologie überein, die letzteren sind für uns die ausschlaggebenden.

Das Kleinhirn hat keine Beziehungen zu den Sinnesfunktionen und zu der bewussten Empfindung. Es hat einen hervorragenden Einfluss auf die Muskelbewegungen. Die Störungen, die wir bei Ausfall des Kleinhirns auftreten sehen, bestehen in Inkoordination der Bewegungen. Sie machen sich besonders geltend beim Stehen und Gehen. Beim Stehen gerät der Kranke ins Schwanken, er steht breitbeinig, die Unsicherheit ist an den wippenden Bewegungen zu erkennen, die durch die Kontraktion der Fuss- und Zehenstrecker zu Stande kommen. Die höheren Grade dieser Inkoordination machen das Stehen überhaupt unmöglich, ja selbst das Sitzen kann durch Schwanken des Rumpfes erschwert und ohne Unterstützung unmöglich sein.

Das Schwanken nimmt bei Augenschluss in der Regel nicht zu. Der Gang gleicht dem des Betrunkenen. Die Beine sind von dieser Bewegungsstörung in höherem Masse betroffen als die Arme. Bei den einfachen Bewegungen der Gliedmassen, z. B. beim Heben des Beines in der Rückenlage, ist Ataxie meistens nicht vorhanden, doch können die Erkrankungen des Kleinhirns auch eine Bewegungsataxie erzeugen.

Babinski wies darauf hin, dass die Synergie, die in der Norm zwischen der Aktion der Rumpf- und Extremitäten(Bein)-Muskeln besteht, durch die Kleinhirnaffektionen gelockert wird, sodass z. B. beim Gehen die Beine vorwärtsstreben, der Rumpf dagegen zurückbleibt und umgekehrt, beim Hintenüberlegen des Kopfes und Rumpfes die Beine sich nicht beugen wie in der Norm, beim Aufrichten aus der Rückenlage die Beine statt des Rumpfes emporgehoben werden etc. („Asynergie cérébelleuse“).

Erkrankungen, die sich auf die Kleinhirnhemisphären beschränken, können latent verlaufen. Irritierende Prozesse, die in der Kleinhirnhemisphäre oder im mittleren Kleinhirnschenkel ihren Sitz haben, können sich durch Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen äussern, von diesen ist besonders charakteristisch: die Drehung bezw. Rollung um die Körperachse und die Neigung, nach einer Seite zu fallen. Letztere ist aber häufiger Ausfallsymptom. Auch abnorme Einstellungen der Augen sind bei diesen Zuständen wahrgenommen worden.

Körperlähmung wird bei Kleinhirnerkrankungen nicht selten beobachtet, und zwar bald gleichseitige, bald gekreuzte Hemiplegie. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass dieselbe nicht eine direkte Folge der Kleinhirnläsion ist, da sie fast nur bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen vorkommt. Es ist wohl zweifellos, dass die Kompression der Pyramidenbahn in ihrem Verlauf durch Pons und Oblongata die Ursache dieser Lähmung ist, und dass es von dem Orte der Kompression

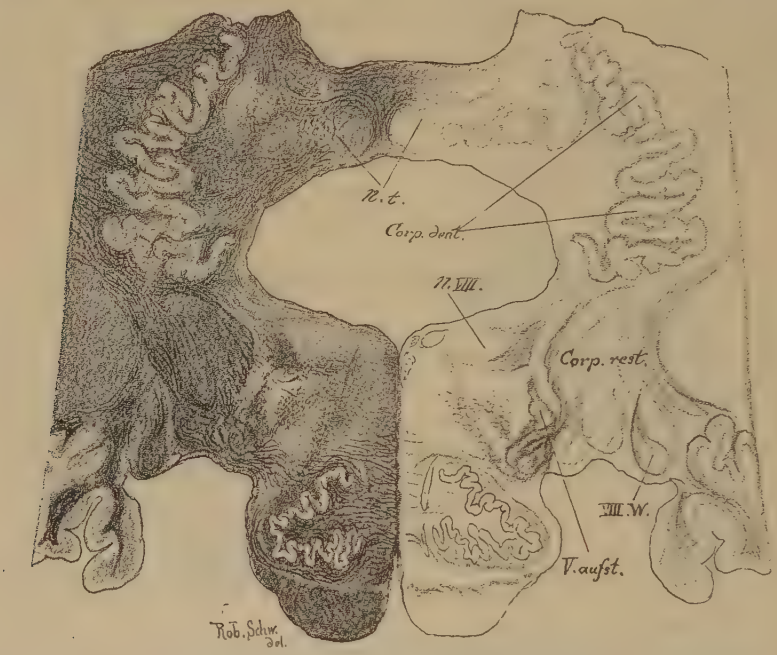


Fig. 324. Durchschnitt durch Medulla oblongata und angrenzenden Teil des Kleinhirns. (Nach einem Präparat Weigert'scher Färbung.)

— vor oder hinter der Py-Kreuzung — abhängt, ob die Hemiplegie sich auf der dem Sitze der Kleinhirnerkrankung entsprechenden oder entgegengesetzten Seite entwickelt. Indess wird von Ferrier, Luciani, Horsley-Loewenthal und von einzelnen Klinikern, z. B. Hitzig, dem Kleinhirn auch ein Einfluss auf die Kraftleistung der homolateralen Körperseite zugeschrieben, und die anatomisch abgegrenzten Bahnen, die aus dem Cerebellum direkt oder vermittelst des Nucleus vestibuli in die homolaterale Rückenmarkshälfte gelangen, lassen diese Annahme berechtigt erscheinen.

Auch die motorischen Reizerscheinungen, die vorwiegend bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen des Kleinhirns vorkommen (allgemeine, halbseitige Konvulsionen, Tremor, klonische Zuckungen) sind wahrscheinlich nicht die Folge des Kleinhirnleidens, sondern von einer Reizung der motorischen Gebilde in der Nachbarschaft abhängig. Indess ist die Chorea resp. Hemichorea und verwandte Phänomene von einzelnen Autoren direkt von der Läsion des Kleinhirns, und zwar des Wurmes oder Bindearms (und seiner Fortsetzungen) abgeleitet worden (Bonhoeffer u. A.). Das Erbrechen gehört wohl auch nicht zu den direkten Kleinhirnsymptomen, ist vielmehr wahrscheinlich von der Medulla oblongata abzuleiten, und das Gleiche gilt

für die Reiz- und Lähmungssymptome im Bereich der motorischen Hirnnerven. Für den Nystagmus, der bei Erkrankungen des Kleinhirns nicht selten besteht, ist das freilich zweifelhaft; wahrscheinlich ist auch dieser ein Drucksymptom, wenngleich die Beziehungen des Cerebellum zum Nucl. Deiters und durch diesen zu den Kernen der Augenmuskelnerven es möglich erscheinen lassen, dass der Nystagmus eine direkte Folge der Cerebellarerkrankung sein kann; auch Reizversuche sind in diesem Sinne gedeutet worden (Wertiloff). So wird von einzelnen Autoren, z. B Bruce, Wallenberg,

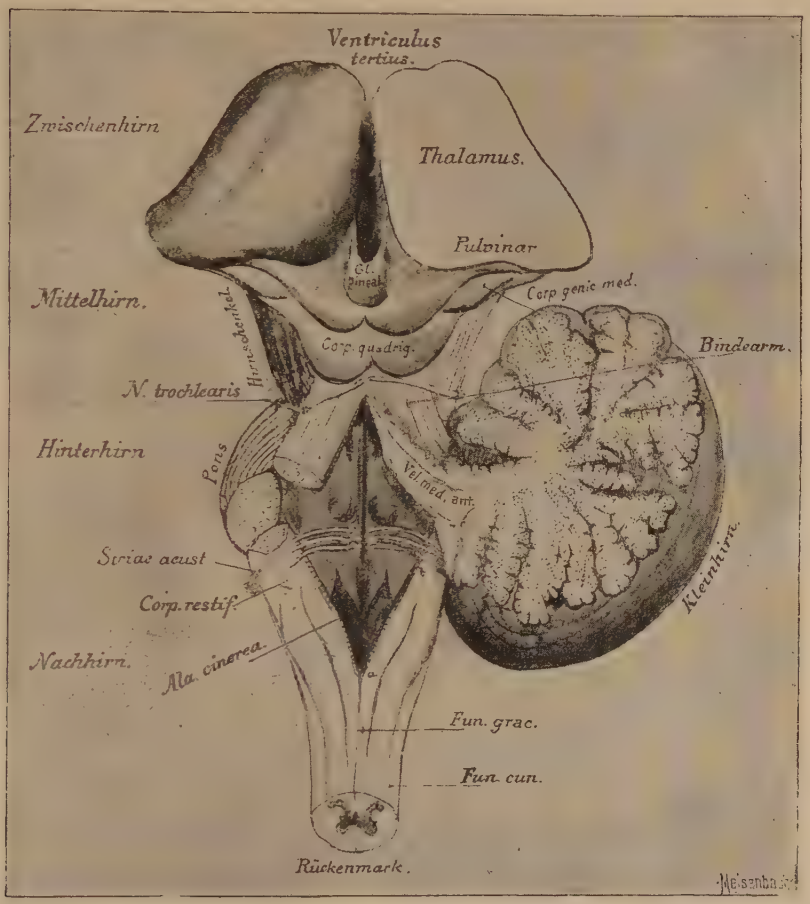


Fig. 325. Hinter- und Nachhirn durch Wegnahme ihres Daches eröffnet. Kleinhirnschenkel sichtbar. (Nach Edinger.)

Adler der Nystagmus und die Blicklähmung (nach Seite des Herdes) zu den direkten Symptomen der Kleinhirnaffektionen gerechnet.

Zweifelhaft ist auch noch der Einfluss des Kleinhirns auf den Muskeltonus und unklar die Genese des Intentionstremors, der wiederholt, besonders freilich bei raumbeschränkend wirkenden Affektionen des Cerebellum beobachtet wurde.

Psychische Störungen sind bei stationären Erkrankungen des Kleinhirns mehrfach beschrieben worden. doch lagen wohl immer komplizierende Erkrankungen des Grosshirns, namentlich Hydrocephalus, vor.

Die Sprachstörung, die bei Cerebellaraffektionen vorkommt und bald als Dysarthrie oder Skandieren, bald als ataktische Sprache geschildert wird, könnte von einer Einwirkung des Prozesses auf die Medulla oblongata oder von einer gleichzeitigen

Erkrankung derselben abhängig sein — indess ist es nicht unwahrscheinlich, dass sich der koordinatorische Einfluss des Kleinhirns auch auf die Artikulationsmuskeln erstreckt, sodass ein Ausfall dieses Organs eine Inkoordination der Sprachbewegungen zur Folge hat. Es bleiben also als direkte Kleinhirnsymptome nur: die Inkoordination, der Schwindel und vielleicht: die Sprachstörung und der Nystagmus.

Wie schon Schiff u. A., so haben namentlich Jackson und Russel (ebenso Adler) dem Kleinhirn neuerdings einen besonderen Einfluss auf die Rumpfmuskulatur zugeschrieben; es ist das insofern richtig, als diese bei der Erhaltung des Gleichgewichts eine hervorragende Rolle spielt und die spinocerebellaren Bahnen vorwiegend von den unteren Extremitäten und dem Rumpfe ausgehenden Impulse ins Kleinhirn gelangen lassen.

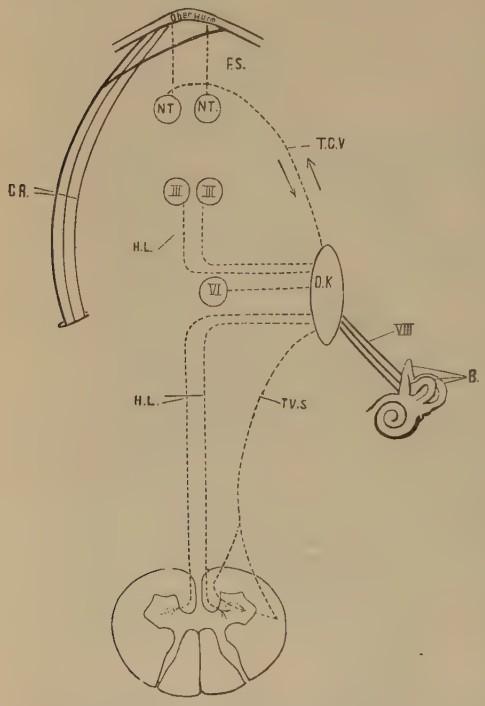


Fig. 326. Schematische Darstellung einiger Beziehungen des Kleinhirns zu anderen Abschnitten des Nervensystems. (Nach Bruce, einer Abhandlung von Bruns entnommen.) F.S. Fibrae sagittales. N.T. Nucleus Tegmenti. C.R. corpus restiforme. T.C.V. Tractus cerebello-vestibularis (et vestibulo-cerebellaris). III Nucl. Oculomotorii. VI Nucl. Abducentis. VIII N. acusticus resp. vestibularis. B. Bogengänge. D.K. Deiters'scher Kern, resp. N. vestibuli. H.L. hinteres Längsbündel. T.V.S. Tractus vestibulospinalis.

Wie erfüllt das Kleinhirn seine koordinatorische Aufgabe? Im Anschluss an v. Bechterew und besonders an Bruce hat namentlich Bruns diesen Vorgang klarzustellen versucht. Das Kleinhirn erhält von der Haut, den Muskeln, Gelenken, den Bogengängen und anderen peripherischen Teilen Impulse, die seine Thätigkeit regulierend beeinflussen. Die centripetalen Bahnen, die hier in Frage kommen, sind: die KlHS., der Gowers'sche Strang, die Hinterstrang-Kleinhirnbahnen, der N. vestibularis — diese Faserzüge enden nach Bruce u. A. alle im Wurm —, vielleicht gehört dazu auch die centrale Haubenbahn und die Kleinhirnolivenbahn, also im Wesentlichen im Corpus restiforme verlaufende Faserzüge. Mittels derselben fliessen dem Cerebellum die Erregungen zu, die es über die jeweilige Stellung und Haltung der Glieder, des Rumpfes, des Kopfes und der Augen, sowie über den Spannungszustand der Muskeln orientieren. Das Kleinhirn muss ferner auf die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten einwirken können, und zwar entweder direkt oder durch Vermittelung der motorischen Centren oder auf beiden Wegen. Als direkte motorische Bahn wurde ein im mittleren Kleinhirnschenkel zur Brücke und von da in die Grundbündel der Vorderseitenstränge eintretender (hypothetischer) Faserzug angesprochen, besonders aber sind es die durch die neueren Untersuchungen ermittelten Bahnen, die direkt resp. durch Vermittelung des Deiters'schen Kernes ins Rückenmark gelangen (Tractus vestibulospinalis, Bruce; vgl. hierzu Fig. 326). Ausserdem sind im oberen Kleinhirnschenkel Bahnen enthalten, die das Kleinhirn durch Vermittelung des Thalamus opticus etc. in Verbindung mit dem Grosshirn setzen. Dürfte es sich da auch im Wesentlichen um centripetale Faserzüge handeln, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass auf diesem Wege die motorischen Centren beeinflussende Erregungen zum Grosshirn gelangen. Schliesslich haben wir uns vorzustellen, dass das Grosshirn in den Mechanismus des Kleinhirns eingreifen kann. Zur Herstellung dieser Beziehungen dient wahrscheinlich die Grosshirnrindenbrückenbahn, die den Stirnlappen mit der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre verbindet. In den Stirnlappen werden bekanntlich motorische Centren für die Rumpfmuskulatur verlegt. Während diese Centren, wie Bruns ausführt, die willkürlichen

Bewegungen für die Erhaltung des Gleichgewichts beherrschen, übt das Cerebellum seinen Einfluss auf die Koordination reflektorisch und automatisch aus, aber diese beiden Centralapparate können aufeinander einwirken. Schliesslich ist auf die wichtigen Verbindungen hinzuweisen, die das Kleinhirn durch den Deiters'schen Kern mit den Augenmuskelnervenkernen unterhält.

So würde es zu verstehen sein, dass Störungen der Koordination — die Ataxia cerebellaris — zwar in erster Linie durch Erkrankungen des Kleinhirus, aber auch durch Affektionen des Stirnhirns, der Kleinhirnschenkel und aller der vom Kleinhirn kommenden und zu ihm führenden Bahnen hervorgebracht werden können. Nur aus den Begleiterscheinungen sowie aus der Intensität und dem zeitlichen Auftreten der cerebellaren Ataxie wird sich im Allgemeinen die Diagnose herleiten lassen. Die anatomisch-physiologischen Verhältnisse erklären es auch, dass vorwiegend die Affektionen des Wurmes und der ihm benachbarten Bezirke der Kleinhirnhemisphären die geschilderten Störungen der Koordination hervorbringen, und schliesslich wird auch die Thatsache verständlich, dass nicht nur cerebellare, sondern unter gewissen Verhältnissen (Läsion der spinocerebellaren Bahnen) auch Bewegungsataxie durch die Affektionen des Cerebellum erzeugt werden kann.

Ferner würde uns diese Auffassung die Thatsache verstehen lassen, dass der Ausfall des Kleinhirns, wenn er sich allmählich entwickelt oder nur Teile betrifft, bis zu einem gewissen Grade durch das Grosshirn gedeckt werden kann.

In allen denjenigen Hirnteilen, durch deren Läsion eine der cerebellaren gleichende Ataxie bedingt werden kann, verlaufen oder entspringen Bahnen, die in anatomischer Verbindung mit dem Kleinhirn stehen.

Die Erkrankungen des Kleinhirns sind recht mannigfaltige und zum grossen Teil an anderen Stellen dieses Werkes geschildert worden. Es kommen Blutungen, Erweichungen, Entzündungen und viel häufiger Abscesse und Geschwülste (incl. der Cysten) im Kleinhirn vor. Bisher wenig berücksichtigt worden ist die Atrophie und Sklerose dieses Organs.

Die älteren Beobachtungen dieser Art sind von Nothnagel und Hitzig zusammengestellt, dazu kommen zahlreiche der neueren Zeit, unter denen ich die von Claus, Fraser, Sepilli, Hammarberg, Moeli, Nonne, Pierret, Menzel, Schultze, Arndt, Cramer, Spiller, Miura, Neuburger-Edinger, Lannois-Paviot besonders hervorhebe. Einen sehr interessanten Beitrag haben Dejerine und Thomas vor Kurzem zu dieser Frage geliefert.

Es handelt sich da einmal um eine angeborene Kleinheit oder kongenitale Defektbildung, wobei einzelne Lappen, eine ganze Hemisphäre etc. fehlen oder in ein Rudiment verwandelt sind, oder um erworbene Zustände, deren Endresultat die Schrumpfung, Verhärtung und Atrophie des Kleinhirns oder einzelner seiner Teile ist.

Es kommen also einmal Entwickelungsstörungen in Frage, andererseits im fötalen oder extrauterinen Leben sich abspielende Herderkrankungen. Teils sind dieselben vaskulären Ursprungs — Entzündungen, Erweichungen, vielleicht auch Blutungen, — teils scheinen sie von den meningealen Ueberzügen ihren Ausgang zu nehmen.

Zweifellos giebt es, wie ich aus eigenen Beobachtungen und einzelnen in der Literatur enthaltenen anatomischen Berichten schliesse, eine cerebellare Form der Kinderlähmung, indem die auf S. 731 u. f. geschilderten, der cerebralen Kinderlähmung zu Grunde liegenden Affektionen sich im Kleinhirn lokalisieren können. In einem Teil dieser Fälle entsteht das Leiden akut unter dem Bilde einer schweren Hirnerkrankung, um sich in der Folge bis zu einem Zustande von stationären Ausfallserscheinungen zurückzubilden. So wurde es oft festgestellt, dass die Kinder in den ersten Jahren nach Eintritt des Leidens nicht gehen

oder nur auf allen Vieren kriechen konnten. Auch die heilbare Form der akuten haemorrhagischen Encephalitis kann sich im Kleinhirn lokalisieren.

In dem von mir und Arndt beobachteten Falle war die Affektion im späteren Leben erworben und beruhte anscheinend auf Atheromatose. Hier hatte der Prozess der Sklerose und Atrophie am corpus dentatum Halt gemacht (vgl. Fig. 328).

Die Erscheinungen, die in den Fällen von Kleinhirnatrophie konstatiert wurden, waren zwar in den verschiedenen Fällen nicht ganz gleichartig, in einzelnen war sogar der Kleinhirndefekt ganz symptomlos geblieben, meistens bestand jedoch folgender Symptomenkomplex: mangelhafte geistige Entwickelung, taumelnder Gang (Ataxia cerebellaris), Schwindel, Sprachstörung, die bald als Dysarthrie und Scandieren oder Intentionszittern, bald als Ataxie der Sprachmuskeln geschildert wird; Steigerung der Sehnenphänomene wird einige Male er-

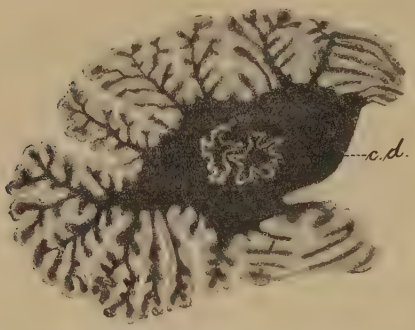


Fig. 327. Normale Kleinhirnhemisphäre auf dem Querschnitte, Pal'sche Färbung. *c. d.* corpus dentatum.

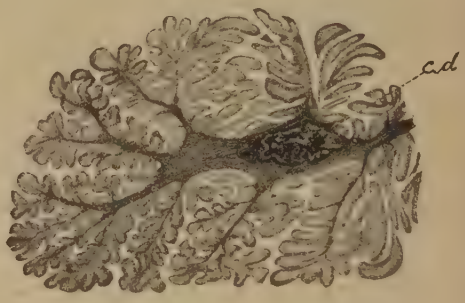


Fig. 328 (vgl. mit Fig. 327). Atrophie und Sklerose des Kleinhirnmarks. Pal'sche Färbung.

(Eigene Beobachtung.)

wähnt, zuweilen bestanden epileptiforme Anfälle, Augenmuskellähmung oder abnorme Augenstellungen, einige Male auch ein Zittern, das nicht genau charakterisiert wird. Es ist jedoch nach den herrschenden, oben dargelegten Anschauungen nicht zu bezweifeln, dass von allen diesen Erscheinungen im Wesentlichen nur die cerebellare Ataxie und der Schwindel (vielleicht auch die Sprachstörung und der Nystagmus) von dem Kleinhirnprozess selbst abhängig zu machen sind. So liegt es auch nahe, die entsprechenden Erscheinungen der multiplen Sklerose von der Beteiligung des cerebellum und seiner Schenkel abzuleiten (Babinski, Touche). Für die psychischen Störungen muss wohl der mehrfach (Kirchhoff, Sommer) konstatierte Hydrocephalus verantwortlich gemacht werden.

Diese Atrophie wurde auch in einigen Fällen nachgewiesen, die grosse Aehnlichkeit mit der Friedreich'schen Krankheit zeigten. So beschrieb Nonne eine familiär auftretende Erkrankung, als deren Grundlage er die abnorme Kleinheit des gesamten centralen Nervensystems, namentlich auch des Kleinhirns, feststellen konnte. Dieses Leiden entwickelte sich bei drei Brüdern in der Pubertätszeit oder im reiferen

Alter und nahm einen durchaus chronischen Verlauf. Die Symptome waren: Sprachstörung (Sprache übermässig laut und explosiv), Nystagmus, Schwachsinn, Augenmuskellähmung und einfache Opticusatrophie, Koordinationsstörung, Steigerung der Sehnenphänomene; dass nicht alle diese Erscheinungen auf die angeborene Kleinheit des Cerebellum bezogen werden können, liegt auf der Hand.

Im weiteren hat dann Marie unter Hinweis auf die erwähnten Beobachtungen von Nonne, Fraser, Sanger-Brown u. A. den S. 188 schon beschriebenen Symptomenkomplex der Hérédoataxie cérébelleuse aufgestellt und auf eine hereditäre Kleinhirnatrophie bezogen.

Von grossem Interesse sind Beobachtungen, über die Dejerine und Thomas vor Kurzem berichtet haben. Sie hatten Gelegenheit in zwei

Fig. 329. Atrophie des processus cerebelli ad pontem und seiner Ausläufer bei primärer Atrophie bezw. Sklerose der Kleinhirnhemisphären. *Py.* Pyramide. *M. K.* Fasern aus mitten Kleinhirnschenkel. (Weigert'sche Färbung.)

Fällen, die in symptomatologischer Hinsicht der Hérédoataxie cérébelleuse sehr nahe standen, eine genaue anatomische Untersuchung anzustellen und fanden: eine symmetrische Atrophie des Kleinhirns, besonders der Hemisphären, die am Corpus dentatum halt machte, eine Atrophie des mittleren und teilweise des unteren Kleinhirnstieles sowie der grauen Brückenkerne, der Oliven, Nebenoliven, Fibrae arciformes etc. Von der Marie'schen Affektion unterschied sich das Leiden besonders durch das Fehlen der Heredität und des familiären Charakters. Anatomisch zeigte sich der Prozess dem von Arndt aus meinem Laboratorium beschriebenen Falle ausserordentlich verwandt, nur dass nicht chronisch-entzündliche sondern rein-atrophische Veränderungen gefunden wurden. Die Autoren halten die Affektion für eine primär-atrophische, für eine Art von Systemerkrankung und betonen, dass das von Marie entworfene Bild nicht einer einheitlichen Erkrankung entspricht, sondern durch verschiedenartige Prozesse im Cerebellum und seinen Bahnen bedingt werden könne.

Die Neurosen.

Die Hysterie.

Eine Krankheit, deren Wesen trotz ihrer grossen Verbreitung bis in die jüngste Zeit in Dunkel gehüllt blieb, die dem Irrtum in der Auffassung und Beurteilung der einzelnen Erscheinungen wie des Ganzen stets den weitesten Spielraum geboten hat. Diese auffällige Thatsache erklärt sich aus dem Umstande, dass es sich um ein Seelenleiden handelt, welches seinen Ausdruck nicht in intellektuellen Störungen, sondern in Anomalien des Charakters und der Stimmung findet und sein innerstes Wesen hinter einer fast unbegrenzten Zahl körperlicher Krankheitserscheinungen verbirgt.

Die Erkrankung befällt vorwiegend das weibliche Geschlecht. Die Angabe Briquet's, dass 50 Männer auf 1000 Frauen kommen, dürfte auf Grund der neueren Erfahrungen dahin zu modifizieren sein, dass das Verhältnis etwa 1:10 oder 1:6 — nach Pitres, Gilles de la Tourette, mit denen jedoch unsere Erfahrungen nicht übereinstimmen, sogar 1:2 — beträgt. Ganz exakte Angaben lassen sich in dieser Beziehung natürlich nicht machen.

Der Beginn fällt in das jugendliche Alter, in die Pubertätszeit und die dieser folgenden nächsten Jahre. Manifest wird das Leiden besonders häufig am Ende des zweiten und im Verlauf des dritten Dezenniums. Die frühe Kindheit ist keineswegs verschont. Hysterische Symptome habe ich bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren zu wiederholten Malen, bei 8—10jährigen sogar häufig ausgeprägte Hysterie beobachtet, bei Knaben kaum weniger als bei Mädchen. Bruns, Saenger, Jolly, Ferrier u. A. haben über ähnliche Erfahrungen berichtet. Besonders bemerkenswert sind einzelne Fälle meiner — neuerdings mehrfach bestätigten — Beobachtung, in denen hysterische Erscheinungen schon im 2. und 3. Lebensjahre hervortraten (vgl. auch das Kapitel: Eclampsia infantum). Dass das Leiden noch nach dem Klimakterium entsteht, ist jedenfalls ungewöhnlich. Man spricht jedoch von seniler Hysterie.

Wenn auch, so weit unsere Kenntnis reicht, kein Volk und keine Race verschont ist, ist die Disposition doch keine ganz gleichmässige. In Frankreich ist die Hysterie besonders verbreitet. Der Germane scheint

weniger empfänglich zu sein, während die jüdische Race ein ungemein grosses Kontingent zu dieser Krankheit stellt.

Ursachen. Der Keim zu dem Leiden ist sehr häufig angeboren, ererbt. Die direkte Vererbung spielt hier eine grosse Rolle. Die Nachkommen hysterischer Mütter sind entweder von Haus aus hysterisch oder sie besitzen eine so erhebliche Praedisposition, dass jeder das Nervensystem treffende Stoss das Leiden zur Entwickelung bringen kann. Die Anlage kann aber auch von Aszendenten, die an anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems leiden, ererbt werden. Dass sie vom Vater übertragen wird, ist begreiflicherweise seltener, kommt aber noch oft genug vor. So habe ich 4 Kinder eines hysterischen Vaters an Hysterie behandelt, alle erkrankten im Alter von 6—7 Jahren, jedes unter einem anderen Symptombilde. Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir Bernutz. Besonders schwer belastet sind die Kinder, wenn beide Eltern an neuropathischen Zuständen gelitten haben. Auch die Blutsverwandtschaft der Eltern und das Zwillingtum bilden ein belastendes Moment. Der Alkoholismus der Erzeuger kann die Anlage zur Hysterie ebenfalls begründen. Dieselbe äussert sich frühzeitig durch ein nervöses, reizbares Temperament. Der Grad derselben ist ein sehr wechselnder und es finden sich hier alle Uebergänge, die stufenweise von der Norm zur ausgebildeten Krankheit führen. Je erregbarer ein Individuum ist, desto empfänglicher ist es für diese Krankheit.

Charcot und seine Schüler betrachten die Hysterie als ein stets ererbtes Leiden, alle anderen Faktoren haben nur die Bedeutung von „agents provocateurs", d. h. Gelegenheitsursachen, die die schlummernde Krankheit zu wecken, nicht sie zu erzeugen im Stande sind. Das ist jedenfalls zu weit gegangen. Dagegen ist es sicher, dass alle anderen Momente besonders wirksam sind bei vorhandener Disposition, und dass sie bei fehlender Anlage mächtiger eingreifen müssen, um die Krankheit ins Leben zu rufen.

Unter den weiteren Ursachen nehmen den ersten Rang ein die Gemütsbewegungen. Eine heftige Gemütserschütterung (Schreck, Kummer) kann die Hysterie unmittelbar hervorrufen, meistens sind es länger anhaltende, wiederholentliche schmerzliche Aufregungen — und noch mehr die Schmerzen, die der Mensch dem Menschen, als die, welche das Schicksal ihm bereitet.

Der nervenzerrüttende Einfluss der psychischen Traumen erklärt es wohl auch in erster Linie, dass die jüdische Race in so hervorragendem Masse von den Neurosen und Psychosen und besonders von der Hysterie heimgesucht wird. Doch mögen auch noch andere Momente, wie die Häufigkeit der Verwandtenehen, die mangelhafte Ausbildung der Körperkräfte, die durch die erschwerten Daseinsbedingungen gezeitigte Erwerbssucht u. a. m. im Spiele sein.

Die durch Blitzschlag, bei Erdbeben entstehenden Lähmungen sind zum Teil nur eine Folge der seelischen Erregungen und können hysterischer Natur sein.[1])

---

[1]) Bei einem Erdbeben, das ich selbst miterlebte, beobachtete ich bei mehreren meiner Leidensgefährten als den unmittelbaren Effekt der seelischen Aufregung lokalisierte Muskelzuckungen, namentlich Facialiskrampf. Bei einem handelte es sich freilich nur um eine beträchtliche Steigerung eines schon vorher vorhandenen Tics. Interessante Beobachtungen dieser Art verdanken wir L. Bremer.

Die geistige Anstrengung an sich ist nicht im Stande den gesunden Menschen hysterisch zu machen. Die überhastete, mit steten Erregungen verknüpfte Geistesarbeit kann allerdings den Grund zu diesem Leiden legen, aber auch da bildet wohl der Affekt das wirksame Agens.

Der Nachahmungstrieb vermag bei veranlagten Personen hysterische Symptome, namentlich motorische Reizerscheinungen, hervorzubringen. Bei der Hysterie im Kindesalter kommt dieses Moment vor allem zur Geltung. Dieser Umstand erklärt uns auch das epidemische Auftreten des Leidens, das in unserer Zeit freilich seltener geworden ist; besonders waren es die Krampfsymptome, die früher häufig in Massen-Verbreitung auftraten. Schul-Epidemien sind auch noch in den letzten Jahren, z. B. in Braunschweig beobachtet worden.

Alle Erkrankungen, die Säfteverlust und Kräfteverfall bedingen, können zur Hysterie führen. Die Beziehungen des Uterus zu derselben sind weit überschätzt worden. Die Erkrankungen der Geschlechtsorgane pflegen allerdings das Seelenleben besonders zu beeinflussen: die mit diesen Leiden behafteten Frauen sind häufig unfruchtbar, ihr Geschlechtsleben ist mehr oder weniger beeinträchtigt, ihre Ehe meistens keine glückliche, und das ist die Quelle, aus der die Hysterie ihren Ursprung herleiten kann. Die Ansicht, dass die verschiedenartigen Affektionen der Genitalorgane, insbesondere die Para- und Perimetritis sowie die Retroflexio uteri reflektorisch die Hysterie hervorrufen, ist besonders unter den Gynaekologen recht verbreitet; meist lässt sich jedoch der Nachweis führen, dass sich die Anlage zur Hysterie schon lange vor Eintritt des Uterinleidens manifestiert hatte und dass diesem nur die Bedeutung eines auslösenden Faktors zukommt. — Die Masturbation verdient unter den ätiologischen Momenten hervorgehoben zu werden. Freud geht aber viel zu weit, wenn er „sexuelle Traumen" der frühen Kindheit, die mit Irritation der Genitalien einhergehen, als die spezifische Ursache der Hysterie betrachtet. Im Gefolge der Castration sah ich wie Andere die Hysterie häufig entstehen, meist war aber schon vorher eine Disposition vorhanden. Die Beschwerden des Climacteriums sind zum Teil der Hysterie und der Neurasthenie zuzurechnen, namentlich spielen Störungen im Bereich des vasomotorischen Nervenapparats hier eine grosse Rolle.

Die durch Eingeweidewürmer hervorgerufenen nervösen Störungen haben zum Teil den Charakter der hysterischen.

Auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, der chronischen Blei-, Schwefelkohlenstoff-, Quecksilber-Intoxikation können krankhafte Zustände erwachsen, die den hysterischen sehr verwandt sind und sich nach Auffassung Charcot's mit diesen decken. Auch im Anschluss an die Chloroformbetäubung und andere Narkosen können sich hysterische Symptome entwickeln. — Die akuten Infektionskrankheiten und die Syphilis gehören ebenfalls zu den agents provocateurs der Hysterie.

Jedes Trauma kann, wenn es mit seelischer Erregung verknüpft ist, die Hysterie unmittelbar in die Erscheinung rufen. Andererseits sehen wir im Anschluss an Kopfverletzungen, an allgemeine und örtliche Körpererschütterungen Krankheitszustände sich ausbilden, an deren Symptomatologie hysteriforme Erscheinungen einen hervorragenden Anteil haben können (s. das Kapitel: traumatische Neurosen).

Wesen der Krankheit. Den Grundzug der Hysterie bildet die abnorme Reizbarkeit und der jähe Stimmungswechsel. Die Affekte werden durch geringfügige Anlässe ausgelöst, sind abnorm stark, schlagen leicht um und haben einen ins Krankhafte gesteigerten Einfluss auf die motorische, sensorische, vasomotorische, sekretorische Sphäre, d. h. das abnorme Stimmungsleben äussert sich nicht allein in dem erhöhten Unlustgefühl, das die seelischen Bewegungen begleitet, sondern auch in körperlichen Erscheinungen, die als krankhafte Steigerung der schon in der Norm die Affekte begleitenden Phänomene[1]) zu betrachten sind: das Lachen und Weinen wird zum Krampf, die vorübergehende Funktionshemmung, die der Schreck bei Gesunden verursacht, wird zur Lähmung; das Erröten, das der Zorn, die Scham etc. bei gesunden Menschen als Ausdruck einer heftigen Erregung produziert, kann hier bei jedem Wechsel der Stimmungslage und in erhöhter Intensität eintreten etc.

Ein weiterer wichtiger Faktor ist die gesteigerte Einbildungskraft (Suggestibilität). Die Macht, Sinnesvorstellungen und Sinnesempfindungen ohne adäquaten Reiz zu erzeugen, besitzt auch die gesunde Seele. In der Hysterie ist sie bis zu dem Grade gesteigert, dass Sinnestäuschungen entstehen und Erlebtes nicht allein erinnert, sondern vollständig wieder durchlebt wird. Die Einbildungskraft vermag auch beim Gesunden Empfindungen und Erscheinungen auszulösen, die in der Norm durch einen Sinnesreiz hervorgerufen werden (Speichelfluss bei der Vorstellung einer wohlschmeckenden Speise, Brechreiz und Erbrechen bei der Idee, etwas Ekelhaftes genossen zu haben u. s. w.). Dieser Einfluss der Vorstellungen ist in der Hysterie wesentlich erhöht und in der Weise alteriert, dass die mit einer Affekt-Erregung verknüpfte Vorstellung einer Lähmung die Lähmung erzeugen kann u. s. w. — Alle hysterischen Erscheinungen sind wandelbar, sie können plötzlich entstehen und ebenso wieder schwinden, und diese Wandlungen können fast durchweg auf seelische Einflüsse zurückgeführt werden. Auch die Erfolge, die der Arzt erzielt, sind zum grössten Teil das Produkt seelischen Einwirkens.

Breuer und Freud weisen darauf hin, dass psychische Traumen (Aerger, Schreck u. s. w.), die nicht zu einer die Seele entlastenden Affekt-Entladung führen, gewissermassen latent in derselben fortwirken und einen wesentlichen Anteil an der krankhaften Gemütsverfassung haben. O. Vogt hat bei seinen Versuchen, die Hypnose, namentlich gewisse Formen und Stadien derselben zur Erforschung des Wesens der Hysterie zu benutzen, dasselbe festgestellt.

Symptomatologie.

Psychischer Zustand. Die Kranken sind überaus reizbar. Geringe Anlässe verursachen heftige Erregung, die sich je nach der Art

[1]) Diese Anschauung von dem Wesen der Hysterie habe ich vor einer Reihe von Jahren in einem Vortrage (Thatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie. Berl. Klin. Wochenschr. 1890) eingehender entwickelt. Binswanger und O. Vogt haben sich dann in ungefähr demselben Sinne ausgesprochen. Letzterer erblickt in der gesteigerten Affekterregbarkeit das angeborene Grundphänomen der Hysterie und betrachtet alle psychopathischen Erscheinungen derselben als Intensitätsveränderungen normaler Phänomene. — Wie sehr unsere Auffassung von der Lehre abweicht, die alle hysterischen Erscheinungen in Vorstellungen wurzeln lässt (Charcot-Moebius), braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu werden.

des Anlasses als Verstimmung, Zorn, Aerger, Schreck, Angst äussert. Die Stimmung ist einem jähen Wechsel unterworfen und kann ohne erkennbaren Grund umschlagen. Die Erinnerung an Erlittenes lebt mächtig in dem Kranken, schafft Unlustempfindungen, die sich von Zeit zu Zeit zu Ausbrüchen des Schmerzes oder der Wut steigern und selbst Zustände traumhafter Verwirrung zeitigen können, in denen er unter Verkennung der Umgebung und der Situation Vergangenes oder auch Erträumtes durchlebt, als ob es wirklich wäre. Selbst Ereignisse aus der Kinderzeit können so bestimmend werden für die im reiferen Alter sich äussernden hysterischen Krankheitserscheinungen.

Die Fähigkeit, hemmend einzugreifen, die Aeusserungen des Affektlebens zu zügeln und zu unterdrücken, ist beeinträchtigt.

Wenn auch das Wollen in bestimmter (körperlicher) Richtung meistens beeinträchtigt ist, so kann doch von einer allgemeinen Willensschwäche in der Regel nicht die Rede sein; die Hysterischen entwickeln vielmehr häufig eine überraschende Energie da, wo es sich um die Erreichung eines bestimmten Zieles handelt.

Die Geisteskraft ist ungeschwächt, man findet die Hysterie häufiger bei intelligenten als bei dummen Personen, sie kann auch von Haus aus Schwachsinnige und Degenerierte befallen oder sich mit Zuständen verbinden, die zur Geistesschwäche führen — es handelt sich dann aber immer nur um eine Kombination selbständiger Krankheitsformen. Wenn trotzdem die Handlungen häufig unvernünftig, unmotiviert erscheinen, so liegt das darin begründet, dass die ins Krankhafte gesteigerten Stimmungen die Individuen zu explosivem Handeln fortreissen.

Darauf lässt sich auch das Widerspruchsvolle in dem „Charakter" der Hysterischen zurückführen, an dem wir häufig grosse Eigenschaften zu bewundern haben, zu denen Aeusserungen und Handlungen im grellen Widerspruch stehen. Der lebhafte Wechsel der Empfindungen duldet keine Stetigkeit des Charakters, das geistige Individuum ist kein einheitliches, es besteht gewissermassen aus zweien und mehreren. Namentlich aber erzeugt die falsche Beurteilung, die diese Kranken von Seiten ihrer Umgebung, leider auch oft von Seiten der Aerzte erfahren, eine Verbitterung und nicht selten das Bestreben, die verkannten Beschwerden übertrieben darzustellen und die verkannten Symptome durch Uebertreibung deutlicher und lebendiger zur Schau zu stellen.

Die übrigens vereinzelten Fälle, in denen Hysterische sich schwere Verletzungen beibrachten und dieselben als Produkt der Krankheit ausgaben (z. B. glühende Kohlen in die Vulva einpressten) zeugen nicht sowohl für die diesen Kranken innewohnende Neigung zum Betrug und zur Simulation, wie man irrtümlich angenommen hat, sondern deuten auf die schweren Störungen des psychischen Befindens, die sich zuweilen im Laufe der Krankheit ausbilden. So ist die hysterische Lüge fast immer eine pathologische und lässt sich oft auf Transformation der Erinnerungsbilder zurückführen (Pseudologia phantastica (Delbrück).

Auch durch einen krankhaften Geiz kann sich die hysterische (bezw. psychopathische) Anlage früh verraten.[1])

Das Gedächtnis ist meistens nicht geschädigt, doch besteht zuweilen eine grosse Zerstreutheit, d. h. die Aufmerksamkeit ist so sehr den inneren Vorgängen zugewandt, dass mancherlei Eindrücke nicht auf-

[1]) Es ist auffallend, wie wenig Beachtung dieses Phänomen und seine Beziehung zu psychopathischen Zuständen bisher gefunden hat.

genommen oder nicht fixiert werden. Janet spricht von einer „Einengung des Bewusstseinsfeldes“, welche es dem Hysterischen unmöglich mache, eine Reihe von Eindrücken ins Bewusstsein aufzunehmen und mit dem „Ich“ zu verknüpfen. Vogt ist der Ansicht, dass der psychische Vorgang („das intellektuelle Substrat der Gefühle“), der ursprünglich eine Gemütsbewegung hervorrief, aus dem Gedächtnis resp. aus dem Bewusstsein schwinden kann, während die Erregung fortbesteht. Ferner können die Anfälle Lücken im Gedächtnis, Amnesien, hinterlassen, so dass die Erinnerung für einen bestimmten Zeitabschnitt ganz oder teilweise ausgelöscht ist („Amnésie rétrograde“). Weit seltener ist die Fähigkeit, neue Eindrücke im Gedächtnis festzuhalten, beeinträchtigt.

Fassen wir nun die Störungen des Seelenzustandes näher ins Auge, die sich anfallsweise einstellen, so gehören dahin

1) die Angstzustände. Ueber ein anfallsweise auftretendes heftiges Angstgefühl, das mit einem Druck in der Herzgegend oder der Empfindung des Herzklopfens verbunden ist, klagen sehr viele Hysterische, und es können diese Erscheinungen im Vordergrund der subjektiven Beschwerden stehen. Die Angst ist gewöhnlich nicht von bestimmten Vorstellungen und Befürchtungen begleitet.

2) Die halluzinatorischen Delirien. Es sind meist plötzlich einsetzende Zustände traumhafter Verwirrung, in denen die Individuen unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, namentlich schreckhaften Visionen stehen und sich dementsprechend geberden. Das Gesicht hat den Ausdruck der Angst, des Entsetzens, des Zornes, die Patienten schlagen um sich, fliehen wie vor einem Feinde, drücken sich in eine Ecke u. s. w. und scheinen der Wirklichkeit ganz entrückt zu sein. Häufig sind sie jedoch in etwa zu beeinflussen, weichen aus oder schlagen um sich, wenn man sich ihnen nähert, oder lassen sich für Momente beruhigen. Zuweilen gelingt es, durch ein energisches Entgegentreten oder durch Anwendung eines kräftigen Hautreizes (Bespritzen mit Wasser) sie aus diesem Zustande herauszureissen. Die Erinnerung an den Anfall und den Inhalt der Delirien ist meist eine unvollkommene, aber nur ausnahmsweise fehlt sie völlig.

Derartige, meist nur einige Stunden, selten Tage lang dauernde Attaquen habe ich auch bei hysterischen Kindern und speziell bei Knaben nicht selten beobachtet, einmal bei einem zweijährigen, schwer belasteten Kinde. Diese Delirien treten isoliert auf oder als Teilerscheinung eines Krampfanfalls.

3) Die somnambulen und hypnoiden Zustände. Diese sollen wegen ihrer innigen Beziehung zu den Krämpfen im Verein mit diesen besprochen werden.

Seltener ist es, dass sich im Verlauf der Hysterie eine ausgesprochene Geistesstörung von dem Charakter der Melancholie, Manie, Paranoia oder Folie raisonnante entwickelt. Wenn derselben dann auch hysterische Züge anhaften und ein eigenartiges Gepräge verleihen, handelt es sich doch nicht mehr um reine Hysterie, sondern um Kombination derselben mit einer anderen Psychose. Auch die Zwangsvorstellungen, die sich gelegentlich im Laufe des Leidens ausbilden, gehören nicht zum Bilde der Hysterie, ebensowenig die Agoraphobie, Dipsomanie und verwandte Störungen; ihr Vorkommen beweist nur, dass

der Boden, auf dem die Hysterie entstanden ist, besonders geeignet ist für die Entwickelung anderweitiger krankhafter Seelenzustände.

Die Sensibilitätsstörungen. Schmerzen fehlen in keinem Falle von Hysterie, sie können an jeder Stelle des Körpers ihren Sitz haben, den Charakter der Neuralgie, der Migräne, der Angina pectoris, des Rheumatismus und jeder anderen Schmerzform annehmen. Besonders häufig wird über Kopfschmerz geklagt. Derselbe hat nicht immer bestimmte Eigenschaften, welche die hysterische Natur erkennen lassen. Es giebt aber einzelne Formen und Begleiterscheinungen desselben, die für die Diagnose von Belang sind. So entpuppt sich der Kopfschmerz sehr oft als eine Hyperaesthesie der Kopfhaut. Der Kranke giebt an, dass ihm jede leichte Berührung der Kopfhaut schmerzhaft sei, dass er sich kaum kämmen könne wegen Ueberempfindlichkeit derselben (doch soll diese Eigenschaft nach Head auch dem reflektierten Kopfschmerz zukommen).

Eine bekannte Form des hysterischen Kopfschmerzes ist der Clavus: ein an einer ganz umschriebenen Stelle der Scheitel- oder Schläfengegend empfundener sehr heftiger Schmerz, der Stunden und Tage anhalten und von Schwindelerscheinungen, Brechreiz und Erbrechen begleitet sein kann. Auch die gewöhnliche Hemikranie verbindet sich häufig mit der Hysterie und gerade diese Form hat die Neigung, sich zeitweise in einen permanenten, Wochen und selbst Monate andauernden Kopfschmerz zu verwandeln (siehe Hemikranie).

Ueber Hinterkopfschmerz wird nicht selten geklagt, bald wird der Schmerz in die Genick-, bald in die Nackengegend verlegt oder er zieht vom Rücken hinauf zum Hinterkopf und verbreitet sich von hier nach vorn bis in die Augengegend. Der Kopfschmerz steht wie alle Symptome dieser Krankheit unter seelischem Einfluss und so ist das subjektive Element der Schilderung besonders hervorspringend.

Die Schmerzen können ihren Sitz im Trigeminusgebiet haben und der Quintusneuralgie verwandt sein. Auf die Unterscheidung der echten von der hysterischen Neuralgie ist hingewiesen worden.

Der Rückenschmerz ist fast so häufig wie der Kopfschmerz. Bald betrifft er die ganze Rückengegend, bald nur einzelne Bezirke, meistens wird er als brennend geschildert.

Halbseitige, sich auf eine Körperseite erstreckende Schmerzen, Hemialgien, kommen zuweilen auch bei Hysterie vor.

Schmerzen im Interkostalgebiet, besonders links, die dem Typus der Interkostalneuralgie entsprechen, heftige Schmerzen in der Steissbeingegend, verbunden mit grosser Empfindlichkeit gegen Berührung und bei Anspannung der Muskulatur dieser Gegend, (Coccygodynie oder Sacrodynie), Schmerzen, die in den Muskeln, in den Fascien, im Periost zu sitzen scheinen, seien noch besonders hervorgehoben. Es giebt auch eine hysterische Form des Brustschmerzes, der seinen Sitz in der Mamma hat (Mastodynie). Er kann sehr hartnäckig sein, sich mit Hyperaesthesie der Haut, Rötung, Oedem, allgemeiner und umschriebener Schwellung der Brustdrüse und selbst mit „Ulceration der Haut" verbinden. Dieses als „sein hystérique" von Charcot und Gilles de la Tourette beschriebene Leiden, hat ebenso wie die einfache Mastodynie schon Anlass zur Amputatio mammae gegeben.

Allen diesen Schmerzen liegen örtliche Veränderungen nicht zu Grunde, sie sind centralen Ursprungs und werden als Schmerzhalluzinationen (Psychalgien) d. h. als direkte Erregungen der schmerz-percipierenden Centren aufgefasst: doch werden sie gewiss oft durch leichte peripherische Reize ausgelöst. — Die Gelenkschmerzen, die Arthralgie und Gelenkneuralgie, bedürfen noch einer besonderen Besprechung.

Es ist nicht ungewöhnlich, dass sich die Schmerzattaquen der Hysterie nur zu bestimmten Zeiten, z. B. immer in der Nacht einstellen.

Ebenso mannigfaltig wie die Schmerzen sind die Paraesthesien. Besonders oft kommt die Empfindung des Kriebelns und Eingeschlafenseins vor. Nicht scharf zu trennen von den Schmerzen und oft mit diesen verbunden sind die Hyperaesthesien. Selten ist die Hyperaesthesie eine totale: Jede Stelle des Körpers ist abnorm empfindlich gegen Berührungen, die überall ein Schmerzgefühl auslösen. Meistens beschränkt sich die Ueberempfindlichkeit auf umschriebene Bezirke, auf kleine Inseln der Haut oder entsprechende Partien der tieferen Teile (Muskeln, Fascien, Eingeweide) oder es ist eine Extremität resp. ein Gliedabschnitt, der diese Ueberempfindlichkeit besitzt; so kann die Haut über einem Gelenk, das sich im Zustand der Kontraktur befindet, hyperaesthetisch sein. Auch eine Hyperaesthesia plantaris kommt als Symptom der Hysterie vor.

Diese Schmerzempfindlichkeit der Haut macht sich besonders beim leisen Bestreichen geltend. Manchmal ruft erst ein Druck in die Tiefe, der bis ins Unterhautgewebe oder die Muskulatur dringt, den Schmerz hervor.

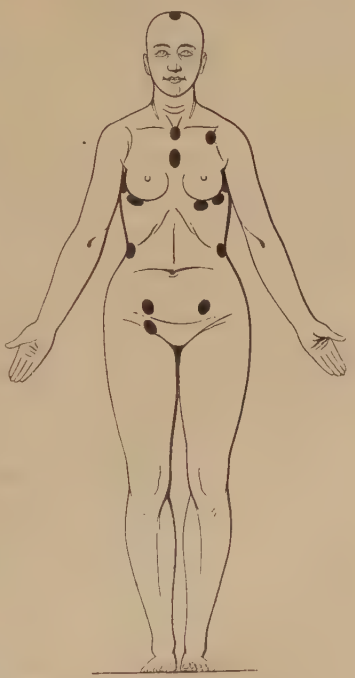


Fig. 330. Hysterogene Zonen an der Vorderfläche des Körpers. (Nach Bourneville und Regnard.)

Die hyperaesthetischen Bezirke decken sich zuweilen — aber nicht immer — mit den sog. hysterogenen Zonen. Es sind dies umschriebene Gebiete der Haut, Schleimhaut oder der tieferen Teile, die einmal der Herd spontaner Schmerzen sind, dann gegen Druck so reagieren, dass dieser einen Anfall (Krampf, Schmerzparoxymus etc.) auslöst, welcher sich mit einer von diesem Gebiet ausgehenden Aura einleitet. Ebenso lässt sich durch einen — gewöhnlich stärkeren — Druck auf dieselben oder auf andere Punkte (hysterofrenatorische Zonen) der bestehende Anfall zuweilen koupieren. Unter diesen hysterogenen Zonen, die an den verschiedensten Stellen des Kopfes, des Rumpfes (Axillarlinie, Unterbrust-, Hypochondrien-Gegend etc.), an den Testikeln, in den Gelenklinien etc. ihren Sitz haben können (Fig. 330), verdient die der Ovariengegend besondere Beachtung, weil gerade an dieser die geschilderten Eigenschaften deutlich hervortreten. Dass jedoch das

Ovarium den Ausgangspunkt der Beschwerden bildet und die in die Unterbauchgegend eindringende Hand dieses Organ treffen muss, um den Anfall auszulösen, bezw. zu koupieren, ist recht unwahrscheinlich. Meist liegt die entsprechende Zone höher als das Ovarium; auch zeigt sich der Druck auf diese Stelle zuweilen bei Hysteria virilis ebenso wirksam. — Auch die Stelle des Spitzenstosses bildet häufig eine hysterogene oder hysterofrenatorische Zone (Glozier). Ebenso kann der Magen den Ort der Hyperaesthesie bilden. Der hysterische Rückenschmerz kombiniert sich gewöhnlich mit einer Hyperaesthesie der Haut über den Dornfortsätzen der gesamten Wirbelsäule oder eines Abschnittes derselben; er ist heftig, gemeiniglich heftiger als der Rückenschmerz, der die Spinalerkrankungen begleitet.

Die psychische Natur dieser Hyperaesthesie ist meistens unschwer daran zu erkennen, dass sie bei abgelenkter Aufmerksamkeit nicht zu Tage tritt. —

Auch im Bereich der Sinnesorgane kommt die Hyperaesthesie zur Geltung. Eine übermässige Empfindlichkeit gegen Lichtreiz und anderweitige Unlustempfindungen beim Sehen, Lesen etc. (Kopiopia hysterica), eine auffallende Verschärfung der Gesichtswahrnehmungen, endlich Erscheinungen in den übrigen Sinnesgebieten, verbunden mit gewissen Idiosynkrasien (übertriebene Abneigung gegen bestimmte Geruchs- und Geschmackseindrücke, ungewöhnliche Vorliebe für andere) und Paraesthesien — Augenflimmern, Ohrensausen etc. — gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Hysterie. Die optische Hyperaesthesie kann sich auch mit einer Gesichtsfelderweiterung verbinden (Freund), doch kommt das nur sehr selten vor.

Die Anaesthesie bildet eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale, da eine objektiv nachweisbare Abstumpfung des Gefühls in der Mehrheit der Fälle (Pitres vermisste sie unter 40 Fällen nur 2 Mal völlig) gefunden wird. Die hysterische Anaesthesie hat ein eigenartiges Gepräge: 1) durch die Art ihrer Verbreitung, 2) durch ihre innige Beziehung zu Störungen der Sinnesfunktionen, 3) durch ihre psychische Grundlage und ihre Reaktion auf äussere Einflüsse.

Genauere Untersuchungen über diese Erscheinung sind von Charcot, Pitres, Thomsen und Oppenheim, Lichtwitz, Richter u. A. angestellt worden.

Was zunächst die Verbreitung anlangt, so beschränkt sich die Anaesthesie niemals auf das Ausbreitungsgebiet eines bestimmten Nerven oder Nervenplexus. Oft zeigt sie sich in der Form der Hemianaesthesie, d. h. betrifft eine gesamte Körperhälfte, häufiger die linke, mit Einschluss der Schleimhäute. Dabei schneidet sie in der Mittellinie scharf ab (Fig. 331); seltener erreicht sie dieselbe nicht oder geht über sie hinaus. Weniger gewöhnlich ist es, dass sie sich über die ganze Körperoberfläche ausdehnt. In beiden Fällen finden sich in der Regel einzelne umschriebene Gebiete, an denen das Gefühl erhalten oder gesteigert ist. Auch die tieferen Teile (Periost, Nerven, Gelenke) nehmen an der Anaesthesie Teil.

Oft beschränkt sich die Gefühllosigkeit auf bestimmte Körperteile und Abschnitte und zeigt dann eine eigentümliche Art der Abgrenzung, wie wir sie bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems nicht beobachten (Fig. 332—335).

Nur bei Syringomyelie kommt ein ähnlicher Verbreitungsmodus vor, doch lassen sich auch da gewisse Unterschiede feststellen (vgl. das entsprechende Kapitel).

So kann sie sich auf die behaarte Kopfhaut und Stirngegend beschränken und nach Art einer Kopfhaube in einer Kreislinie abschliessen (Fig. 334). Oder sie betrifft den Arm und schneidet in der Schultergelenkslinie ab; sie umfasst den Oberarm und den benachbarten Abschnitt des Rumpfes in Keulen- oder in Halbwestenform oder Hand und Unterarm in Handschuhform etc. etc. In der Regel grenzt sie sich durch Linien ab, welche senkrecht zu der Längsachse der Extremität gezogen sind („Amputationslinien"). — Es werden also Körperteile, die nach der naiven, populären Vorstellung eine Einheit bilden (der Arm, das Bein, die Hand u. s. w.) gefühllos. Diese Art der geometrischen oder segmentären Ausbreitung

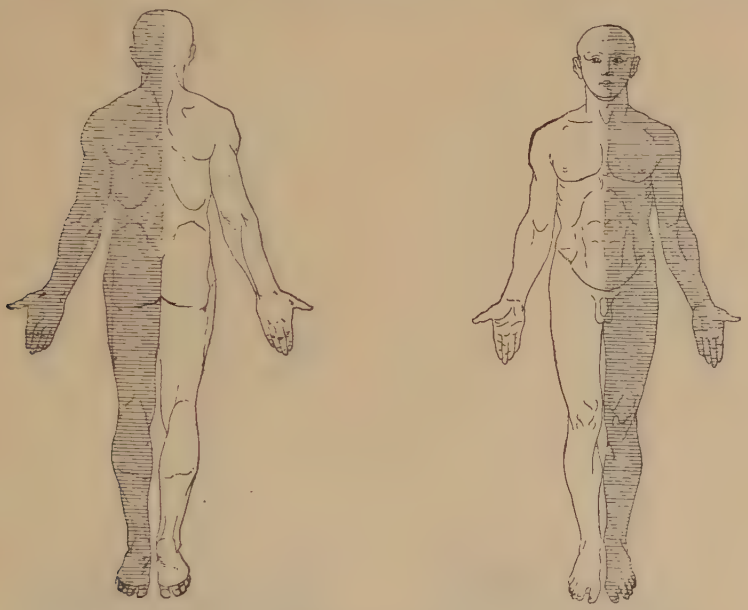


Fig. 331 a und b.
Verbreitungsweise der hysterischen Hemianaesthesie. Die schraffierten Teile sind die gefühllosen. (Nach Charcot.)

finden wir besonders an gelähmten, sich im Zustande der Kontraktur befindenden Gliedmassen. Weit seltener kommt eine inselförmig verteilte Anaesthesie vor.

Ueber die Beziehung der Gefühlsstörung zu Anomalien der Sinnesfunktionen ist folgendes zu sagen: Die Anaesthesie der Haut und der Schleimhäute verbindet sich meistens mit einer Beeinträchtigung der Sinnesempfindungen. Am ausgeprägtesten zeigt sich dieses Verhältnis bei der sog. hysterischen (sensorischen oder gemischten) Hemianaesthesie. Hier finden wir auf der Seite, auf welcher das Gefühl erloschen resp. beeinträchtigt ist, eine Abstumpfung bezw. einen Verlust des Gesichts, des Geruchs, des Gehörs, des Geschmacks.

Die Sehstörung, die von diesen Erscheinungen die bedeutsamste ist, äussert sich weniger konstant durch eine Herabsetzung der centralen

Sehschärfe als durch eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die am Perimeter festgestellt werden muss. Das Gesichtsfeld ist von allen Seiten gleichmässig eingeengt und zwar für weiss und Farben in typischer Reihenfolge, nur ist zuweilen die Einengung für blau eine beträchtlichere als die für rot. Nicht so oft besteht Dyschromatopsie. und Achromatopsie, d. h. die Farben werden auch central verwechselt (besonders blau und grün) oder überhaupt nicht erkannt.

Die Bezeichnung Hemianaesthesie ist schon insofern keine ganz zutreffende, als diese Gesichtsfeldeinengung meistens eine doppelseitige, aber dabei doch auf dem Auge der anaesthetischen Seite stärker ausgesprochen ist. Selten besteht eine vollständige Amaurose dieses Auges,

Fig. 332.

Fig. 333.

Verbreitungsweise der hysterischen Anaesthesie. (Nach Thomsen'schen Vorlagen.)

und nur ganz vereinzelt sind Fälle totaler doppelseitiger hysterischer Blindheit beobachtet worden (s. u.). — Die Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks braucht sich nicht auf alle Qualitäten dieser Empfindungen zu erstrecken; auch kommt es vor, dass nur einzelne Bezirke der geschmacksempfindenden Schleimhäute die Schmeckfähigkeit eingebüsst haben.

Die Herabsetzung der Hörschärfe bekundet ihren nervösen Ursprung durch die Verringerung oder das Fehlen der Kopfknochenleitung, die zuweilen für hohe Töne stärker ausgeprägt ist als für tiefe.

Die Anteilnahme der Sinnesfunktionen an der Sensibilitätsstörung braucht keine vollständige zu sein oder kann ganz fehlen; häufig ist das eine Sinnesorgan oder es sind selbst mehrere ganz verschont. Bei einseitiger kutaner Anaesthesie können die Sinnesfunktionen auf beiden Seiten

beeinträchtigt sein (das Sehen ist es sogar in der Regel). Ungewöhnlich ist es aber, dass in dieser Beziehung eine Art Kreuzung eintritt. Auch sind die sensorischen Störungen nicht immer von Anomalien der Hautempfindung begleitet.

Die Anaesthesie kann sich auf die Blasen- und Mastdarmschleimhaut, und zwar hier immer in bilateraler Ausbreitung, erstrecken und sekundäre Funktionsstörungen in diesen Apparaten bedingen. An der Vagina kommt auch eine halbseitige Anaesthesie vor (Briquet).

Charakter der Anaesthesie. Nicht selten erstreckt sich dieselbe auf alle Sinnesqualitäten. Oft besteht nur Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung oder Analgesie und Thermanaesthesie, un-

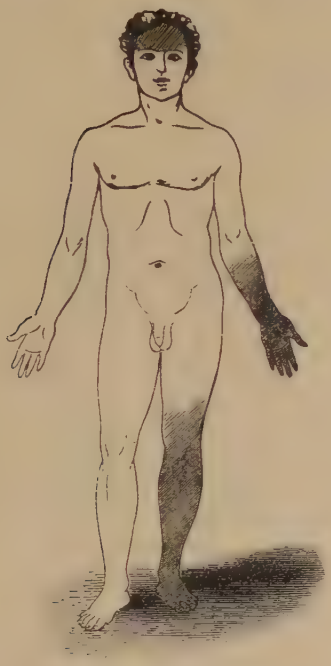


Fig. 334.
Typus der Ausbreitung einer hysterischen Anaesthesie. Die schraffierten Partien sind die gefühllosen.
(Nach einer Thomsen'schen Vorlage.)

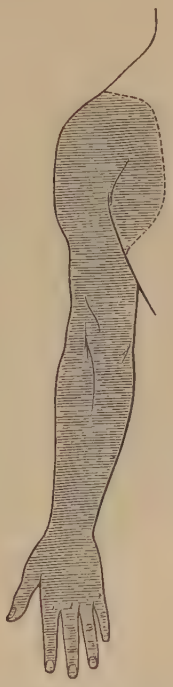


Fig. 335.
Verbreitungsweise der hysterischen Gefühlsstörung.
(Nach Charcot.)

gewöhnlich ist die isolierte Thermanaesthesie. Ferner besteht in der Mehrzahl der Fälle nicht komplette, sondern unvollständige Gefühlsabstumpfung, nicht An- sondern Hypaesthesie, die so geringfügig sein kann, dass sie nur aus dem Vergleich der Empfindungen, welche Reize von gleicher Stärke an symmetrischen Partien der beiden Körperseiten auslösen, zu erschliessen ist.

Man könnte einwenden, dass eine Differenz in der Empfindlichkeit der Haut und Sinnesorgane beider Seiten, meist zu Ungunsten der linken, schon in der Norm vorhanden ist (van Biervliet); indess ist diese doch so gering, dass sie sich bei unseren gewöhnlichen Prüfungsmethoden nicht bemerklich macht. Immerhin sind diese Er-

fahrungen soweit zu berücksichtigen, dass erst markante Unterschiede als pathologisch angesehen werden dürfen.

Es ist ferner zu beachten, dass der Analgesie für Nadelstiche nicht immer ein völliger Verlust der Schmerzempfindung bei Anwendung des faradischen Pinsels entspricht.

Bei vollständiger Anaesthesie kann man Hautfalten durchstechen, die Nadel bis auf das Periost eindringen lassen, ohne eine Empfindung zu erwecken; auch das Kneifen der Muskeln, der Druck auf die Nervenstämme wird alsdann nicht schmerzhaft empfunden. Der Kranke hat keine Ahnung von der Stellung seiner Glieder, und es kommt selbst vor, dass er in Folge des Verlustes dieser Empfindung bei Augenschluss keinerlei Bewegung ausführen kann. Durch Verschluss der Augen lässt sich in solchen Fällen zuweilen ein schlafähnlicher Zustand hervorrufen (Strümpell), der wahrscheinlich hypnotischer Natur ist.

Als Haphalgesie (Pitres) hat man die Erscheinung bezeichnet, dass einfache Berührungen der Haut mit Gegenständen, z. B. Metallen, die sonst nur eine taktile oder nicht schmerzhafte Empfindung auslösen, sehr heftige Schmerzen erregen.

Die Beziehung der hysterischen Gefühlsstörung zu den Reflexen ist keine ganz konstante. Meistens sind die Haut- und Schleimhautreflexe entsprechend der Hyp- resp. Anaesthesie herabgesetzt oder erloschen, indess ist ein völliges Fehlen des Cornealreflexes nur ausnahmsweise zu konstatieren. Eine Herabsetzung desselben ist nach Liebrecht's und auch nach unseren Erfahrungen jedoch nicht so selten nachzuweisen; freilich ist es nicht ausser Acht zu lassen, dass die Intensität dieses Reflexes schon bei Gesunden in weiten Grenzen schwankt. Ganz unbeeinflusst bleibt der Pupillarlichtreflex, der Cremaster- und meistens auch der an sich so inkonstante Bauchreflex. Wo nur Analgesie besteht, können die Reflexe auf taktile Reize in normaler Weise erfolgen, wo nur Hypalgesie vorliegt, können starke Schmerzreize noch reflexerregend wirken. Namentlich wird es beobachtet, dass die Hautreize, die den Patienten plötzlich und unvermutet treffen, noch Reflexbewegungen auslösen, welche bei einer Prüfung, auf die er vorbereitet ist, versagen. Einmal kann hier die Schreckwirkung im Spiele sein. Da man das Phänomen aber auch bei scheinbar völlig aufgehobener Empfindung zuweilen einmal beobachtet, ist es ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass die Hysterischen nichtfühlend fühlen, d. h. zwar fühlen, aber sich der Empfindung nicht bewusst werden.

Diese Thatsache kommt noch in einer besonders bemerkenswerten Weise zur Geltung bei den sensorischen Störungen. Dass die an einseitiger Amaurose leidenden Hysterischen auch mit dem für sie blinden Auge wenigstens häufig noch sehen, kann man durch Prüfung mit dem Stereoskop oder Prisma nachweisen (Pitres, Westphal, Parinaud). Auch ist die Fähigkeit, sich zu orientieren, trotz beträchtlicher Einengung des Gesichtsfeldes, meist nicht wesentlich beeinträchtigt. Bei Achromatopsie für bestimmte Farben lässt sich zuweilen feststellen, dass die durch Mischung derselben entstehenden „Mischfarben" noch erkannt werden. Alles das weist darauf hin, dass die Individuen zwar noch sehen, sich aber des Sehens nicht bewusst werden resp. nicht zu sehen wähnen.

Die doppelseitige hysterische Amaurose ist eine sehr seltene Erscheinung. Die Pupillarlichtreaktion ist dabei erhalten, kann aber herabgesetzt und vorübergehend durch Krampf des Sphincter pupillae selbst aufgehoben sein. In vereinzelten Fällen (Mauthner, Knies) sollen die

Pupillen sogar weit und starr gewesen sein (?). Gewöhnlich dauert der Zustand, der sich an einen Krampfanfall anzuschliessen pflegt, nur kurze Zeit, ein paar Stunden oder ein paar Tage.

Ich beobachtete aber einen Fall dieser Art, in welchem die Blindheit zuerst Monate, dann Jahre lang andauerte und sich innerhalb eines Dezenniums 13 Mal wiederholte. Die Bulbi befanden sich dabei dauernd in Konvergenzstellung und konnten aus dieser nur mühsam und unvollkommen herausgebracht werden, die oberen Augenlider hingen weit herab (ohne dass ein Krampf im Orbicularis bestand, vgl. Fig. 336); die Pupillen waren eng, reagierten aber noch auf Lichteinfall. Jetzt ist der Zustand seit 6—8 Jahren stationär.

Es wird hervorgehoben, dass die an hysterischer Amaurose leidenden Personen sich besser im Raum orientieren als andere Blinde, dass sie Hindernissen aus dem Wege gehen u. s. w. In dem erwähnten Falle konnte ich mich von der Richtigkeit dieser Thatsache nicht überzeugen.

Die einseitige hysterische Taubheit beeinträchtigt das Hören im Ganzen nicht wesentlich. Man beobachtet gewöhnlich nicht, dass die Kranken das gesunde Ohr herhalten, um mit diesem die Klänge aufzu-

Fig. 336. Doppelseitige hysterische Amaurose mit Ptosis hysterica; vgl. bezüglich letzterer Fig. 337.

Fig. 337. Verhalten der Frontales bei echter Ptosis (zum Vergleich mit Fig. 336).

fangen. Häufig kommt ihnen die Störung gar nicht zum Bewusstsein, es ist selbst die Ansicht ausgesprochen worden, dass diese einseitige Schwerhörigkeit oder Taubheit sich beim binauriculären Hören ausgleiche. Die doppelseitige Taubheit ist meistens eine schnell vorübergehende Erscheinung. Sie schliesst sich an eine psychische Erregung, an einen Krampfanfall, seltener an ein heftiges Geräusch an, wobei wohl auch die Schreckwirkung das Wesentliche ist. Die Kopfknochenleitung ist bei diesen Zuständen fast immer aufgehoben, und der Rinne'sche Versuch fällt positiv aus. Auch eine hysterische Taubstummheit wurde einige Male beobachtet (Ballet, Mendel, Francotte, Vlis, Schultze, Westphal). Der hysterischen Schwerhörigkeit und Taubheit entsprechen oft subjektive Ohrgeräusche. Die sensorischen Störungen sind oft von kutaner und mucöser Anaesthesie der entsprechenden Eingangspforten der Sinnesorgane (äusserer Gehörgang etc.) begleitet.

In einem interessanten Falle von hysterischer Taubheit, den ich in Gemeinschaft mit Treitel beobachtete, war sie bei dem väterlicherseits — der Vater litt an einem nervösen Ohrenleiden mit Hypochondrie — belasteten Mädchen nach einer psychischen

Erregung entstanden. Der erste Anfall dauerte 10 Tage, um dann plötzlich zu schwinden und nach 14 Tagen wieder einzusetzen etc. Beim dritten Anfall gesellte sich eine Aphasie für Hauptworte hinzu. Auch da fiel mir besonders der Mangel jeden Versuchs, das Gesprochene zu erfassen oder von dem Munde abzulesen, auf. Für eine Patientin A. Westphal's traf das freilich nicht zu, indess war hier das Verhalten offenbar dadurch modifiziert, dass sie sich bereits unter Taubstummen in Anstalten bewegt hatte. — F. Schultze beobachtete, dass ein an hysterischer Taubheit leidender Knabe unbewusst einmal eine Melodie fortsetzte, die in seiner Nähe gepfiffen war. Auch Barth hebt hervor, dass trotz absoluter doppelseitiger Taubheit Integrität des unbewussten musikalischen Gehörs besteht. — Die Kombination von Taubheit, Stummheit und Amaurose wird von Marinesco geschildert.

Die an Hemianaesthesie und anderweitigen Gefühlsstörungen Leidenden haben häufig keine Ahnung von diesem Defekt der Empfindung. Sie merken wohl, dass irgend etwas nicht in Ordnung ist, haben namentlich nicht selten über Schmerzen in irgend einem Gebiet der leidenden Seite zu klagen, z. B. über halbseitigen Kopfschmerz, der nach dem Arm, der Schulter ausstrahlt, aber erst durch die ärztliche Untersuchung werden sie auf die Gefühllosigkeit aufmerksam. Mit der Anaesthesie kann sich Hyperaesthesie verbinden: ein Hautbezirk, an dem schmerzhafte Störungen nicht schmerzhaft empfunden werden, kann überempfindlich sein gegen leichte Berührungen, so dass diese lebhaften Schmerz erwecken.

Die hysterische Gefühlsstörung ist ein sehr bewegliches Symptom. Sie kann plötzlich kommen und ebenso plötzlich schwinden, nach einem Krampfanfall, nach einer seelischen Aufregung, nach einer leichten Verletzung kommen und ebenso wieder gehen. Es giebt aber auch Fälle, in denen sie grössere Beständigkeit an den Tag legt.

Von grossem Interesse ist die Thatsache, dass es in vielen Fällen gelingt, durch mancherlei Manipulationen die Anaesthesie zu beeinflussen, sie entweder schwinden zu lassen oder zu verschieben. Diese Wahrnehmung machen wir besonders häufig bei der Hemianaesthesie. Nach einmaliger Anwendung des faradischen Pinsels kann dieselbe schwinden. Durch Auflegen eines Metalls oder eines Magneten auf die gefühllose Haut gelingt es zuweilen, die Anaesthesie auf die andere Seite hinüberzuführen (Transfert). Es wandert dann nicht allein die Anaesthesie, sondern auch die Störung der Sinnesfunktionen auf die andere Seite hinüber. Ebenso kann es gelingen, durch Auflegen des Metalls auf die Haut der gut empfindenden Seite den Transfert zu erzeugen. Die Angabe, dass bei dem einen Individuum nur dieses, bei dem anderen nur jenes Metall wirksam sei, hat sich nicht bestätigt, noch weniger die, dass dieses Metall, innerlich verabreicht, eine Heilwirkung entfalte. Auch ist der Transfert durch die Anwendung von Sinapismen, das Auflegen von Holz, Knochen, den echten und unechten Magneten erzielt worden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um einen rein psychischen Einfluss handelt, dass der Transfert nur ein Erzeugnis der Suggestion ist. Einzelne Autoren glaubten beobachtet zu haben, dass der echte Magnet bei Hysterischen einen spezifischen Einfluss ausübe. (??) — Durch die geschilderten Manipulationen wird die Anaesthesie manchmal nicht hinübergeleitet, sondern einfach beseitigt, oder sie schwindet, nachdem sie mehrmals herüber- und hinübergegangen ist. Zuweilen vollzieht sich der Transfert sehr schnell, in anderen Fällen dauert es eine halbe Stunde und darüber, ehe die Wirkung sich bemerklich macht.

Die Störungen der Motilität. Reizsymptome. Krämpfe gehören zu den Symptomen der Hysterie, die nur in einem geringen Teil der Fälle vermisst werden. Sehr mannigfaltig sind diese Krampfformen. Besonders typisch sind die Affekt- und Respirationskrämpfe. Der Wein- und Lachkrampf ist ein zum Krampf gesteigertes Weinen und Lachen. Dabei ist die Respirationsmuskulatur in hervorragendem Masse beteiligt. In der Intensität der Affektäusserung, in der Dauer derselben, in der Unfähigkeit des Individuums, hemmend einzugreifen, liegt das Krankhafte. — Auch unabhängig von den Affektkrämpfen kann die

Respirationsmuskulatur ergriffen werden: eine anfallsweise erfolgende, mit Angst und Beklemmung verbundene lebhafte Beschleunigung der Atmung (bis zu 180 p. M.) ist eine besonders häufige Form dieser Krämpfe. In einem Falle wurden sie durch jedwedes Geräusch ausgelöst. — Bei diesen Zuständen von Tachypnoe fehlen fast immer die objektiven Zeichen des Lufthungers. Ferner schwindet sie immer im Schlafe (Dejerine). Klonische Zuckungen in den Bauchmuskeln, die Stunden, Tage und selbst Wochen anhalten, bilden einen seltenen Krampftypus.

Auch der Singultus[1]) der Ructus, der meist auf Luftschlucken (Aérophagie hystérique) beruht, der Gähn- und Nieskrampf (eine längere Zeit, selbst Stunden lang anhaltende Wiederholung dieser respiratorischen Phänomene) ist hierher zu rechnen. Ich habe hysterische Individuen behandelt, die bei jeder Berührung des Körpers oder bestimmter Stellen, z. B. der Augengegend, von Ructus befallen wurden. Weit seltener ist der Stimmritzenkrampf, ein anfallsweise auftretender Spasmus der Kehlkopfmuskeln, welche die Glottis verengern, mit heftiger Erstickungsnot, — ein Zustand, der nicht ganz ungefährlich ist und schon die Veranlassung zur Tracheotomie geworden ist. Auch kommt es vor, dass sich dieser Spasmus nur beim Versuch, zu phonieren, einstellt: Aphonia spastica. Die Tussis hysterica ist ein heftiger, meist rauher, trockener Husten, dem Bellen ähnlich oder an andere Tierstimmen erinnernd, oft kehren die Hustenstösse in auffallend regelmässiger, rhythmischer Weise wieder. Der einzelne Anfall kann mehrere Stunden dauern. Auch ein einfaches Hüsteln, das schon zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gegeben hat, kann zu den Zeichen der Hysterie gehören. Wichtig ist, dass der hysterische Husten fast immer in der Nachtzeit schwindet. Eine nicht ungewöhnliche Krampfform ist der Blepharoclonus und der Blepharospasmus, die sich häufig mit Lichtscheu, Augenthränen u. s. w. verbinden.

Selten kommt ein klonischer Zwerchfellkrampf vor. Fox beschreibt einen solchen Fall, in welchem dieser Zustand ein Jahr lang andauerte. Barth schildert ein auf klonischem Zwerchfellkrampf beruhendes Asthma phrenicum.

Ob der Globus — eine der häufigsten Beschwerden bei Hysterie — zu den krampfhaften Erscheinungen gehört oder als Paraesthesie zu deuten ist, lässt sich nicht bestimmt entscheiden. Er kennzeichnet sich durch die Empfindung eines Druckes im Halse oder im Rachen, als ob eine Kugel dort festsässe, oder es ist dem Patienten, als ob eine Kugel von unten herauf aus dem Magen, aus dem Unterleib bis in den Hals hinaufsteige. Es ist nicht wahrscheinlich, dass lokale Krämpfe in der Pharynx- resp. Oesophagusmuskulatur dieser Empfindung zu Grunde liegen. Doch giebt es eine Form der hysterischen Dysphagie, die auf einem krampfhaften Verschluss der Speiseröhre zu beruhen scheint.

Beobachtungen dieser Art sind namentlich in den letzten Jahren von Thiercélin, Rosenheim, Eliot, Russel, Fürst, Rossolimo, Hartenberg u. A. mitgeteilt worden. Die Plötzlichkeit, mit der die Schlingstörung einsetzte und wieder schwand, war in einzelnen dieser Fälle charakteristisch. Häufiger beruht die Dysphagie auf einer Phobie oder Zwangsvorstellung und ist dann nicht zu den direkten Symptomen der

[1]) Ein epidemisches Auftreten desselben ist einige Male, so neuerdings von Abeles, beobachtet worden.

Hysterie zu rechnen. Desgleichen steht es fest, dass ein lokaler Spasmus der Darmmuskulatur bei Hysterie vorkommt und fast alle Erscheinungen des Ileus und der Appendicitis hervorbringen kann (Spencer Wells, Bamberger, Briquet, v. Leube, Nothnagel, Strauss, Schloffer). Dieser Zustand hat schon wiederholentlich Anlass zur Ausführung der Laparotomie gegeben; interessante Beobachtungen dieser Art hat auch Sander veröffentlicht. — Die hysterische Obstipation kann ebenfalls auf Spasmus der Darmmuskeln beruhen.

Alle Muskeln, die unter der Herrschaft des Willens stehen, können bei der Hysterie von Krampf befallen werden. Oft sind es Zuckungen, die die ganze Extremität oder mehrere ergreifen und in rhythmischer Weise stereotype Bewegungen wiederholen, andermalen ist es ein wildes, regelloses Hin- und Herschleudern der Gliedmassen. Durchweg sind es Bewegungen, die auch willkürlich ausgeführt werden können. Aber der Hysterische produziert sie mit einer Kraft und Ausdauer, welche der Gesunde nur bei Aufbietung aller Energie und auch dann nicht für längere Zeit an den Tag zu legen vermöchte. Bei diesen lokalisierten Krämpfen ist das Bewusstsein in der Regel erhalten, kann

Fig. 338. (Nach de la Tourette.) Phase des hysterischen Anfalls („Arc de cercle").

aber getrübt sein oder unter dem Banne von Sinnestäuschungen oder krankhaften Vorstellungen stehen.

Um das Wesen der allgemeinen hysterischen Krämpfe verständlich zu machen, hat die Schilderung von den schweren Formen, den Attaquen der grande Hystérie (Charcot), auszugehen.

In den ganz ausgebildeten Fällen zerfällt der Anfall in einzelne Phasen, die eine gewisse Gesetzmässigkeit der Reihenfolge und der Erscheinungen erkennen lassen. Gewöhnlich gehen als Prodrome: Verstimmung, erhöhte Reizbarkeit, Angstgefühl, Palpitationen, Globus u. dergl. voraus —, dann folgt die Aura: die Empfindung einer aus dem Magen oder der Ovarialgegend bis in den Hals hinaufsteigenden Kugel, verbunden mit lebhafter Angst, Herzklopfen, Ohrensausen, Dunkelwerden vor den Augen, Trübung des Bewusstseins. Nun folgt die epileptoide Periode, ein Krampfzustand, der grosse Aehnlichkeit mit dem ersten Stadium des epileptischen Insults hat. Die Augen schliessen sich, die Kranke fällt zu Boden (meistens nicht so plötzlich wie der Epileptische und ohne sich zu verletzen), der Kopf ist nach hinten gezogen oder nach der Seite gedreht, die Kiefermuskulatur ist fest angespannt oder, wenn der Trismus unvollständig ist, wird die Zunge vorgestreckt, die Atmung steht still,

das Gesicht färbt sich rot, dann cyanotisch, die Arme sind ausgestreckt oder sie sind an den Rumpf adduziert, die Hand zur Faust geballt, die Beine in allen Gelenken gestreckt. Auf dieses Stadium der tonischen Starre, das meistens nur kurze Zeit anhält, folgen klonische Zuckungen, während die Cyanose schwindet, die Atmung wieder in Gang kommt, meistens ein beschleunigtes Tempo annimmt, laut hörbar wird, und die Anfangs gewöhnlich verengten Pupillen sich erweitern. Diese klonischen Zuckungen eröffnen eine weitere Phase des Anfalles, die der Contorsionen und grossen Bewegungen (Clownismus). Das Gesicht wird fratzenhaft verzerrt, die Extremitäten werden von den wildesten Bewegungen ergriffen und in stetem Wechsel in die verschiedenartigsten Stellungen gebracht —, der Kranke ballt die Fäuste wie im Zorn, schleudert die Gliedmassen von sich, wirft die Beine in die Luft, kreuzt sie, führt Grussbewegungen mit dem Oberkörper aus, neigt den Kopf weit hintenüber, auch den Rumpf bis zu dem Grade, dass nur der Kopf und die Fersen den Boden berühren (arc de cercle) (Fig. 338 und 339), der Körper rollt sich um seine Längsachse oder wird von einer Seite zur anderen ge-

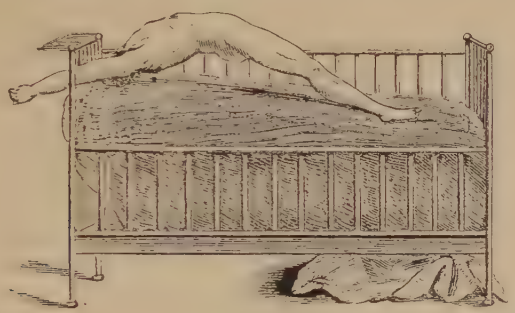


Fig. 339. Phase des hysterischen Krampfes. (Nach Charcot.)

worfen, gegen die Wand geschleudert etc. Weinen, Schreien, Heulen, Schimpfen, Toben, Lach- und Weinkrämpfe können diese Muskelraserei begleiten.

Darauf folgt die Periode der plastischen, leidenschaftlichen Stellungen. Während das Bewusstsein unter dem Einfluss der Sinnestäuschungen steht und vergangene oder halluzinierte Situationen durchlebt, nimmt das Gesicht den entsprechenden Ausdruck an, der Körper die entsprechenden Stellungen ein. Bald ist es Schreck und Furcht, bald Zorn, Wuth oder Verzückung, Andacht, Ekstase, die im Gesicht, in der Haltung des Körpers zum Ausdruck kommen, in einer Treue der Darstellung, die den Neid des Künstlers erwecken könnte. — Die Sinnestäuschungen lassen sich häufig durch äussere Reize beeinflussen. — Nun folgen ruhigere Delirien, in denen Tierhalluzinationen meistens eine Rolle spielen. Der Anfall klingt allmählich ab und hinterlässt nicht selten Störungen des Gefühls, der Bewegung und andere Anomalien, hingegen fehlt wohl immer der tiefe, stertoröse Schlaf in der postparoxysmalen Periode. Es kann bei dem einzelnen Anfall, der eine Dauer von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und darüber hat, bleiben; nicht ungewöhnlich ist es jedoch, dass sich eine Anzahl derselben in ununterbrochener Folge aneinander-

reihen und einen sich über einen bis mehrere Tage erstreckenden état de mal bilden. In diesem bleibt im Gegensatz zum Status epilepticus die Temperatur normal.

Weit häufiger als diese grossen sind die unvollkommen entwickelten Anfälle, die aus einer oder einzelnen Phasen der ersteren bestehen, dabei kommt jeder nur denkbare Wechsel in der Gruppierung der Erscheinungen vor. So kann sich die Attaque auf die Aura und das erste epileptoide Stadium beschränken und dadurch dem epileptischen Anfall so ähnlich werden, dass nur bei sorgfältiger Beobachtung während desselben eine sichere Unterscheidung zu treffen ist. Meistens sind bei dem hysterischen Anfall die Bewegungen excessiver und verraten noch in etwa die Herrschaft der Willkür. Ferner ist das Bewusstsein fast niemals völlig erloschen, und so fehlen die Merkmale der absoluten Bewusstlosigkeit, vor Allem in der Regel die reflektorische Pupillenstarre (siehe jedoch weiter unten); auch lässt sich der Anfall durch äussere Reize zuweilen noch in etwa beeinflussen, in der Weise, dass die Zuckungen heftiger werden, wenn man sich dem Kranken nähert und ihn zu beschwichtigen versucht. Oder das Gesicht nimmt vorübergehend den Ausdruck eines Affektes an, der Körper beschreibt den arc de cercle — oder irgend ein anderer der Hysterie eigentümlicher Zug offenbart die Natur des Anfalls. Der Zungenbiss fehlt fast immer, während sich die Patienten zuweilen die Lippen zerbeissen. Als diagnostisches Merkmal ist oft im Anfall die koupierende Wirkung des Ovarialdrucks zu verwerten.

Fig. 340. (Nach de la Tourette.) Phase des hysterischen Anfalls („attitude passionelle").

Auch eine Kombination der halluzinatorischen Delirien mit klonischen Muskelzuckungen oder Respirationskrämpfen kann den Anfall repräsentieren. Ebenso können die oben erwähnten Affekt- und respiratorischen Krämpfe (auch der Stimmritzenkrampf) sich mit Bruchstücken des grossen Anfalls vereinigen.

Der hysterische Krampf entspricht zuweilen dem Typus der Jacksonschen Epilepsie, d. h. er beschränkt sich auf eine Körperhälfte, beginnt hier in bestimmten Muskeln und breitet sich auf die übrigen aus. Dabei ist das Bewusstsein meistens getrübt, aber nicht aufgehoben. Diese Attaquen lassen sich gewöhnlich von Druckpunkten aus oder durch psychische Einflüsse wachrufen bezw. beschwichtigen. Auch fehlt dabei jede Temperaturerhöhung. Ferner kann sich der Anfall längere Zeit auf eine Extremität beschränken, ehe er allgemein wird.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass auch dem petit mal verwandte Attaquen bei Hysterie vorkommen.

Die schon erwähnten Erinnerungsdefekte oder Amnesien (Azam, Charcot, Souques u. A.) kommen besonders nach gehäuften hysterischen Anfällen vor. Bald handelt es sich um eine partielle, bald um eine totale

Amnesie. Besonders oft ist das Ereignis, das die Amnesie hervorgebracht hat, oder es ist ein bestimmter Zeitabschnitt, der vor demselben liegt, dem Gedächtnis entschwunden. Zuweilen erstreckt sich die Amnesie nur auf eine bestimmte Gruppe von Erinnerungsbildern, eine bestimmte Person etc. Seltener ist die Fähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen und zu fixieren, verloren gegangen, sodass die Amnesie sich auf die Erlebnisse der Folgezeit erstreckt (Amnésie rétro-antérograde).

Die hypnoiden hysterischen Zustände. Eine Reihe von Erscheinungen der Hypnose, die man auch als verschiedene Stadien des hypnotischen Zustandes bezeichnet hat und bei Hysterischen künstlich produzieren und in einander überführen kann, können bei dieser Neurose spontan entstehen. Hierher gehört: die Katalepsie, die Lethargie resp. die hysterischen Schlafzustände und der Somnambulismus.

Die Katalepsie, die nicht nur bei Hysterie, sondern auch bei anderen Psychosen vorkommt, entwickelt sich meistens plötzlich im Anschluss an psychische Erregungen, aber auch ohne diese in periodischer Wiederkehr. Das dieselbe in erster Linie charakterisierende Symptom ist ein Zustand von Starre der Extremitäten, die, wenn man sie passiv bewegt, die ihnen gegebenen Stellungen dauernd oder doch lange, selbst Stunden lang beibehalten und bei den Bewegungsversuchen einen nachgiebigen Widerstand darbieten, als ob sie aus Wachs wären (Flexibilitas cerea). Diese Starre ist sogleich eine allgemeine oder betrifft zunächst einzelne Gliedmassen. Sie kann den Kranken so plötzlich befallen, dass der Körper in der jeweiligen Stellung fixiert wird. — Atmung und Herzthätigkeit sind abgeschwächt und können verlangsamt sein. Die Sensibilität ist aufgehoben, ebenso die Reflexe, doch ist der Cornealreflex fast immer erhalten. Das Bewusstsein kann intakt sein, wenigstens geben viele dieser Kranken an, dass sie gehört hätten, der Sprache und Bewegung aber nicht mächtig gewesen seien. Häufiger befinden sie sich in einer Art von Traumzustand und stehen unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen. Die Augen sind meistens geschlossen, sind sie geöffnet, so ist der Blick starr, das Gesicht ausdruckslos. Manchmal gelingt es, durch Hautreize (Douche, faradischer Pinsel) den Kranken aus diesem Zustande, der sich über Tage, Wochen und selbst Monate erstrecken kann, herauszureissen.

Es giebt auch unvollständige Anfälle von Katalepsie, in denen die Rigidität einzelne Gliedmassen freilässt. Ferner ist die Starre nicht immer eine wächserne, vielmehr können die Gliedmassen passiven Bewegungsversuchen den grössten Widerstand entgegensetzen. Die Katalepsie bildet ein isoliertes Symptom oder sie kombiniert sich mit den hysterischen Krampfanfällen.

Ein nicht geringeres Interesse haben die hysterischen Schlafzustände (Lethargie). Dieselben stehen ebenfalls häufig in Beziehung zu Krampfanfällen, die vorausgehen oder mit den Schlafzuständen alternieren. Sie können aber auch ein selbständiges Symptom bilden. Als Vorbote kann Kopfschmerz vorausgehen, das Einschlafen ist meist ein plötzliches, es kann aber auch eine Periode der Schläfrigkeit und Apathie vorausgehen. Bei oberflächlicher Betrachtung gleicht der Kranke einem tief Schlafenden. Die Muskulatur ist aber nicht immer völlig erschlafft, es finden sich sogar alle Uebergänge von leichter Spannung bis zur aus-

gebildeten Kontraktur, namentlich sollen die Kaumuskeln häufig kontrahiert sein. Auch wird zuweilen ein Erzittern der Lider beobachtet. Das Gesicht hat meist die normale Farbe und den normalen Turgor, kann aber auch blass und selbst livide sein. Die Atmung und Herzaktion kann erheblich verlangsamt sein, selbst Minuten langer Stillstand der Respiration wurde wahrgenommen (Hysterischer Scheintod). Das Verhalten der Sensibilität ist ein wechselndes. Durch Reizung hyperaesthetischer Zonen kann man zuweilen Abwehrbewegungen auslösen und manchmal selbst den Anfall unterbrechen. Es kommen wohl auch Bewegungen im Anfall vor, die den Eindruck von gewollten oder reflektorischen machen. Die Reflexe — selbst der Cornealreflex — können erloschen sein, dagegen sind die Sehnenphänomene stets erhalten. Meist wird die in den Mund gebrachte Nahrung geschluckt, indess können auch die Schluckreflexe fehlen und die Ernährung grosse Schwierigkeit bereiten. Die Kranken erwachen plötzlich oder allmählich aus dem Schlafzustande und besitzen vollständige Amnesie für die Zeitdauer desselben. Die Dauer dieser Anfälle ist eine verschiedene, meist handelt es sich nur um Stunden, seltener um viele Tage, ja in einem Falle (Krauss) soll sich der Zustand über 32 Tage erstreckt haben, Jolly spricht selbst von Monaten.

Als Narkolepsie sind Schlafattaquen von kurzer Dauer beschrieben worden, die ebenfalls plötzlich eintreten. Die Kranken reagieren nicht auf Anrufen, sind aber zuweilen durch leises Berühren zu wecken. Die Narkolepsie kommt zwar auch bei anderen Erkrankungen vor, namentlich als Aequivalent des epileptischen Anfalls und auf dem Boden der psychischen Degeneration, ist aber häufig hysterischer Natur. Auch Zustände von Halbschlaf mit lebhaften Tagträumen können zu den Symptomen der Hysterie gehören.

Der Somnambulismus steht entweder in Beziehung zum grossen hysterischen Anfall und bildet gewissermassen ein verlängertes drittes Stadium desselben oder er erscheint isoliert unter dem Bilde eines halluzinatorischen Deliriums. Durch Sinnesreize lassen sich die Halluzinationen und Illusionen der Kranken häufig beeinflussen. In diesen Zuständen können sie komplizierte Handlungen vornehmen und eine beträchtliche Schärfe der Sinnesempfindungen an den Tag legen. Im Anfall ist die Erinnerung für die Zeit der früheren Attaquen erhalten, während in der intervallären Zeit die Erinnerung für das im somnambulen Zustand Vorgegangene fehlt. Meistens zeigt das ganze Wesen und Gebahren des Patienten, dass er unter der Herrschaft eines Delirs steht, das ihn der Aussenwelt ganz entrückt. Seltener erscheint er in seinem „zweiten Zustand", der sich über Wochen und Monate erstrecken kann, äusserlich nicht wesentlich verändert; nur ist sein Charakter, seine Stimmung wie umgewandelt. Das sind die Fälle, in denen man von der Verdoppelung der Persönlichkeit, der Spaltung des geistigen Individuums sprechen kann. Eine Abart dieser Anfälle sind die hysterischen Dämmerzustände, in denen ein auffallend kindisches Gebahren — ein verkehrtes, unsinniges Antworten auf die einfachsten Fragen etc., das zunächst durchaus den Eindruck des Betruges macht — zu Tage tritt (Ganser, Binswanger). Auch kann sich ein Zustand entwickeln, in dem sich Patient in eine frühere Epoche des Lebens, namentlich in die Kindheit zurückversetzt wähnt und dementsprechend spricht und handelt, eine als Ecmnesie bezeichnete Erscheinung (Pitha, Fontenille, Krafft-Ebing).

Als Somnambulismus (Nachtwandeln) werden auch jene verwandten

Zustände des kindlichen und jugendlichen Alters bezeichnet, in denen das Individuum während der Nacht das Bett verlässt, schlafend umherwandelt und komplizierte Handlungen verrichtet, für die beim Erwachen die Erinnerung geschwunden ist. Diese Zustände können hysterischer oder epileptischer Natur sein oder auch auf dem Boden der allgemeinen psychischen Degeneration entstehen, ohne gerade einem dieser Krankheitstypen scharf zu entsprechen. Charcot war der Ansicht, dass dieser Somnambulismus nur selten hysterischer Natur sei, doch trifft das nach unseren und Dejerine's Erfahrungen nicht zu.

Hierherzurechnen sind ferner jene eigentümlichen Zustände von Wandertrieb (Automatisme ambulatoire, fugues, Dromomanie, Poriomanie etc.), in denen die Personen scheinbar ohne jedes Motiv, aber unter der Herrschaft eines inneren Dranges ihren Wohnsitz verlassen, weite Wege zurücklegen, lange Reisen unternehmen, dabei äusserlich unverändert erscheinen, während doch ihr Bewusstsein krankhaft beeinträchtigt, traumhaft verändert und eingeengt ist, sodass sie beim Erwachen aus diesem Zustande nur eine unvollkommene, traumhafte Erinnerung oder selten eine völlige Amnesie für diese Zeit haben. Früher glaubte man, dass die Erscheinung zur Epilepsie gehöre, es steht aber fest, dass sie auch auf hysterischer Basis nicht selten vorkommt (Raymond, Bregmann, Jolly, eigene Beobachtungen). So konnte man selbst feststellen, dass in der künstlich erzeugten Hypnose die Erinnerung für alles in jener Zeit Erlebte wiederkehrte (Tissié). Dejerine spricht auch von einer neurasthenischen Form dieser Erscheinung. Ich behandelte einen Fall, in welchem diese Attaquen mit hysterischen Krämpfen alternierten. Die hysterischen und neurasthenischen Zustände dieser Art lassen den gewaltsamen, zügellosen Charakter, die tiefe Bewusstseinsbeeinträchtigung und die totale Amnesie vermissen, welche bei der epileptischen Form in der Regel vorhanden ist (Gèhin). Wenn auch schwere Verbrechen in diesen Attaquen der Hysterie nur selten begangen werden, so kommt es doch zu Vergehungen, die den Hysterischen in Konflikt mit dem Strafgesetz bringen und die Frage der Zurechnungsfähigkeit aufwerfen lassen. Die Schwierigkeiten, welche die Beantwortung derselben bieten kann, sind von Fürstner und Wollenberg dargelegt worden. Ausschlaggebend dürfte im Wesentlichen der Grad der Bewusstseinstrübung und der auf den Anfall folgenden Amnesie sein.

Das Zittern ist ein Symptom der Hysterie, welches besondere Beachtung verdient, weil die mannigfaltigen Formen desselben zu Verwechselungen mit anderen Erkrankungen Veranlassung geben können.

Häufig handelt es sich um die vibrierende, schnellschlägige Form. Dieselbe ist jedoch nicht Attribut der Hysterie sondern wohl auf den diese so oft begleitenden Zustand allgemeiner Nervosität zurückzuführen. Eine andere Form zeichnet sich durch die mittlere Schnelligkeit und grössere Ausgiebigkeit der Schwingungen, von denen 5—7 auf die Sekunde kommen, aus. Wenn dieses Zittern auch in der Ruhe bestehen kann und besonders durch seelische Erregungen gesteigert wird, so giebt es doch auch Fälle, in denen willkürliche Bewegungen den Tremor auslösen oder die Intensität desselben wesentlich erhöhen. Dadurch entsteht eine Aehnlichkeit mit dem Zittern der Sklerose. Indess ist doch auch da der Tremor nicht so eng an die aktive Bewegung gebunden, wie bei

dieser, er überdauert sie, tritt auch einmal in der Ruhe auf und fehlt gelegentlich einmal bei einer Bewegung. Eine dem Zittern der Paralysis agitans entsprechende Form ist ebenfalls beschrieben worden, doch handelt es sich um komplizierte Fälle, deren Zugehörigkeit zur Hysterie noch nicht sichergestellt ist. Häufig ist das Zittern von unbestimmtem, wechselndem Charakter (polymorph).

Es kann dauernd vorhanden sein oder sich anfallsweise einstellen. Bald ist es sehr geringfügig, bald so heftig, dass es in Schüttelkrampf übergeht. Sind die Beine vorwiegend betroffen, so kann der Tremor ein Hindernis für den Gang abgeben. Umgekehrt beobachtete ich einige Male, dass dieses Zittern und Schütteln der Beine besonders heftig wurde, wenn der Kranke die Rückenlage einnahm. Durch psychischen Einfluss, vor Allem durch Einleitung eines hypnotischen Zustandes, war es immer zu beruhigen.

Das Zittern kann sich auf eine oder mehrere Extremitäten, auf Arm und Bein einer Seite beschränken oder sich über den ganzen Körper verbreiten.

Durch das Zittern kann sich die neuropathische Anlage schon im frühen Kindesalter kundgeben.

Ueber die hysterische Form der Myoclonie und des Tic général siehe die entsprechenden Abschnitte.

Die hysterische Kontraktur, d. h. die durch dauernde Muskelspannungen bedingte Fixation der Extremität in bestimmten Stellungen, entwickelt sich spontan oder im Anschluss an Krampfanfälle, Traumen, schmerzhafte Zustände, resp. in gelähmten Gliedmassen. Häufig beschränkt sie sich auf eine Extremität oder einen Abschnitt derselben, z. B. Hand oder Fuss, zuweilen befällt sie Arm und Bein einer Seite, beide Beine, seltener allé 4 Gliedmassen. Ja es kommt vor, dass die an den verschiedensten Stellen hervortretende und durch jeden Reiz auszulösende Kontraktur, die „Diathèse de contracture", die Symptomatologie völlig beherrscht (Charcot, Pitres, Mirallié).

Charakteristisch ist die Art der Kontraktur, die durch dieselbe bedingte Deformität und die Reaktion auf psychische Einflüsse. Besonders bemerkenswert ist es, dass sich die Muskelspannung bei dem meist sehr schmerzhaften Versuch, sie zu überwinden, sofort steigert, oft schon, wenn man nur die Extremität berührt, dass der Versuch, die Ansatzpunkte der Muskeln einander zu nähern, zu ihrer Entspannung nicht beiträgt, im Gegensatz zu der Kontraktur, die die echte Hemiplegie begleitet. Ist der Arm befallen, so ist er im Schultergelenk gewöhnlich adduziert, im Ellenbogengelenk rechtwinklig oder spitzwinklig gebeugt, während die Hand stark flektiert, selten überstreckt ist und die Finger entweder zur Faust geballt sind oder in Schreibstellung (ähnlich wie bei Tetanie und Paralysis agitans) verharren (Fig. 341 u. 343). Indess habe ich auch eine Streckkontraktur an Hand und Fingern beobachtet.

Am Bein besteht meistens Streckkontraktur: das Bein ist in allen Gelenken starr ausgestreckt, selbst der Fuss stark plantarflektiert und die Zehen sind meist gebeugt, weit seltener überstreckt. Bei der hysterischen Paraplegie und Paraparese sah ich jedoch zuweilen auch Beugekontraktur (Fig. 342) resp. Beugekontraktur in dem einen, Streckkontraktur in dem anderen Beine eintreten.

Auch eine Varo-equinus-Stellung des Fusses mit starker Anspannung des M. tib. anticus kommt vor, dabei besteht meist Flexionskontraktur der Zehen.

Die Kontraktur kann sich ferner auf eine bestimmte Muskelgruppe z. B. die Interossei, die Nackenmuskeln (Torticollis hyster.) etc. beschränken.

Jolly erwähnt einen interessanten Fall, in dem die Kontraktur der Hals-Nackenmuskeln so stark und hartnäckig war, dass sich eine Kompressionslähmung des N. Ulnaris mit EaR entwickelte.

Die Kontraktur der Kiefermukeln, der Trismus hystericus, hat, wenn er sich an eine Verletzung anschloss, schon zu Verwechselung mit Tetanus Anlass gegeben (v. Eiselsberg). In einem Falle (Bidlot-Francotte) dauerte der Zustand 9 Monate.

Die Scoliosis hysterica (Duchenne, Albert, Guillemet, Vic, Richet-Souques, Landry, Germant, W. Salomonson) ist wohl auch meistens auf Kontraktur zurückzuführen. W. Salomonson macht darauf aufmerksam, dass sie eine sekundäre Erscheinung bilden und die Folge einer abnormen Hüfthaltung, der „station hanchée" Richet's sein

Fig. 341. Hysterische Kontraktur der linken Hand. Zeichnung von P. Richer. (Nach Charcot.)

kann, d. h. jener Stellung, welche beim Ruhen auf einem Bein zu Stande kommt, bei der schon physiologisch eine leichte Skoliose sich entwickelt. Manchmal sei die Scoliosis hysterica nur eine Uebertreibung dieses Zustandes und nicht durch primäre Muskelspannung verursacht.

Von besonderem Interesse sind die Gelenkkontrakturen, die meistens im Geleit der Gelenkneuralgie (Gelenkneurose) bezw. Gelenk-Hyperaesthesie entstehen resp. durch ihre Schmerzhaftigkeit eine Gelenkaffektion vortäuschen. Betroffen wird am häufigsten das Knie-, demnächst das Hüftgelenk, nicht so selten die Schulter.

Die Affektion leitet sich gewöhnlich mit Schmerzen ein, die, wenn es sich um das Hüftgelenk handelt, in diesem und im Knie empfunden werden. Meistens verbreiten sie sich aber weit über das Gelenk hinaus, strahlen nach der Gesäss-, Lenden-, Weichengegend hin aus. Sie pflegen nicht Nachts zu exacerbieren. Kommt es zur Kontraktur der das Gelenk umgebenden Muskeln, so kann die Extremität eine Stellung und Haltung wie bei echter Coxitis einnehmen und die Aehnlichkeit mit diesem Leiden eine so grosse werden, dass schon erfahrene Aerzte eingreifende Operationen vorgenommen haben. Meist ist jedoch die Unterscheidung nicht schwer zu treffen. Einmal betrifft die Druckempfindlichkeit wie der Spontanschmerz weniger das Gelenk und den Knochen als die Weichteile, es kann selbst das Aufheben einer Hautfalte über dem Gelenk schmerz-

hafter sein, als das Hineinstossen des Gelenkkopfs in die Pfanne (Brodie). Ferner erstreckt sich diese Druckempfindlichkeit weit über die Umgebung des Gelenks hinaus. Ausserdem greift die Kontraktur gewöhnlich mehr oder weniger auf die gesamte Muskulatur der Extremität oder einen grossen Teil derselben über. Endlich lassen bei abgelenkter Aufmerksamkeit die Schmerzen, die Schmerzempfindlichkeit und zuweilen auch die Spannungen nach. Der Kranke kann entweder gar nicht gehen, oder er geht eigentümlich, mit übertriebenem Hinken. Die Haut in der Umgebung des Gelenks ist meistens unverändert, kann aber gerötet und selbst etwas geschwollen erscheinen, niemals aber in der dem Abscess entsprechenden Weise. Die Temperatur ist normal.

In zweifelhaften Fällen muss man in der Chloroformnarkose (oder, wo es gelingt, in der Hypnose) die Entscheidung zu treffen

Fig. 342. Hysterische Flexionskontraktur des linken Beins. (Nach Richer, aus dem Werke von de la Tourette.)

Fig. 343. Hysterische Kontraktur des linken Armes. (Nach Richer, dem Werke von de la Tourette entnommen.)

suchen. Die Muskeln entspannen sich und es ist schnell zu erkennen, dass das Gelenk frei ist. Es sollen sich jedoch auch leichte Rauhigkeiten am Knorpel und schliesslich Verwachsungen bilden können. Auch kommt es, wenn die hysterische Kontraktur sehr lange bestanden hat, in seltenen Fällen zu leichten Schrumpfungen der Muskeln (myogener Kontraktur), die nun eine in der Narkose nicht mehr schwindende Verkürzung bedingen.

Wesentlich gestützt wird die Diagnose durch die in diesen Fällen fast nie fehlenden anderweitigen Symptome der Hysterie, besonders die gleichseitige Gefühlsstörung etc.

Die hysterische Kontraktur kann spontan, nach psychischen Erregungen, nach Krämpfen und unter dem Einfluss jeder psychischen Therapie schwinden. Ich beobachtete einen Fall von hysterischer Kontraktur der Beine, die über ein Jahr lang bestanden hatte und plötzlich

schwand, als Patientin in einem halluzinatorischen Delirium den Versuch machte, sich aus dem Fenster zu stürzen.

Diese Kontraktur ist so beschaffen, dass sie willkürlich nachgeahmt werden kann. Dazu ist aber grosse Anspannung der Aufmerksamkeit, Kraft und Energie nötig, und Charcot hat gezeigt, dass dabei in Folge der Anstrengung Unregelmässigkeiten der Bewegung und der Respiration eintreten, welche bei den entsprechenden hysterischen Zuständen vermisst werden.

Die hysterische Kontraktur kann auch im Schlafe fortbestehen, doch ist das ungewöhnlich. — In manchen Fällen ist nur die Tendenz zur Kontraktur vorhanden und diese selbst kann durch Reiben der Haut, Druck, Massage etc., sowie durch eine kräftige aktive Bewegung ausgelöst werden (Charcot, Richer).

Die Lähmungen. Sehr häufig findet sich eine allgemeine oder auf einzelne Gliedmassen beschränkte Muskelschwäche oder Pseudoparese. Obgleich der Kranke sich sichtlich anstrengt, ist die Kraftleistung eine unzureichende. Vielfach handelt es sich aber um Energielosigkeit, Willensschwäche; man merkt überhaupt nicht, dass er sich Mühe giebt, er hält die Hand des Untersuchenden lose umschlossen, statt sie kräftig zu drücken, und wenn man ihn ansporut und die Kraft gewissermassen reflektorisch dadurch herausfordert, dass man den Kranken an der Hand kräftig fortzuziehen sucht, so fühlt man ein deutliches Anschwellen der geleisteten Kraft. Andermalen beruht die Bewegungsschwäche darauf, dass die Willensimpulse nicht richtig verteilt werden, und zwar entweder so, dass sie in den Antagonisten überwiegen oder überhaupt auf andere Muskeln, z. B. beim Händedruck auf die Schultermuskeln abgelenkt werden. Die hysterische Lähmung beschränkt sich niemals auf einen einzelnen Muskel oder auf die von einem Nerven versorgten Muskeln, sondern betrifft ganze Gliedmassen, Körperteile, die nach der Vorstellung des Patienten ein Ganzes, eine Einheit bilden, oder die Bewegungskomplexe, welche eine Funktion (Sprache, Stimme etc.) vermitteln. Sie verbindet sie nie mit degenerativer Atrophie. Gewöhnlich behalten die Muskeln überhaupt ihr normales Volumen oder es entwickelt sich nach langer Zeit eine mässige Inaktivitätsatrophie. Ausnahmsweise stellt sich frühzeitig eine bedeutende Abmagerung (atrophie en masse) ein (Babinski, Massalongo), aber auch dann werden qualitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit vermisst.

Die Lähmung der Gliedmassen tritt in Form der Mono-, Hemi- oder Paraplegie auf. Sie entwickelt sich plötzlich im Anschluss an Gemütsbewegungen, Schmerzen, Krämpfe und Verletzungen. Ist sie eine vollständige, so fällt die passiv erhobene Extremität wie leblos herunter und ist dem Willen des Kranken gänzlich entzogen. Indess lässt sich fast immer der Nachweis führen, dass nur die bewusst willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während die automatisch, affektiv, reflektorisch zu Stande kommenden mehr oder weniger erhalten sind. So kann die Extremität noch zu Gestikulationsbewegungen verwertet, sie kann im Alkohol- und Chloroformrausch bewegt werden. Ferner konstatierte ich folgendes: Ergreift man die gelähmte Hand und manipuliert mit derselben, so verspürt man zuweilen eine leichte Kontraktion, und besonders dann, wenn der Kranke darauf angewiesen ist, sich zu stützen, z. B. wenn

er in Gefahr kommt, zu fallen, kommt es nicht selten zur Muskelaktion. Auch im Schreck und im Zorn können sich die gelähmten Muskeln anspannen. Oft lässt sich feststellen, dass der passiv erhobene oder in eine bestimmte Stellung gebrachte Arm für einen Moment in einer Stellung festgehalten wird, in der er nur durch Thätigkeit der sonst gelähmten Muskeln verharren kann.

Bei einer Patientin, die das Bein nicht von der Unterlage erheben konnte, brachte ich den Oberschenkel passiv in Beugestellung, indem ich ihn mit der Hand stützte, und forderte nun die Patientin zu Widerstandsbewegungen im Fussgelenk auf; als ich jetzt die den Oberschenkel stützende Hand plötzlich fortzog, verharrte das Bein in dieser Stellung, da Patientin ihre ganze Aufmerksamkeit den Fussbewegungen zuwandte.

Setzt man der Bewegung einer paretischen Muskelgruppe, z. B. der Strecker des Knies einen grossen Widerstand entgegen, der plötzlich nachlässt, so schnellt das Glied jetzt nicht, wie bei einer reellen Parese, in die Streckstellung hinein, sondern bleibt gebeugt, da Patient die Antagonisten krampfhaft anspannt (v. Hösslin).

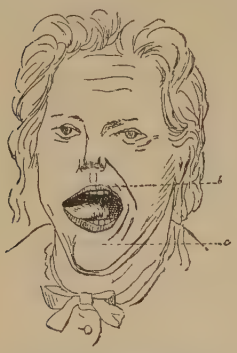


Fig. 344. Hemispasmus glossolabialis bei Hysterie. Bei *b* und *c* fibrill. Zucken. (Nach Charcot.)

Eine ganz reine Monoplegie, d. h. eine vollkommene totale Lähmung einer Extremität bei völlig normaler Beweglichkeit der anderen homolateralen kommt wohl nur bei Hysterie vor. — Die Lähmung kann sich hier auch auf die Hand oder den Fuss beschränken.

Die hysterische Hemiplegie lässt fast immer den Facialis und Hypoglossus unbeteiligt. Zuweilen besteht eine starke, meist sogar übertriebene Deviation des Mundes und der Zunge, die durch Kontraktur der anderseitigen Muskeln bedingt ist (Hemispasmus glosso-labialis Fig. 344). Auch kann die Kontraktur die Muskeln der hemiplegischen Seite selbst betreffen, sodass die Deviation im umgekehrten Sinne wie bei der echten Hemiplegie erfolgt. Dass ein derartiger Spasmus im Spiele ist, lässt sich aus der Spannung der Muskeln erkennen und an der Zunge besonders dadurch, dass dieselbe, wenn man sie nach der anderen Seite drängt, was nur mit Kraftaufwand gelingt, sofort wieder in die Extremstellung zurückkehrt. Auch kann sie schon im Munde so stark gekrümmt sein, dass sie nicht herausgebracht wird. Die vom Krampf ergriffene Zungenhälfte erscheint dicker und schmäler. Auch wird die Wange nicht bei der Exspiration wie ein Segel aufgebläht. Ferner giebt sich die Kontraktur durch Faltenbildung in der Umgebung des Mundwinkels und häufig auch durch fibrilläres Zittern zu erkennen. Bei echter Facialislähmung wird ein am Munde vorübergeführtes Licht am leichtesten an der gelähmten Seite ausgeblasen.

Nur in äusserst seltenen Fällen ist eine wirkliche Parese des entsprechenden Facialis vorhanden. Manchmal ist es überhaupt nicht möglich, zu bestimmen, wieweit Lähmung, wieweit Kontraktur vorliegt. Einmal beobachtete ich einen Hemispasmus glosso-labio-maxillaris. Ziehen giebt an, dass die hysterische Hemiplegie häufig von Ptosis oder Pseudoptosis auf der anderen Seite begleitet sei, sodass eine Art von Hemiplegia alternans zu Stande käme; es entspricht das jedoch nicht unseren Erfahrungen.

Die hysterische Mono- und Hemiplegie ist entweder eine schlaffe, oder sie ist mit Kontraktur verbunden und diese hat die schon beschriebenen Eigenschaften. Sind die Sehnenphänomene auch zuweilen gesteigert, so fehlen doch die charakteristischen Symptome der Muskelrigidität (vgl. S. 173 u. 704) und das Babinski'sche Phänomen.

Der Gang entspricht, wie das schon Todd erkannte, nicht dem des an echter Hemiplegie Leidenden. Das Bein wird einfach direkt nachgezogen, nicht im Bogen herumgeführt, oder der Kranke stützt sich auf eine Krücke und bringt das Bein gar nicht in Berührung mit dem Boden. Auch sieht man es häufig, dass der Fuss mit der gesamten Planta pedis oder mit der Ferse am Boden hinschleift. Zuweilen erinnert der Gang an die Art, wie ein Kind auf dem Stecken reitet.

Die hysterische Paraplegie ist meist mit Kontraktur verbunden.

Nicht selten wird die Abasie beobachtet: absolute Unfähigkeit zu gehen und meistens auch zu stehen bei erhaltener und normaler Beweglichkeit in der Rückenlage (s. d. entsprechende Kapitel).

Ausserdem kommen sehr mannigfaltige Formen der hysterischen Gehstörung (Dysbasia hysterica) vor, die fast alle Typen der durch organische Erkrankungen bedingten nachahmen, aber sich doch immer durch gewisse Züge von ihnen unterscheiden. Namentlich ist es das Uebertriebene und Forzierte der Störung, der Umstand, dass sich eine entsprechende Beeinträchtigung der Bewegungen unter anderen Umständen, z. B. in der Rückenlage, — einer meiner Patienten konnte laufen, aber nicht gehen, ein anderer besser rückwärts als vorwärtsschreiten u. s. w. — nicht erkennen lässt, dass sich bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, durch psychische Beeinflussung die Störung beseitigen lässt u. s. w., welche die hysterische Grundlage verraten. Eine gewöhnliche Form der hysterischen Gehstörung ist eine Art von spastischem Gang, bei welchem aber die Muskelsteifigkeit vollkommen vermisst wird; auch sieht man das Individuum dabei meist nicht auf den Fussspitzen, sondern auf der ganzen Sohle oder gar auf den Fersen schleifen. In manchen Fällen erinnert der Gang an den cerebellar-ataktischen, aber es sind vollkommene Schlangenwindungen, die Patient beschreibt, oder es ist ein Parforce-Taumeln, das den hysterischen Charakter deutlich offenbart.

In einem meiner Fälle, in welchem sich das Leiden an Influenza anschloss, erinnerte die Störung durchaus an den Watschelgang der Dystrophie, Patientin konnte auch im Sitzen den Rumpf nicht aufrecht halten, er musste durch Aufstemmen der Hände gestützt werden; die Lähmung lokalisierte sich hier in der Lenden-Becken-Oberschenkelmuskulatur, es fehlt aber jede Atrophie und Pseudohypertrophie, und der Einfluss der Suggestion liess die hysterische Natur erkennen.

Häufiger ist eine schmerzhafte Kontraktur der Lenden-Beckenmuskeln die Ursache der Gehstörung.

Die Sehnenphänomene sind bei Hysterie normal oder gesteigert, die Kniephänomene fehlen nie.

Die Aphonia hysterica ist die häufigste Form der hysterischen Lähmungen, wie ja auch die Stimme in innigster Beziehung zu dem Affektleben steht. Sie stellt sich fast immer plötzlich ein, in Folge

der schon wiederholentlich angeführten Anlässe, d. h. besonders im Anschluss an Gemütsbewegungen; indess kann sie auch auf reflektorischem Wege entstehen, z. B. durch einen Katarrh des Kehlkopfs ausgelöst werden. Die Stimmlosigkeit ist meistens eine absolute: die Patientin kann nur im Flüstertone sprechen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, dass die Stimmbänder beim Versuch zu phonieren, entweder überhaupt nicht aus der Abduktionsstellung gebracht oder nur unvollkommen adduziert werden. Zuweilen besteht nur eine Lähmung der Thyreoaryt. interni. Seltener hat die Stimmritze die für Lähmung der Arytaenoidei transversi charakteristische Stellung. Einseitige Stimmbandlähmung kommt wohl nicht vor. Es handelt sich überhaupt um laryngoskopische Bilder, wie sie auch willkürlich hervorgerufen werden können. Das Husten und Räuspern erfolgt meist mit Stimme, auch die Schmerzäusserung kann von Stimme begleitet sein, und einzelne Patienten vermögen sogar zu singen. Oft findet sich dabei Anaesthesie oder Hypaesthesie des Rachens und Kehlkopfeingangs. Seltener als die hysterische Aphonie ist die Heiserkeit, die meist mit Piepsstimme verbunden ist.

Die Aphonie pflegt ebenso plötzlich zu schwinden, spontan (aber auch da wohl immer im Affekt: eine meiner Kranken, die lange Zeit an Aphonie gelitten hatte, deklamierte Abends, als der Mond ins Zimmer schien, das Goethe'sche Gedicht: „Füllest wieder Busch und Thal etc.“, — sie wurde gerührt und bei der dritten Zeile hatte sie ihre Stimme wieder) oder nach einer Aufregung, oder unter dem Einfluss der Therapie. Aber sie rezidiviert leicht und wird mit der Zeit hartnäckiger.

Seltener ist der Mutismus, die hysterische Stummheit, ein besonders von Charcot und Cartaz studierter Zustand, der sich durch die völlige Unfähigkeit der Lautbildung kennzeichnet. Der Kranke giebt sich alle Mühe, aber er bringt keinen Ton, auch kein Flüstern hervor. Lippen und Zunge sind beim Sprechversuch wie völlig gelähmt, während sie sonst bewegt werden können, oder sie werden auch beim Sprechen deutlich angespannt, aber ohne dass es zur Lautbildung kommt. Charakteristisch ist es, dass der Kranke alles versteht und noch stummer ist wie der Aphasische, der gewöhnlich doch über einige Laute oder Worte verfügt. Ferner ist seine Mimik (im Gegensatz zum Aphasischen) eine lebhafte. Es kommt Uebrigens auch vor, dass die Phonation erhalten und die Stummheit eine unvollständige ist: der Kranke bringt unter sichtbarer Anstrengung den ersten Laut des Wortes, dann nach einer Pause den zweiten hervor, kommt aber nicht weiter. Auch dann unterscheidet er sich noch vom Aphasischen, der entweder gar nichts oder gewisse Laute und Worte stets wieder produziert. Diese Form bildet dann den Uebergang zu dem hysterischen Stottern, das meistens aus dem Mutismus hervorgeht (oder ihm vorangeht) und diesen zur normalen Sprache hinübergeleitet. Der an Mutismus Leidende kann lesen und schreiben; von dieser Regel sah ich nur eine Ausnahme, indem eine stumme Hysterica auch nicht zu schreiben vermochte. Charcot hat ebenfalls einen Fall dieser Art beschrieben. — Der Anfall, der besonders durch Schreck ausgelöst wird — in zwei von mir beobachteten Fällen entwickelte sich die Sprachlosigkeit bei Individuen, in deren Nähe der Blitz einschlug, in einem anderen hatte der Anblick einer Maus dasselbe zu Wege gebracht —, hat eine Dauer von Stunden, Tagen, Wochen etc., kann sich

aber auch über Jahre erstreken. Dass sich die hysterische Stummheit auch mit Taubheit verbinden kann, ist schon erwähnt.

Eine Form der Worttaubheit auf hysterischer Grundlage ist von Raymond beschrieben worden.

Das hysterische Stottern, das auch unabhängig vom Mutismus auftritt, entspricht entweder dem gewöhnlichen, oder das Wort wird in sehr unregelmässiger Weise auseinandergerissen, der Kranke wiederholt denselben Laut oder dieselbe Silbe mehrmals und lässt nach einem längeren oder kürzeren Intervall die anderen folgen, zwischendurch wird auch ein Wort schnell, wie explosiv hervorgestossen. Ueberhaupt hat die Muskelthätigkeit dabei etwas Gewaltsames. Respirationsstörungen können fehlen, andererseits aber auch, ebenso wie die Gesichtsmuskelzuckungen, in der Ruhe fortbestehen. Remak glaubte in einem Fall das Stottern auf eine Intentionsstörung, die sich auch bei den Bewegungen anderer Körperteile geltend machte, zurückführen zu können. Das Fehlen von Intermissionen wird ebenfalls als charakteristisch für die hysterische Natur dieser Sprachstörung angesehen.

Eine dem Silbenstolpern der Paralytiker verwandte Sprachstörung ist in seltenen Fällen bei Hysterie beobachtet worden.

Die hysterische Lähmung des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur ist ungemein selten und sollte nur diagnostiziert werden, wo zwingende Gründe für die Annahme der Hysterie vorliegen und jede Komplikation ausgeschlossen werden kann. Die Gaumensegellähmung äussert sich durch Näseln. Die Dysphagie beruht, wie oben schon hervorgehoben, entweder auf einer spastischen Verengerung der Speiseröhre bezw. Cardia oder sie stellt ein psychisches Phänomen, eine Phagophobie dar. Ich behandelte eine Patientin, die sich Monate lang mit der Schlundsonde ernährte. Brachte man ihr gewaltsam Flüssigkeit in den Mund, so floss dieselbe sofort wieder zurück. — Die hysterische Dysphagie kann auch bei ganz normaler Artikulation bestehen. — Oft findet sich bei Hysterie Areflexie des Gaumens und Rachens.

Selten ist die Bulbus-Muskulatur gelähmt. Einmal kommt eine Ptosis vor, die sich meistens als eine durch Krampf des Orbicularis palpebrarum bedingte Pseudoptosis entpuppt. Man fühlt die Muskelspannung beim Versuch, das Lid zu heben und sieht auch eine Kontraktion oder ein fibrilläres Zittern der Lidmuskeln. Legt Patient den Kopf hintenüber, so verringert sich diese Pseudoptosis nicht. Ferner steht im Gegensatz zur echten Ptosis die Augenbraue meist tiefer als auf der gesunden Seite. — Weit seltener findet sich eine paralytische Ptosis, die sich von der echten nicht deutlich unterscheidet, wie das von mir (S. 913), sowie von Hitzig und Saenger beobachtet ist. Allerdings fehlt die sekundäre Anspannung der Frontales, die für die echte Ptosis so charakteristisch ist (s. Fig. 336).

In vereinzelten Fällen zeigte sich ein Krampf im Levator palpebr. superioris.

Die häufigste Form des hysterischen Doppeltsehens ist die Diplopia oder Polyopia monocularis. Bei Verschluss des einen Auges stellt sich auf dem anderen Doppelt- oder Vielfachsehen ein. Man stellt das fest, indem man einen Gegenstand fixieren lässt, den man allmählich vom Auge entfernt; in Entfernung von 10—15 cm taucht dann ein Doppelbild

auf, bei weiterer Entfernung ein zweites neben oder über demselben etc. Diese Störung beruht wahrscheinlich auf fehlerhafter Akkomodation, insonderheit auf einem Krampf des Akkomodationsmuskels (s. S. 79). Sie kann sich mit Mikropsie und Makropsie verbinden.

Diplopie beruht meistens auf Kontraktur der äusseren Augenmuskeln.

Nicht viel Zuverlässiges wissen wir über die hysterische Augenmuskellähmung. Meist wird sie durch Kontraktur der Antagonisten vorgetäuscht, so kann der Krampf des M. rectus internus als Lähmung des externus imponieren. Ebenso kann die Blicklähmung auf Kontraktur beruhen. Eine forzierte Anspannung der Recti interni kann selbst das Bild der Ophthalmoplegia externa vorspiegeln. Andererseits sieht man zuweilen die assoziierten Seitwärtsbewegungen willkürlich nicht zu Stande kommen, wohl aber automatisch, gewohnheitsgemäss u. s. w..

Nach meinen eigenen Erfahrungen würde ich das Vorkommen einer echten hysterischen Augenmuskellähmung, speziell der Lähmung eines einzelnen Muskels und gar der Binnenmuskeln des Auges, unbedingt in Abrede stellen. Es liegen aber nicht mehr vereinzelte Beobachtungen, unter denen ich die von Wilbrand-Saenger, Roeder, Donath, Nonne-Beselin, Hitzig, A. Westphal, Karplus, B. Sachs, Weiss und Cramer hervorhebe, vor, nach denen zugestanden werden muss, dass auch eine scheinbare Lähmung der Augenmuskeln im Geleit der Hysterie auftreten kann. Es muss das selbst für die Miosis,[1]) die Mydriasis, die Lähmung des Akkomodationsmuskels und die Pupillenstarre (im weiteren Sinne des Wortes) anerkannt werden. Freilich kann ein Spasmus der Antagonisten auch hier den Lähmungszustand vortäuschen. So kann der Krampf des Sphincter pupillae als Lichtstarre der Pupille imponieren. In dieser Hinsicht ist besonders interessant eine Mitteilung A. Westphal's, dem es nachzuweisen gelang, dass eine mit Miosis verknüpfte Pupillenstarre bei einer hysterischen Person nur bestand, wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf die Prüfung lenkte, während die Pupillen sich erweiterten und reagierten, wenn die Untersuchung ohne Wissen der Patientin vorgenommen wurde. Auch waren in manchen Fällen diese Symptome der Suggestion, dem Transfert u. s. w. unterworfen.

In Bezug auf das Vorkommen der Pupillenstarre im hysterischen Anfall ist die Angabe A. Westphal's, dass er diese Krämpfe später in epileptische übergehen sah, besonders bemerkenswert. Indess hat Karplus in einer Reihe von Fällen während des hysterischen Krampfanfalls reflektorische Pupillenstarre festgestellt, sodass dieses Symptom nicht mehr als ausschliessliches Attribut des epileptischen Anfalls betrachtet werden darf. Dasselbe wird von Steffens hervorgehoben.

Alles in Allem kann ich aber auch heute nur den Rat geben, dem Vorkommen einer echten Augenmuskellähmung bei Hysterie sehr skeptisch gegenüberzustehen. Insbesondere halte ich nach wie vor das Symptom der andauernden reflektorischen Pupillenstarre für eine der Hysterie unbedingt nicht zukommende Erscheinung,

[1]) Eine auffällige Miosis mit erhaltener Pupillenreaktion sah ich in zwei Fällen als Teilerscheinung der auch sonst auf den Sympathicus hinweisenden klimakterischen Beschwerden.

wenn sie auch neben der Hysterie bestehen kann. In demselben Sinne hat sich Saenger ausgesprochen, der auch einige Male feststellen konnte, dass sich beim Aufenthalt in der Dunkelkammer die Pupillenstarre, die auf Sphincterkrampf beruhte, zurückbildete. Man denke also immer zunächst an eine Komplikation oder an Betrug (namentlich an Atropineinträufelung).

Eine nicht ungewöhnliche Erscheinung ist die Insuffizienz der Recti interni (Landolt). Echter Nystagmus gehört nicht zum Bilde der Hysterie. Doch kommt eine Art von schnellschlägigem Schüttel-Nystagmus vor (Sabrazès), der reflektorisch (Lichtreiz) und psychisch zu beeinflussen ist.

Einige Male beobachtete ich folgende Erscheinung: Bei Verschluss eines Auges geriet das andere unter konvulsivischem Zittern in extreme Konvergenzstellung, während die Pupille sich stark verengte.

Sehr selten ist die hysterische Zwerchfell-Lähmung. Der plötzliche Eintritt derselben im Anschluss an Gemütsbewegungen, die schweren, auch in der Ruhe bestehenden Erscheinungen der Atemnot, die übertriebene Einziehung des Abdomens während der Inspiration und die anderen oft erwähnten Faktoren lassen die Diagnose leicht stellen. Es ist daran zu erinnern, dass wir die Symptome einer Zwerchfell-Lähmung, namentlich die inspiratorische Einziehung, auch künstlich nachahmen können. Wernicke bezeichnet die Insuffizienz des Zwerchfells als einen bei Hysterischen und Neurasthenischen häufigen Zustand, sie spiele eine wesentliche Rolle beim nervösen Asthma. Auch Barth schildert ein Asthma phrenicum auf hysterischer Basis.

Ueberaus selten ist die auf Anaesthesie der Blasen- und Urethralschleimhaut beruhende Incontinentia urinae, öfter wird über Harnverhaltung und Dysurie geklagt, die die Folge eines Sphincterkrampfes ist, auch das Katheterisieren ist dann erschwert und schmerzhaft. Harndrang mit häufiger Entleerung kleiner Mengen (Pollakurie) besteht zuweilen.

Harnbeschwerden, die in das Gebiet der Zwangsvorstellungen und Phobien gehören, können im Geleit der Hysterie auftreten, werden aber an anderer Stelle berücksichtigt.

Gastrische Störungen. In vielen Fällen besteht Appetitlosigkeit, die auch mit Heisshunger abwechseln kann. Die Appetitlosigkeit kann sich bis zu dem Grade steigern, dass Widerwillen gegen einzelne, dann gegen alle Speisen eintritt und die Nahrungsaufnahme vollständig stockt (Anorexia hysterica). Diese Zustände sind nicht unbedenklich, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Selten werden Schmerzen als Ursache der Nahrungsverweigerung angeführt. Offenbar spielen psychische Vorgänge bei der Entstehung der Anorexie meist die Hauptrolle.

Häufiger ist das hysterische Erbrechen; die Speisen werden fast unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, also im unzersetzten Zustande, wieder erbrochen; auch Schleim und Speichel wird herausgewürgt. Dabei ist der Appetit meistens erhalten und es fällt auf, dass Patient nicht herunterkommt, nicht abmagert. Einige Male wurde Harnstoff im Erbrochenen gefunden. Diese Störung kann sehr lange Zeit anhalten, bedingt aber auch dann nur selten Gefahren. — Auch der Vomitus matutinus kann ein Symptom der Hysterie sein.

Nicht selten besteht hartnäckige Stuhlverstopfung; zuweilen stellen sich — im Anschluss an Gemütsbewegungen — Diarrhoen ein. Die innigen Beziehungen der Enteritis membranacea resp. der Colica mucosa zu der Hysterie (und Neurasthenie) sind seit langem bekannt.

In vielen Fällen gehört zu den Hauptbeschwerden des Kranken eine erhebliche Auftreibung des Abdomens, die auf Gasansammlung in den Därmen beruht (Tympanites, Meteorismus). Sie kann sich zurückbilden, ohne dass es zu einer Entleerung der Gase kommt. Auch ein laut hörbares Darmgeräusch (Gurren) ist hier anzuführen. Der hysterische Meteorismus kann bei oberflächlicher Untersuchung das Vorhandensein eines Abdominaltumors, auch das der Gravidität vortäuschen.

Die Sekretionsanomalien. Speichelfluss, Schweissausbrüche, Coryza und Nasorrhoe, Dacryorrhoe[1]) u. s. w., Hyperidrosis unilateralis kommen vor, sind aber der Hysterie nicht gerade eigentümliche Erscheinungen. Auch die Xerostomie kann zu den Erscheinungen der Hysterie gehören. — Pawlow hat es ausgesprochen, dass die Drüsen auf psychische Reize ebenso reagieren wie auf physiologische. — Nach den Anfällen kann vorübergehend Polyurie bestehen oder ein Diabetes insipidus kombiniert sich mit der Hysterie.

Auffallend ist die in vereinzelten Fällen beobachtete Oligurie, die sich bis zu einer Anurie steigern kann; dass auch bei längerer Dauer derselben uraemische Symptome nicht eintreten, ist aus einer vicariierenden Thätigkeit des Magens — Harnstoff wurde im Erbrochenen gefunden — erklärt worden (Charcot, Guisy u. A.). Häufig genug ist aber auch der Arzt von dem Patienten getäuscht worden.

In ganz seltenen Fällen wurde Galactorrhoe konstatiert.

Vasomotorische und Cirkulationsstörungen. Ein rascher Wechsel der Farbe, ein schnelles Erröten und Erblassen ist bei Hysterischen häufig. Cyanotische Verfärbung der Haut kommt an gelähmten und sich im Zustand der Kontraktur befindlichen Gliedmassen vor. Mit derselben kann sich eine Schwellung verbinden, die als Oedem imponiert, ohne dass jedoch der Fingerdruck Dellen hinterlässt. Meist ist diese Schwellung eine harte, pralle, elastische und mit Temperaturerniedrigung der Haut verbunden. Man hat diesen Zustand als blaues Oedem bezeichnet. Seltener findet sich ein echtes Oedem, das dann meist in die Kategorie des akuten umschriebenen (s. d.) gehört. — Zuweilen lokalisiert sich eine derartige Schwellung über den Gelenken (z. B. Fingergelenken), verbindet sich mit Schmerzhaftigkeit derselben bei Bewegungen und täuscht ein Gelenkleiden vor. Auch der Unterarm ist oft befallen; seltener verbreitet es sich über mehrere Gliedmassen.

Die lokale Asphyxie kann sich im Verlauf der Hysterie entwickeln, ebenso die Urticaria factitia und mancherlei Hautaffektionen (Erythema, Pemphigus und selbst Gangrän). Doch lassen sich dieselben häufig (manche Autoren meinen immer) auf Selbstverletzung zurückführen. Auch die sog. „multiple neurotische Gangrän“ (Doutrelepont, Kaposi) wurde meist bei Hysterischen beobachtet. Ebenso wird ein atypischer

[1]) Hämorrhagische Beschaffenheit des Schweisses, der Thränen, des Speichels etc. wird ebenfalls beschrieben.

Zoster (Bethmann), sowie eine Form der Purpura (Lancéreaux) zur Hysterie gerechnet.

Bei den an Anaesthesie leidenden Hysterischen ist es nicht selten zu konstatieren, dass tiefe Nadelstiche nicht bluten. Bei einer kleinen Operation (Muskelexcision), die ich am gefühllosen Arm einer hysterischen Person ausführte, fehlte ebenso die Blutung. Diese Erscheinung, die sich bei Hemianaesthesie nicht auf die gefühllose Seite beschränkt, ist auf Gefässkrampf zurückzuführen.

Sehr selten sind die spontanen Blutungen, die an der Haut der Stirn, Brust, oder an anderen Stellen erfolgen; doch sind sie nicht immer Produkt des Betruges. Ebenso ungewöhnlich sind die Blutungen aus inneren Organen, namentlich aus dem Magen und dem Uterus. Sie können an Stelle der Menses oder auch neben denselben auftreten. So werden z. B. von Lermoyez Blutungen aus dem Ohr als vicariierende Menses beschrieben. Sie können sehr profus sein und üben bemerkenswerter Weise auch dann meist nur eine geringe Wirkung auf das Allgemeinbefinden aus (Beobachtungen von Huchard, Charcot, Senator, Débove). Nierenblutungen dieses Ursprungs werden ebenfalls beschrieben (Poljakoff, Klemperer u. A.).

Bei einem jungen Mädchen meiner Clientel, dessen Vater an Neurasthenie mit den verschiedenartigsten vasomotorischen Erscheinungen leidet, besteht, seitdem sie menstruiert ist, statt der periodischen eine andauernde Genitalblutung ohne jeden örtlichen Befund. Lokale Behandlung ganz erfolglos, während kalte Seebäder die Blutung einmal vorübergehend zum Stillstand brachten. Sie leidet ausserdem an Urticaria, Erythrophobie und einer Form des Hydrops articulorum intermittens.

Ein junger Hysteroneurastheniker mit halbseitigem Schwitzen und halbseitigem Erröten bekommt jedesmal, wenn er in seiner Fabrik (er ist Elektrotechniker) die rote Kupfermasse sieht, Nasenbluten.

Auch sonst spielen vasomotorische Störungen in der Symptomatologie der Hysterie dadurch eine Rolle, dass sie anderweitige Symptome auslösen. Insbesondere ist es der oft gewaltig gesteigerte Einfluss der Psyche auf die vasomotorische Sphäre, der Erscheinungen verständlich macht, die sonst schwer zu deuten wären. Es ist mir aufgefallen, dass diese abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen Apparate relativ häufig bei den Nachkommen diabetischer Individuen zu Tage trat.

Pulsbeschleunigung, die anfallsweise auftritt und sich mit dem Gefühl des Herzklopfens verbindet, ist eine häufige Erscheinung, doch kann auch trotz der Empfindung des Herzklopfens der Puls normal sein. Während der Krämpfe ist er normal oder beschleunigt; in den Ohnmachtszuständen gewöhnlich verlangsamt.

Trophische Störungen spielen eine untergeordnete Rolle. Doch wird Ausfallen, plötzliches Ergrauen der Haare zuweilen beobachtet. Degenerative Muskelatrophie kommt nicht vor. Auch die einfache (mit quantitativer Abnahme der Erregbarkeit verknüpfte) erreicht nur ausnahmsweise einen hohen Grad. Auf die trophischen Störungen, die sich zuweilen an der Haut finden, wurde oben schon hingewiesen. — Selbst das Ulcus ventriculi hat man in diesem Sinne als hysterisches Symptom deuten wollen (Gilles de la Tourette), ein Versuch, den wir jedoch zurückweisen müssen.

Die Geschlechtssphäre ist oft in Mitleidenschaft gezogen. Impotenz und Abnahme der Potenz sowie Aberrationen des Geschlechtstriebes können zu den Erscheinungen der Hysterie gehören. Der Verlust der Voluptas kann auf Anaesthesie der Vaginalschleimhaut beruhen, ist aber nicht immer eine Folge derselben. Diese Schleimhäute können auch

hyperaesthetisch sein und den Sitz hysterogener Zonen bilden. — Ueber molimina menstrualia haben viele Hysterische zu klagen, auch pflegen sich die übrigen Beschwerden zur Zeit der Menses manchmal zu steigern.

Der Stoffwechsel ist gewöhnlich nicht alteriert. Nur durch die Anfälle soll derselbe nach Gilles de la Tourette und Cathélineau, denen sich Rybalkin anschliesst, in der Art beeinflusst werden, dass die fixen Bestandteile des in den auf den Anfall folgenden 24 Stunden entleerten Harns — Harnstoff, Phosphate etc. — im Mittel um $^1/_3$ verringert sind und das Verhältnis zwischen den Erd- und Alkaliphosphaten, das normaliter 1 : 3 ist, 1 : 2 und selbst 1 : 1 beträgt. Diese Angaben bedürfen jedoch noch der Bestätigung und Nachprüfung und ist ihre diagnostische Bedeutung von den genannten Autoren selbst schon dadurch in Frage gestellt worden, dass sie bei anderen Krankheitszuständen ein analoges Verhalten konstatierten.

Ueber das hysterische Fieber liegt nur eine geringe Zahl von Beobachtungen vor (Toussot, Riviére, Briquet, Chauveau, Sarbo, Dippe, Menzer, Wormser-Bing u. A.). Jedenfalls ist die Erscheinung ausserordentlich selten und kann Vorsicht in der Diagnose nicht dringend genug empfohlen werden (man denke an Täuschung oder Komplikationen: Tuberkulose, Genitalerkrankung etc.).

Es kann aber nach den neueren Erfahrungen nicht mehr bezweifelt werden, dass ein hysterisches Fieber vorkommt. Bei den innigen Beziehungen zwischen dem Seelenleben und den vasomotorischen Vorgängen kann die Thatsache auch nicht mehr so auffallend erscheinen. Dejerine, der das hysterische Fieber anerkennt, weist darauf hin, dass junge erregbare Individuen nach jeder Aufregung von Temperatursteigerung befallen werden können. Ich habe ebenfalls vereinzelte Fälle beobachtet, in denen jede Täuschung ausgeschlossen war. Sehr skeptisch hat sich dagegen noch jüngst Jolly über das hysterische Fieber ausgesprochen.

In den beobachteten Fällen lag bald ein kontinuierliches, bald ein intermittierendes Fieber vor, letzteres durch jähe Sprünge der Temperatur bis zu 42° und bis 45° C. (?), durch Fehlen der entsprechenden Begleiterscheinungen (Veränderungen des Pulses, der Respiration, des Harnes) oder Inkongruenz zwischen diesen und der Temperatursteigerung, sowie durch den geringen Einfluss der Antipyretica gekennzeichnet. Auch wird darauf hingewiesen, dass die Tagesschwankungen bedeutende seien und dass die Messung an verschiedenen Körperteilen sehr abweichende Resultate ergebe.

Gruppierung der Symptome. Entwickelung und Verlauf.

Untersucht man eine grössere Anzahl von Hysterischen, so ist die Verschiedenheit der Symptombilder eine überraschende. Es giebt leichte Fälle, in denen nur geringfügige objektive Krankheitserscheinungen vorliegen, andere, in denen überhaupt nur ein einziges Symptom das ganze Leiden auszumachen scheint (monosymptomatische) und wieder andere, in denen fast das ganze Heer der geschilderten Erscheinungen im bunten Wechsel an uns vorüberzieht.

Bei uns in Deutschland bilden die leichteren Fälle die überwiegende Zahl: Frauen, die über grosse Erregtheit, Unruhe, Globus, Angst, Kopfschmerz u. a. Beschwerden klagen, und bei denen man entweder nur in der Mitteilung über voraufgegangene Krampfsymptome oder durch den objektiven Befund einer Gefühlsstörung oder eines anderen Symptomes den Anhaltspunkt für die Diagnose gewinnt. Von diesen Formen giebt es nun alle Uebergänge zu den schwersten, die besonders durch die grossen Attaquen ausgezeichnet sind. Im Uebrigen tritt in den ver-

schiedenen Fällen bald dieses, bald jenes Symptom in den Vordergrund, und kann selbst vorübergehend das ganze Krankheitsbild repräsentieren. Bald ist es die Aphonia hysterica, bald die Anorexie, die Tympanites, das Erbrechen, in vielen Fällen die Schmerzen, in anderen die Lähmung, die Kontraktur, besonders häufig die Krampfsymptome, welche den Kern der Krankheit bilden. Die monosymptomatischen Formen (die Kontrakturen, Lähmungen, Abasie, halluz. Delirien) kommen namentlich im Kindesalter vor. Auch der Umstand, dass diese Erscheinungen der Therapie besonders zugänglich sind, verleiht der kindlichen Hysterie ein eigenes Gepräge.

Liegen nur örtliche Symptome vor, während die Zeichen des Allgemeinleidens zur Zeit der Untersuchung fehlen, so spricht man von lokaler Hysterie.

Das Leiden entwickelt sich entweder allmählich — subjektive Beschwerden bilden die Einleitung, bis ein besonders quälendes Symptom die Aufmerksamkeit auf die Krankheit lenkt — oder die Entstehung ist eine akute: im unmittelbaren Anschluss an eine Gemütsbewegung treten sofort markante Erscheinungen zu Tage.

Der Verlauf ist nur selten ein akuter. Wenn wir von der ungewöhnlichen Form der akuten tötlichen Hysterie zunächst ganz absehen, so giebt es allerdings noch eine Anzahl von Fällen, in denen hysterische Erscheinungen entstehen, nach einigen Wochen schwinden, um niemals wiederzukehren.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Leiden aber ein chronisches, erstreckt sich über viele Jahre und kann das Individuum selbst bis in das höhere Alter begleiten, um mit dem Klimakterium oder dem Beginn der senilen Involution zu schwinden. Eine Fortdauer desselben bis in die achtziger Jahre habe ich in einigen Fällen konstatieren können.

Dieser chronische Verlauf ist aber kein stabiler, der Zustand ist grossen Schwankungen und das Symptombild ist einem Wandel unterworfen, wie bei keiner anderen Krankheit. Gerade das ist das Charakteristische, dass auch die schwersten Erscheinungen plötzlich schwinden und durch andere ersetzt werden können. Namentlich kommen lange Intermissionen vor, in denen das Befinden gar nicht oder nicht wesentlich gestört ist.

Pathologische Anatomie. Von einer anatomischen Grundlage des Leidens zu sprechen sind wir nicht berechtigt. Einmal ist in den tötlich verlaufenden Fällen der Befund ein negativer oder die Veränderungen, die in einzelnen gefunden wurden, konnten als kongenitale Entwickelungsanomalien oder als Folgezustände der durch die Hysterie bedingten Ernährungsstörung (Inanition) aufgefasst werden. Ausserdem spricht der Verlauf, die Unbeständigkeit der Symptome, ihre Abhängigkeit von psychischen Einflüssen, ihr plötzliches Schwinden und Umspringen gegen eine anatomische Grundlage im gewöhnlichen Sinne des Wortes.

Die Annahme, dass molekulare Veränderungen im Centralnervensystem und insbesondere in der Hirnrinde das Wesen der Hysterie ausmachen, würde die Erscheinungen am Besten erklären. Natürlich lässt sich ein strikter Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung nicht erbringen. Es muss sich um eine Steigerung der feinen Differenzen in der Organisation des centralen Nervensystems handeln, welche schon bei Gesunden angenommen werden müssen, um die Unterschiede in der Er-

regbarkeit der verschiedenen Personen, Geschlechter, Racen zu erklären. Indess ist es nicht ausgeschlossen, dass sich diese feineren Veränderungen auf das gesamte Nervensystem erstrecken.

Dass Störungen der Assoziation bei diesem Leiden eine wesentliche Rolle spielen, ist unbedingt anzuerkennen, aber es ist doch keineswegs berechtigt, dasselbe ohne Weiteres auf eine Erkrankung oder Funktionshemmung der Assoziationsbahnen zurückzuführen.

Auch ist es im Auge zu behalten, dass sich auf dem Boden der kongenitalen Entwickelungsanomalien neben der Hysterie organische Erkrankungen des Nervensystems (z. B. die Gliosis) ausbilden können, die man nun nicht irrtümlich für die Hysterie verantwortlich machen darf. So erklären sich die von Berkley u. A. beschriebene Fälle.

Es ist der Versuch gemacht worden, die Hysterie auf Anomalien des Stoffwechsels, abnorme Oxydationsprozesse etc. zurückzuführen (Biernacki, Vigouroux), doch fehlt es dieser Theorie an jeder festeren Unterlage.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen, oft bereitet sie die grössten Schwierigkeiten. Sie soll immer auf dem Wege der Ausschliessung gestellt werden. Es ist das um so notwendiger, als sich dieses Leiden recht oft mit anderen Affektionen und besonders auch mit den organischen Krankheiten des Nervensystems verbindet. Es sind also nach Untersuchung der inneren Organe, die nie versäumt werden darf, zunächst die Symptome zu suchen, die nur bei den materiellen Erkrankungen des Nervensystems gefunden werden. Dahin gehören die ophthalmoskopisch nachweisbaren Erkrankungen des Opticus [1]), die dauernde und als isoliertes oculares Symptom bestehende reflektorische Pupillenstarre, die Lähmung eines einzelnen Nerven (des Oculomotorius, Facialis, Peroneus u. s. w.), die degenerativen Atrophien, das Westphal'sche Zeichen, die echte Ataxie [2]). Es giebt andere, deren Vorkommen bei Hysterie entweder ganz geleugnet werden muss oder doch so überaus selten ist, dass ihr Vorhandensein die Diagnose Hysterie zum mindesten sehr zweifelhaft macht; dahin sind zu rechnen: die Hemianopsie, der echte Nystagmus, die bulbäre Sprachstörung, das typische Skandieren, das typische Intentionszittern, die dauernde Incont. urinae, die Ophthalmoplegia interna etc. Eine andauernde Hemianopsie spricht sicher gegen Hysterie.

Die Diagnose ist besonders dadurch erschwert, dass die Hysterie nicht nur in einzelnen Symptomen Anklänge an andere Erkrankungen des Nervensystems besitzt, sondern dieselben in ihrem ganzen Symptomenkomplex nachzuahmen vermag.

---

[1]) Ich halte es für zweifellos, dass die vereinzelten Beobachtungen von Opticuserkrankung bei Hysterie, wie sie besonders von Leber beschrieben sind, auf Komplikationen oder diagnostischen Irrtümern (multiple Sklerose) beruhen.

[2]) Es kommt wohl eine hysterische Ataxie vor, die von der echten aber immer zu unterscheiden ist. So fuhr, um ein Beispiel anzuführen, einer meiner Patienten bei Augenschluss mit dem Finger statt nach der Nasenspitze in die Augen- oder Stirngegend — aber das vollzog sich nicht unter Schwankungen und Zickzackbewegungen, nicht unter unzweckmässigen Mitbewegungen, sondern der Finger fuhr direkt auf sein Ziel los. Bei hysterischer Ataxie sind die Schwankungen des Körpers übertriebene und bei geschickter Prüfung lässt sich immer ein Weg finden, auf dem die psychogene Natur der Erscheinung festzustellen ist. Bei einer Kranken, bei der ich mich erst vergebens abgemüht hatte, schwand das Taumeln sofort, als ich sie aufforderte, mir beim Gehen scharf in die Augen zu blicken etc. etc.

Die Unterscheidung von der multiplen Sklerose (s. d.) kann schwierig sein in den Fällen, in denen Zeichen einer Opticus-Erkrankung nicht vorliegen. Das hysterische Intentionszittern ist aber nicht so streng an die willkürliche Bewegung gebunden wie das der Sklerose; seine Abhängigkeit von seelischen Bewegungen tritt immer deutlich zu Tage. Ferner ist es unbeständig und ändert leicht seinen Charakter. Das Skandieren ist bei der Sklerose fast immer erst in den späteren Stadien ausgesprochen, während die verwandte Sprachstörung bei den in Frage kommenden Fällen von Hysterie in jedem Stadium konstatiert werden kann. Auch tritt sie hier gleich in besonders prononzierter Weise auf, ist aber nicht gleichmässig, vielmehr werden einzelne Worte skandiert oder in unregelmässiger Weise zerfetzt, andere dagegen schnell hervorgestossen. Besteht Paraplegie mit Kontraktur, so besitzt die letztere die für die hysterischen Kontrakturen geschilderten Eigenschaften, während die spastische Parese in typischer Form und Entwickelung nicht bei Hysterie beobachtet wird (vgl. S. 173). Erhöhung der Sehnenphänomene bis zum Patellar- und selbst zum Fussklonus kommt zwar vor, aber der Klonus ist hier besonders unbeständig, man hat fast immer das Gefühl, dass der Kranke das Zittern produziert, sodass es sich auch schneller erschöpft, als bei den echtspastischen Zuständen und weniger abhängig ist von der Zerrung der Achillessehne. Ferner kommt das Babinski'sche Zeichen bei der Hysterie nicht vor. Da sich die multiple Sklerose nicht so selten mit der Hysterie kombiniert, so handelt es sich im Einzelfalle nur darum, festzustellen, ob alle Symptome auf die Neurose zurückgeführt werden können oder nicht.

Hierbei finden wir immer in einer Eigenschaft der hysterischen Symptome den sichersten Wegweiser: in ihrer Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und ihrer Reaktion auf dieselben. In dieser Beleuchtung haben wir jedes Symptom zu betrachten: wir suchen die Aufmerksamkeit des Patienten abzulenken und beobachten den Effekt auf die Krankheitserscheinungen, wir versetzen ihn in „Stimmung" und beobachten den Einfluss derselben auf die Symptome. Wo das nicht ausreicht, muss man sich eines Kunstgriffes bedienen, der oft (besonders auch bei der Hysteria infantilis) zum Ziele führt. Man sagt in bestimmter Weise, dass der Druck auf diese oder jene Körperstelle die Symptome vorübergehend zum Schwinden bringen oder die momentan nicht vorhandenen in die Erscheinung rufen werde. Uebrigens ist auch dem Vorkommen der hysterogenen Zonen Rechnung zu tragen, von denen aus ja nicht selten Anfälle ausgelöst oder ausgelöscht werden können. Wo das nicht angeht, ist die Anwendung der Hypnose empfehlenswert, die in diagnostischer Beziehung oft Erhebliches leistet. Manchmal gelingt es sofort, die am meisten in die Augen springenden Erscheinungen: das heftige Zittern und Zucken, die Kontraktur u. s. w. schwinden zu machen, sobald man dem Patienten die Augen schliesst und ihm den Schlaf suggeriert. — Bezüglich der Westphal'schen Pseudosklerose ist auf S. 319 zu verweisen.

Eine Verwechselung der Hysterie mit dem Tumor cerebri und der Lues cerebri ist nur da möglich, wo die ophthalmoskopischen Erscheinungen fehlen und im Wesentlichen nur subjektive Beschwerden vorliegen. Meist wird man schon aus der Art des Kopfschmerzes und dem psychi-

schen Verhalten des Kranken die Diagnose herleiten können. Der hysterische Kopfschmerz kann zwar auch heftig sein und namentlich heftig geschildert werden, er lässt den Kranken jammern, schreien, lebhaft gestikulieren — der Kopfschmerz des Tumor macht den Kranken in der Regel stumm und meistens auch benommen und verrät sich in seinem Gesichtsausdruck, obgleich er nicht lamentiert. Auf der Höhe desselben ist häufig Pulsverlangsamung zu konstatieren. Erbrechen stellt sich ein, das als Begleiterscheinung des hysterischen Kopfschmerzes wohl nur dann beobachtet wird, wenn dieser den Charakter der Hemikranie hat.

Die hysterische Paraplegie kann zu Verwechselungen mit Myelitis Anlass geben. Die Blasenstörung, die dieselbe zuweilen begleitet, ist fast niemals Inkontinenz, sondern fast immer durch Krampf des Schliessmuskels bedingte Harnverhaltung. Wichtiger ist das Merkmal, dass die Gefühlsstörung fast immer über die Grenzen hinausgeht, welche mit der Annahme eines myelitischen Herdes in Einklang stehen würden. Auch ist sie in der Regel von einer sensorischen Störung begleitet und es lassen sich bei genauerer Untersuchung die der Hysterie eigentümlichen seelischen Anomalien feststellen. Ferner ist auch hier der Befund der spastischen oder schlaffen-degenerativen Lähmung für das organische Leiden entscheidend.

Die Differentialdiagnose zwischen der Hysterie und anderen Erkrankungen des Rückenmarkes, z. B. der Gliose, ist an entsprechender Stelle abgehandelt worden.

Ich sah (ebenso wie Brodie, Paget u. A.) auch Fälle von Hysterie, die fälschlich als Caries der Halswirbelsäule gedeutet worden waren, weil Nackensteifigkeit, Schmerz, Gefühls- und Bewegungsstörung vorlag. Die Druckempfindlichkeit der Wirbel war aber keine so umschriebene, entpuppte sich gewöhnlich als Hyperaesthesie der Haut, die Anspannung der Nackenmuskeln war eine übertriebene und endlich gingen die Grenzen der Gefühlsstörung über die einer cervicalen Myelitis entsprechenden hinaus.

In einem Falle, in welchem die Patientin bereits monatelang ins Bett gesteckt und mittels der Glisson'schen Schwebe suspendiert worden war, gelang es mir, durch psychischen Einfluss alle Erscheinungen mit einem Schlage zum Schwinden zu bringen und die Kranke noch selbigen Tages im Garten herumspringen zu lassen.

Wie die hysterischen Gelenkaffektionen sich von den echten unterscheiden, ist bereits erörtert worden. Auf diesem Gebiete wird besonders viel gesündigt. In einem Falle meiner Beobachtung war die Resektion des Kniegelenks bereits beschlossene Sache, und nur durch den Zuspruch eines hinzugezogenen Arztes war es erreicht worden, dass mir die Kranke vorher vorgestellt wurde. Sie kam auf zwei Krücken herein und verliess mich nach einer Viertelstunde ohne dieselben.

In einem anderen Falle war wegen hysterischer Coxalgie mit scheinbarer Verkürzung des Beins ein Stiefel mit hoher Sohle verordnet worden, den Patientin nach wenigen Sitzungen elektrischer Behandlung fortwerfen konnte. In einem dritten hatte ein Knabe, der ein an doppelseitiger Klumpfussbildung leidendes Kind gesehen hatte, offenbar auf dem Wege der Imitation oder psychischen Infektion eine hysterische Kontraktur beider Füsse mit stark ausgebildeter Varo-equinus-Stellung erworben, die lange Zeit nicht erkannt worden war. Er konnte in einer Sitzung soweit gebessert werden, dass die Haltung der Füsse eine normale wurde.

Die hysterischen Neuralgien sind gewöhnlich an ihrer Beziehung zu hysterogenen Zonen, an ihrem Kausalzusammenhang mit seelischen Erregungen, Krämpfen und dergleichen zu erkennen. Die Neuralgia hysterica

beschränkt sich auch nur ausnahmsweise auf ein bestimmtes Nervengebiet, wird z. B. weniger in einzelnen Zweigen des Trigeminus als in der ganzen Kopfhälfte empfunden und strahlt nicht selten noch nach der Schulter, dem Arm, dem Rücken aus. Es finden sich nicht nur Druckpunkte wie bei der echten Neuralgie, sondern hysterogene Zonen, von denen aus der Anfall ausgelöst oder beschwichtigt werden kann. Wichtig ist da auch die Abhängigkeit der Einzelattaquen von Gemütsbewegungen.

Die hysterischen Neuralgien der Leber können das Bild der Cholelithiasis vortäuschen. Es wird behauptet, dass selbst Icterus auf diesem Wege entstehen könne, doch habe ich das niemals beobachtet und würde grosse Bedenken tragen, das zu acceptieren.

Es kann aber nicht genug betont werden, wie notwendig es ist, bei der Deutung der Schmerzen, auch wenn sie bei einer hysterischen Person auftreten, so vorsichtig und gründlich wie nur möglich zu sein und den Schmerz erst dann als einen hysterischen bezw. psychogenen zu bezeichnen, wenn durch eine sorgfältige Untersuchung eine materielle Erkrankung am Knochen- und Gelenkapparat, eine Geschwulst am Nerven oder in seiner Umgebung, eine konstitutionelle Erkrankung etc. ausgeschlossen werden konnte. Der Nervenarzt, der gar so leicht an der Differentialdiagnose zwischen einem organischen und funktionellen Nervenleiden festklebt, darf keinen Augenblick vergessen, dass es auch anderweitige palpabele Erkrankungen giebt, die die Ursache der Beschwerden bilden können. Diagnostische Irrtümer dieser Art, die ich mir selbst vorzuwerfen habe, wenn auch glücklicherweise in geringer Zahl und ohne schwere Folgen für den Kranken, sind es, die mir diesen Mahnruf entlocken — ganz zu schweigen von den Fehlgriffen in der Diagnose, die ich bei Anderen festzustellen Gelegenheit hatte.

Ich will einen Fall als Beispiel anführen. Ein Arzt wollte mir seine Schwester vorführen, die seit einem Jahre über Schmerzen in einem Oberschenkel klagte. Da der objektive Befund zunächst ein negativer war, galt sie als Hysterica und wurde von ihm zum Gehen gezwungen. Beim Besteigen der Treppe, die zu meiner Wohnung führt, brach sie zusammen und ich konstatierte eine Spontanfraktur des Oberschenkels in Folge eines malignen Knochentumors.

Die hysterische Angina pectoris kann der echten gleichen; der Schmerz setzt meist plötzlich ein, ist gleich sehr heftig und strahlt nicht allein in den linken Arm (besonders das Ulnarisgebiet), sondern zuweilen in die ganze linke Seite oder in beide Arme aus. Die Haut kann dabei hyperaesthetisch sein. Der Puls ist normal oder beschleunigt, aber auch ein Intermittieren ist beobachtet worden. Meistens besteht Angst, Ohnmachtsgefühl, zuweilen Verwirrung. Besonders wichtig ist das relativ jugendliche Alter, der Nachweis des psychogenen Ursprungs, der Einfluss hysterogener Zonen.

Der hysterische Clavus hat schon zu Verwechselungen mit akuter Meningitis Veranlassung gegeben, da er sich mit Erbrechen, Opisthotonus und selbst mit geringer Pulsverlangsamung verbinden kann. Der rasche fieberlose Verlauf — eine geringe Temperatursteigerung wurde nur höchst selten konstatiert —, der Nachweis hysterogener Zonen und anderer hysterischer Erscheinungen, das Fehlen der Hirnnervenlähmung, schützt wohl immer vor diesem Irrtum, doch ist von der „Pseudo-Meningitis hysterica“ namentlich in der französischen Literatur recht oft die Rede.

Bezüglich der Unterscheidung zwischen der Hysterie und Epilepsie siehe das Kapitel Epilepsie.

Es ist nicht erforderlich, die Unterscheidungsmerkmale zwischen Hysterie und Strychninvergiftung hier anzuführen, wenngleich Verwechselungen schon vorgekommen sind.

Der Tetanie sehr ähnliche Krämpfe können auch auf dem Boden der Hysterie entstehen — ich habe das ebenso wie Schlesinger, Blazicek, A. Westphal u. A. öfters gesehen — aber es fehlen die charakteristischen Phaenomene dieses Leidens, besonders die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. — Die sog. hysterische Chorea gehört meist in die Kategorie der rhythmischen. Ferner kann sich die echte Chorea mit der Hysterie verbinden, oder die letztere kann, nachdem die erstere zu irgend einer Zeit überstanden, ein ihr ähnlich sehendes Recidiv erzeugen, dessen hysterische Natur nicht immer leicht zu erkennen ist. Die sog. Chorea magna deckt sich mit den schweren Krampfattaquen der Hysterie und hat mit Chorea nichts zu thun.

Die Bezeichnung Hystero-Epilepsie will Charcot ganz verwerfen, da eine Mischung der Krämpfe, ein Zwischending überhaupt nicht existiere. Das, was man früher der Hystero-Epilepsie zurechnete, sei Hysterie, wohl aber könne neben der Hysterie Epilepsie als selbständiges Leiden bestehen. Zweifellos giebt es nach meiner Erfahrung Fälle, in denen bei demselben Individuum Anfälle von hysterischen und solche von epileptischem Typus auftreten. Auch lässt sich das Vorkommen von Krampfzuständen, die geradezu ein Mittelding zwischen beiden darzustellen scheinen, nicht von der Hand weisen. Besonders waren es Personen mit den Zeichen der psychopathischen Diathese, bei denen ich diese intermediären Krämpfe, die weder scharf dem Bilde der epileptischen noch dem der hysterischen entsprachen, beobachtete. Binswanger hat nach mir dasselbe angegeben. Mischformen werden auch von Jolly anerkannt.

Die Abgrenzung der Hysterie von der Neurasthenie ist im nächsten Kapitel nachzusehen.

Das hysterische Erbrechen giebt nur selten zu Verwechselungen mit Magenkrankheiten Anlass, und wohl nur da, wo es sich mit Anorexie verbindet. Charakteristisch ist der unmittelbare Anschluss desselben an die Nahrungsaufnahme, so dass die Speisen unzersetzt sind. Vor Verwechselung mit Intoxikation (Arsenik etc.) schützt der Umstand, dass Schmerzen meistens fehlen, in zweifelhaften Fällen die Untersuchung des Erbrochenen.

Dem Erbrechen der Schwangeren ist es sehr verwandt, aber die Gravidität ist anamnestisch und durch die Untersuchung nachzuweisen. Die gastrointestinalen Symptome der Hysterie haben auch schon zur Fehldiagnose: Ulcus ventriculi, Perforation, Appendicitis, Peritonitis etc. und entsprechenden operativen Eingriffen Anlass gegeben.

Bei aller Vorsicht und grösster Erfahrung werden Fehler nicht immer vermieden, und es giebt keinen, auch noch so kundigen Arzt, der nicht einmal durch den Kobold Hysterie getäuscht worden wäre. Immer aber ist es besser, diese zu übersehen, als sie dort zu diagnosticieren, wo ein schwereres Leiden vorliegt.

Ich möchte hier besonders noch auf eine Thatsache hinweisen: Es giebt Personen mit einer angeborenen — vielleicht auf einer Bildungs-

hemmung beruhenden — oder früh erworbenen Schwäche bestimmter Abschnitte des centralen Nervensystems, z. B. des Kleinhirns, der Med. oblongata resp. einzelner umschriebener Gebiete (Centren) derselben. Bei diesen kann es sich ereignen, dass der entsprechende Apparat zu irgend einer Zeit des Lebens versagt oder so erschöpft wird, dass er vorübergehend seine Aufgabe nicht erfüllen kann. Es stellen sich dann Störungen ein, die nicht auf einer organischen Erkrankung beruhen und doch nicht hysterischer Natur sind, indem sie keine Beziehung zur Vorstellungssphaere resp. zum Affektleben erkennen lassen. Die entsprechenden Funktionsstörungen können dann auch wiederholt, etappenweise auftreten.

In einem von Siemerling beschriebenen Falle, der in mancher Hinsicht von dem Bilde der Hysterie abwich, fanden sich kongenitale Bildungsanomalien, z. B. eine Spaltbildung des N. opticus.

Die Prognose quoad vitam ist eine durchaus günstige. In höchst vereinzelten Fällen trat in einem Anfall von Laryngospasmus oder in Folge von Anorexie der Tod ein. Auch durch Selbstmord geht ein immerhin nur kleiner Teil der Hysterischen zu Grunde (Esquirol, Legrand du Saulle). In zwei Fällen soll das unstillbare Erbrechen den Tod herbeigeführt haben.

Für die neuerdings auftauchende Behauptung, dass sich ebenso wie an anderen Stellen auch im Gehirn der Hysterischen ein akutes Oedem entwickeln könne, fehlt es noch an thatsächlichen Beweisen.

Die sog. akute tötliche Hysterie, ein überaus seltenes Leiden, nimmt wohl eine Sonderstellung ein. Sie erscheint unter dem Bilde eines akuten Deliriums mit tobsüchtiger Erregung, Krämpfen und Fieberbewegungen und endet im Laufe einiger Tage oder Wochen tötlich. Der Befund im Nervensystem galt bis vor Kurzem als ein negativer, während die neuen Methoden der Zellfärbung an den Nervenzellen des Gehirns gewisse Veränderungen statuiert haben (Alzheimer, Popoff), denen jedoch nach den inzwischen gesammelten Erfahrungen eine Bedeutung nicht zugeschrieben werden kann.

Die Prognose der Hysterie quoad sanationem ist im Ganzen eine günstige für die Einzelsymptome, eine zweifelhafte für das Gesamtleiden.

Was zunächst die Symptome anlangt, so giebt es keines, das nicht nach kürzerem oder längerem Bestande plötzlich — spontan oder unter dem Einfluss der Therapie — schwinden könnte. Die Aussichten sind nach dieser Richtung um so günstiger, je frischer die Erscheinung, je weniger sie behandelt ist, je hoffnungsseliger und gläubiger das Individuum, je mehr es selbst von dem Bestreben geleitet ist, von dem Zustand befreit zu werden. Hysterische Symptome, die sich im Kindesalter entwickeln, sind fast immer schnell zu beseitigen. Auch das Gesamtleiden giebt hier eine günstigere Prognose.

Die allgemeinen Krämpfe sowie die rhythmischen Muskelzuckungen sind oft sehr hartnäckig. Die Kontraktur ist um so schwerer zu beeinflussen, je länger sie bestanden hat (Charcot).

Für die Heilung des Gesamtleidens ist besonders der Umstand entscheidend, ob es gelingt, die causa movens zu beseitigen. Da die Quelle desselben so überaus häufig in dem Geschick des Kranken zu suchen ist,

in seiner unglücklichen Lage, mag diese durch familiäre, soziale, pekuniäre oder andere Verhältnisse bedingt sein, so wird die Heilung nicht selten durch die Veränderungen seiner Lage, welche das Geschick herbeiführt, bewirkt. So kenne ich schwere Fälle von Hysterie, in denen die glückliche Verheiratung der Patientin, durch welche sie einer peinlichen Lage entrückt wurde, völlige Heilung brachte, während „die Ehe, die Unliebende eint", oft die Quelle der Hysterie ist. In anderen war es die sehnlichst erwartete Anstellung, mit welcher die Sorgen um die Existenz wichen, oder durch die Befriedigung des gekränkten Ehrgeizes die Heilung erzielt wurde. Mit der Inveterierung des Zustandes wird die Prognose aber auch nach dieser Richtung immer ungünstiger.

Zu berücksichtigen ist ferner der Grad der Belastung. Ist die erbliche Belastung eine erhebliche, hat sie sich schon früh durch Degenerationszeichen, Stigmata und ausgesprochene geistige Abnormitäten kundgegeben, so ist die Aussicht auf vollkommene Heilung eine sehr geringe. Treten dagegen hysterische Erscheinungen auf bei einem Individuum, bei dem man sich derselben nicht versehen konnte, bei dem sie in einem Widerspruch zur ganzen Anlage zu stehen scheinen, so ist mehr Aussicht auf Genesung.

Die auf dem Wege der Nachahmung entstandenen hysterischen Zustände werden meistens schnell beseitigt.

Es giebt noch eine Kategorie von Fällen, in denen die Anaesthesie eine totale ist, sich mit völliger Abulie und schliesslich mit allgemeiner Körperlähmung verbindet, so dass die Patienten dauernd das Bett hüten, Anorexie kommt meistens hinzu und schliesslich halluzinatorische Paranoia. In manchen derselben war der Ausgang ein tötlicher in Folge Inanition oder komplizierender Erkrankungen. Es ist schwer zu entscheiden, ob diese Zustände der Hysterie noch zugerechnet werden dürfen.

Besonders hartnäckig ist ferner die Hysteria virilis, namentlich wenn es sich nicht um eine reine Form handelt, sondern eine Kombination mit Neurasthenie, Hypochondrie und Psychose vorliegt.

Therapie. Durch eine richtige Prophylaxe kann Vieles verhütet werden. Besonders lege es der Arzt den hysterischen Müttern ans Herz, in Gegenwart ihrer Kinder nicht zu klagen, nicht von Krankheit zu sprechen und nicht jeder Beschwerde der Kleinen in übertriebener Fürsorge Aufmerksamkeit zu widmen. Wo das nicht zum Ziele führt, ist es dringend zu empfehlen, das Kind von der Familie zu trennen. Natürlich wird man sich dazu nur entschliessen, wenn dasselbe durch sein Wesen, sein Temperament die Anlage zur Hysterie bekundet. Leider sind gerade diese Kinder meistens die zärtlichsten, sie hängen an der Mutter in überschwänglicher Liebe und die Trennung scheitert an dem Widerspruch, der von beiden Seiten eingelegt wird. Da ist es zweckmässig, eine Kur zu empfehlen, die nicht im Hause durchgeführt werden kann.

Die Erziehung (vgl. meine Schrift: Nervenleiden und Erziehung. Berlin 1899. S. Karger) soll eine straffe, bestimmte, doch deshalb nicht hart und rigoros sein. Drohungen und Einschüchterungen sind in der Regel zu meiden, weil sie ein sehr zweischneidiges Mittel sind. Jeder Hang zur Sentimentalität ist im Keim zu ersticken. Ueberhaupt ist mit

Energie darauf zu halten, dass das Individuum frühzeitig seine Affekte zu zügeln lernt.

Auf diesen Punkt ist in der Behandlung nervöser Individuen ganz besonders zu achten. Einsichtige Personen können es durch skrupulöse Selbsterziehung wohl dahin bringen, ihre Stimmung möglichst in einer mittleren Gleichgewichtslage zu erhalten und aus dieser nicht zu leicht herausbringen zu lassen. Es gehört dazu eine straffe Selbstüberwachung und der Vorsatz, an Stelle der „Gemütsbewegung" sofort die Bethätigung des Willens — statt des Mitleids die Hülfeleistung, statt der Verzweiflung die befreiende oder auch nur entlastende That etc. etc. — zu setzen. Besonders ist auch die Empfindung des Aergers im Keim zu ersticken durch Gegenvorstellungen, die der Nervöse stets in Bereitschaft halten muss und durch mächtig ablenkende Willensakte.

Alles, was die Phantasie übermässig aufregt, ist fern zu halten. Vor Allem ist auch die Lektüre zu überwachen, der Besuch von Theater und Konzerten solange wie möglich zu untersagen. Dagegen soll sich das Kind viel im Freien bewegen, den Körper durch freie Spiele, Turnen, Schwimmen, Reiten, Radeln u. a. kräftigen, während jede geistige Ueberanstrengung zu vermeiden ist. Auch sei man darauf bedacht, den neuropathisch Veranlagten früh an objektive Beobachtung, an stete Beschäftigung mit der Aussenwelt (Natur, technische, geographische Studien, Landwirtschaft u. s. w.) zu gewöhnen und wecke bei ihm nach Möglichkeit die altruistischen Interressen.

Hat sich das Leiden entwickelt, während das Individuum noch in der Kindheit steht, so ist das beste Heilmittel die Entfernung aus der Familie und, wenn das nicht ausreicht, die Ueberführung in ein geeignetes Krankenhaus. Das ist der Weg, der oft allein zum Ziele führt. Besonders konnte ich auch beobachten, dass hysterische Knaben, die an halluzinatorischen Delirien litten, sofort von diesen Zuständen befreit waren, als sie in eine andere Umgebung versetzt wurden. Einige Male war es erforderlich, die ganze geistige Erziehung derselben einer anderen Familie (der des Lehrers, Pfarrers u. s. w.) zu übertragen — und der Erfolg war ein glänzender.

Immer ist es die erste Aufgabe des Arztes, nach der Quelle des Leidens zu forschen und zunächst sein Augenmerk auf Beseitigung der Ursachen zu richten.

Diese können in körperlichen Zuständen beruhen, die die Anwendung des Eisens oder eine kräftige Ernährung erforderlich machen. Freilich ist die Blässe der Nervösen sehr häufig nicht ein Zeichen der Anaemie, sondern des Gefässkrampfes und trotzt dem Eisen, während sie einer anderen (Allgemein- oder psychischen Behandlung) weicht. Wird doch selbst die Chlorose neuerdings von einer primären Erkrankung des Nervensystems, speziell der vasomotorischen Apparate abgeleitet (Grawitz). Indess geniessen die Eisenquellen von Pyrmont, Elster, Schwalbach, Rippoldsau, St. Moritz u. s. w. einen nicht ganz unverdienten Ruf in der Therapie dieser Krankheit.

Die Ernährung der an Hysterie leidenden Personen soll eine kräftige sein: einfache, nicht ausgesuchte, nahrhafte Speisen mit besonderer Bevorzugung der Milchspeisen. Wird Milch nicht vertragen, so ist der Versuch mit Kefir oder anderen Surrogaten zu machen oder der Genuss der Milch durch irgend einen Zusatz (Kalkwasser, Natron) angenehm zu machen. Spirituosen sind ganz zu vermeiden oder auf ein geringes Mass zu beschränken, zumal hysterische Frauen sich nicht selten an ziemlich

grosse Quantitäten Rotwein gewöhnen. Mit Kaffee und Thee braucht man nicht so ängstlich zu sein, wie es allgemein der Fall ist; nur dem übermässigen Genuss ist unbedingt zu steuern.

Liegt eine Erkrankung des Genitalapparates vor, so ist es recht schwer, einen Entschluss in therapeutischer Beziehung zu fassen. Ist die gynaekologische Behandlung voraussichtlich eine langwierige und der Erfolg derselben ein unsicherer, so ist dieselbe meistens zu perhorreszieren. Wo jedoch das Uebel ein geringfügiges und voraussichtlich durch eine einmalige Operation (die Chloroformnarkose ist ebenso wie die Lachgas-Intoxikation für Hysterische nicht ganz gleichgültig) zu beseitigen ist, ist diese in Anwendung zu ziehen. Im Einzelfalle muss natürlich die Dringlichkeit der Indikation entscheiden. Vor Allem braucht man kein Bedenken zu tragen, weniger eingreifende gynaekologische Massnahmen, die in einer oder wenigen Sitzungen auszuführen sind und den Kranken weder schwächen noch erregen, ausführen zu lassen, wie das auch jüngst wieder von Seiten amerikanischer Gynaekologen (Sherwood-Dunn u. A.) auf Grund ihrer Erfahrungen den sich in der Diskussion dieser Frage ablehnend äussernden Neurologen gegenüber geltend gemacht worden ist. Die Kastration hat selten einen günstigen Einfluss und namentlich dann nicht, wenn die Hysterie schon lange besteht. Natürlich darf sie nur dann vorgenommen werden, wenn sie durch das Genitalleiden selbst indiziert ist. Zu beachten ist, dass Amenorrhoe häufig Symptom des Nervenleidens ist, und dass auch Blutungen auf dieser Basis vorkommen. Bei den klimakterischen Beschwerden hat sich die Verordnung der Ovarialtabletten (Landau) auch mir in einzelnen Fällen bewährt. Heisse Bäder (32—33 °, 20 Minuten Dauer) werden gegen die Kongestiv-Erscheinungen des Klimakteriums von Gottschalk sehr empfohlen.

Bei der Hysterie der Erwachsenen bildet die Entfernung aus der Umgebung ebenfalls einen der vornehmsten Heilfaktoren. Mit ihr fällt häufig ein grosser Teil der psychischen Reize fort, die den Kranken ungünstig beeinflussen. So kann ein Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge wohlthuend wirken. Seebäder werden jedoch von vielen Hysterischen nicht vertragen. Den relativ grössten Erfolg verspricht die Anstaltsbehandlung, die Aufnahme in eine Nervenheilanstalt, in welcher ein gewissenhafter Arzt das ganze Leben und Wirken des Patienten beaufsichtigen und sich in seinen Seelenzustand hineinleben kann. Unter gewissen Bedingungen kann es erforderlich sein, den Kranken völlig zu isolieren. Der Erfolg dieses Verfahrens wird besonders von Dejerine gerühmt, der manchmal selbst die Isolierung im Dunkelraume anwendet.

Ein Heilmittel von hohem Wert bildet die Arbeit, die natürlich den Fähigkeiten und Kräften des Individuums anzupassen und, wo es angeht, möglichst zu variieren ist. Eingehender hat sich mit der Frage der Indikationen O. Vogt beschäftigt.

Neuerdings sind entsprechende Arbeits-Institute zum Zweck der Therapie an verschiedenen Orten eingerichtet worden. Am bekanntesten ist das von dem Ingenieur Grohmann geleitete in Zürich. Besonders fruchtbringend sind aber in dieser Hinsicht die von Möbius gegebenen Anregungen gewesen, die auch schon in einzelnen deutschen Anstalten, z. B. in der Nervenheilstätte zu Zehlendorf, wenigstens zum Teil verwirklicht sind.

Ein Teil der Allgemeinkuren hat den Zweck, kräftigend, anregend und ablenkend auf das Nervensystem zu wirken (vgl. die Aus-

führungen im Kapitel Neurasthenie), dahin gehören besonders die hydropathischen, klimatologischen, mediko-mechanischen und elektrischen Massnahmen. Der Erfolg ist im Einzelfalle niemals zu verbürgen; es kommen dabei so viele andere Faktoren in Frage, namentlich das Vertrauen des Kranken zur Kur, dass sie immer bis zu einem gewissen Grade Experiment bleiben.

Den Kern der Behandlung bildet die Psychotherapie. Der Arzt muss dem Patienten grosses, warmes Interesse entgegenbringen, er muss ihm vertraut werden, ohne doch den Nimbus der Autorität zu verlieren. Er darf keine der Beschwerden seines Patienten ignorieren, noch weniger sie bespötteln und belächeln, aber er hat ihm immer wieder die Ueberzeugung beizubringen, dass es sich um heilbare Zustände handelt, ja er muss die Heilung bestimmt in Aussicht stellen. Zur richtigen Selbsterziehung hat der Arzt den Patienten anzuleiten, er muss ihm die Ueberzeugung einpflanzen, dass mit der Ablenkung der Aufmerksamkeit, mit der allmählichen Kräftigung des Willens grosse Erfolge zu erzielen sind. Dem Arzt, der das richtige Verständnis und den richtigen Takt besitzt, bringt der Patient grosses Vertrauen entgegen, er gewährt ihm einen Einblick in sein Innenleben und zeigt ihm die verborgenen Wunden, die sich schliessen müssen, wenn das Leiden geheilt werden soll. Andererseits kann eine ungeschickte Aeusserung eines Arztes ungeheuren Schaden stiften, der Ausspruch oder auch nur die Andeutung, dass dieses oder jenes Organ erkrankt ist, setzt sich bei dem Kranken fest und bleibt für unbegrenzte Zeit in seinem Gedächtnis haften. Im übrigen eignet sich nicht jeder Arzt zur Behandlung jedes Kranken. In vielen Fällen ist eine eiserne Konsequenz notwendig, jede Nachgiebigkeit, jede Kordialität erschüttert das Vertrauen. Die Hypnose ist meist zu entbehren. Auch das von Freud und Breuer angegebene Verfahren, in der Hypnose die Erinnerung an die Vorgänge zu erwecken, die durch ihren Eingriff in das Seelenleben das Leiden hervorgerufen haben, hat sich anderen Autoren nicht bewährt, und ich muss mich denen anschliessen (O. Vogt, Jolly), die diese Art der Behandlung für nicht unbedenklich halten. — Die für die Psychotherapie in Frage kommenden Grundsätze sind von Ziehen, Vogt u. A. eingehender entwickelt worden.

Dass der Arzt sich nicht dazu verleiten lassen darf, eine Hysterische zu züchtigen, ist selbstverständlich, übrigens auch ungesetzlich.

Sehr häufig tritt die Aufgabe an uns heran, einzelne Symptome der Hysterie, die den Kranken besonders belästigen, zu bekämpfen. Die Mehrzahl der Heilmittel, die wir da anwenden, wirkt nicht unmittelbar, sondern wenn es gelingt, dem Kranken mit dem Mittel die Vorstellung einzugeben, dass dasselbe seine Genesung herbeiführen wird. Und so kommt es, dass die meisten ihren heilbringenden Einfluss mit der Zeit erschöpfen und immer wieder neue Methoden angewandt werden müssen, um den erforderlichen psychischen Einfluss zu gewinnen. Sind die Mittel des Hausarztes erschöpft, so gelingt es oft noch „der Autorität", durch irgend eine an sich nichtige Medikation im weitesten Sinne des Wortes den Erfolg zu erzielen. Bei Kindern genügt häufig schon der einfache Befehl oder die bestimmte Versicherung, „Du kannst", um die hysterische Erscheinung zurückzubringen. In besonders hartnäckigen Fällen ist die hypnotische Behandlung berechtigt. Wir Aerzte haben auch keine Ver-

anlassung, uns dagegen aufzulehnen, wenn eine gläubige Hysterische ihre Heilung in einer Wunderquelle oder beim Pfarrer Kneipp sucht.

Neben der Psychotherapie — und der erörterten Allgemeinbehandlung — werden noch Heilpotenzen in Anwendung gebracht, die im Stande sind, auf reflektorischem Wege das Nervensystem zu beeinflussen. Dahin ist die Behandlung mit dem faradischen Pinsel, dem Funken des statischen Apparats, die kalte Uebergiessung, das kalte Bad und wohl auch andere hydrotherapeutische bezw. balneotherapeutische Prozeduren (kohlensaure Bäder, kohlensaure Abreibungen, Fichtennadelbäder etc.), die Ableitungsmittel, die Massage und Gymnastik, die Vibrationsmassage, die Sonnen- und Luftbäder zu rechnen. Die von mir empfohlene Hemmungstherapie: Uebungen im Ruhighalten der ausgestreckten Gliedmassen, in der Unterdrückung von Affekt- und Reflexbewegungen hat sich mir auch bei hysterischen Zuständen oft als sehr wirksam erwiesen.

Die angeführten Vorschriften gelten mehr oder weniger für alle Formen und Erscheinungen. Spezielles mag noch herausgegriffen werden:

Gegen die Anaesthesien ist der faradische Pinsel besonders wirksam. Auch die Applikation von Metallen, Sinapismen, vom Magneten kann die Anaesthesie schwinden machen. Man kann sich der Geldstücke aus Gold, Silber, Kupfer bedienen oder grössere Platten, die mehr Eindruck machen, anwenden. Als Magneten verwende man einen möglichst grossen Hufeisenmagneten. Aehnlich wirkt der elektrische Funken des statischen Apparates; er entfaltet oft noch eine Wirkung, wo die anderen Eingriffe versagen.

Den Kopfschmerz, den Rückenschmerz, die Neuralgie etc. suchen wir durch Anwendung des konstanten Stromes am Orte des Schmerzes zu bekämpfen. Auch die hydrotherapeutischen Prozeduren — beim Rückenschmerz das Tragen einer Eisblase, eine Priesnitz'sche Einpackung — sind oft wertvolle Heilmittel. Ein Gegenreiz, der an anderer Stelle appliziert wird, z. B. der faradische Pinsel an den Fusssohlen oder die Fussdouche kann von grossem Effekte sein. Zuweilen erweist sich das Tragen eines galvanischen Elementes oder einer galvanischen Kette als heilsam. Auch die Kopfglocke oder der Büschelstrom des Franklin'schen Apparates, die Arsonval'schen Ströme verdienen angewandt zu werden.

Ich habe den Versuch gemacht, die Psychalgien dadurch zu bekämpfen, dass ich den Kranken durch systematische Uebungen dahin bringe, Reize, die von der schmerzhaften Körpergegend ausgehen, zu vernachlässigen. Ich gehe z. B. so vor, dass ich dem Patienten eine Uhr vor das Ohr halte, deren Schlag er seine ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden hat, bis zu dem Masse, dass er Berührungen, die den Schmerzort treffen, nicht empfindet. Oder ich berühre gleichzeitig zwei Körperstellen, die eine im Bereich des Schmerzherdes, die andere an einem entfernten Hautbezirke; durch stärkere Betonung des den letzteren treffenden Reizes oder auch durch Anwendung besonders feiner Reize an dieser Stelle, die Patient zu lokalisieren hat, ist es leicht zu erreichen, dass die gleichzeitige Berührung am kranken Teile nicht empfunden wird. Durch fortgesetzte Uebungen gelangt man bald so weit, dass auch bei Anwendung zweier gleich starker Reize nur der am entfernten Orte

applizierte zum Bewusstsein gelangt. Dann gehe ich dazu über, schmerzhafte Reize, wie Nadelstiche, Kneifen von Hautfalten etc. anzuwenden und durch stärkere Betonung des Ablenkungsreizes es zu erwirken, dass nur dieser ins Bewusstsein tritt. Schliesslich gelingt es, ein Stadium herbeizuführen, in welchem Patient, wenn er will, die schmerzhaften Manipulationen am kranken Teil gar nicht oder nicht schmerzhaft empfindet. Damit ist es erreicht, dass seine Aufmerksamkeit dem kranken Teil nicht mehr in pathologisch erhöhtem Masse zugewandt ist. In letzterer Zeit habe ich zur Erzeugung des Ablenkungsreizes meist den faradischen Pinsel benutzt. — Im ganzen habe ich mit diesem Verfahren sehr schöne Erfolge erzielt.

Was die medikamentöse Therapie betrifft, so ist es jedenfalls zu empfehlen, mit gleichgültigen oder nicht-eingreifenden Mitteln zu beginnen: mit Valeriana, Validol, Asa foetida, den Brompräparaten in kleinen Dosen ($^1/_2$—1 g des Kalium oder Natrium bromat. mehrmals täglich), dem Chin. hydrobrom. (0.15—0.2 in Pulverform oder in Pillen), dem Bromalin, Bromipin etc. Versagen diese Mittel, so können die Antineuralgica versuchsweise angewandt werden. Mit dem Methylenblau kann man wegen seiner augenfälligen Wirkungen die Vorstellung des Patienten besonders stark beeinflussen, wie das z. B. die von Pitres berichteten Heilerfolge lehren, während ich kaum je etwas Günstiges davon gesehen habe.

Die eigentlichen Narcotica (Morphium und Chloral) können fast immer entbehrt werden. Als Enveloppe für die psychische Behandlung kann man jedes unschädliche Mittel benutzen. Wie oft gelang es mir, durch die Verabreichung des Pulvis gummosus oder Sacch. alb. den Schlaf herbeizuzaubern, der allen anderen Mitteln getrotzt hatte. Gegen den Globus sind Gurgelungen mit Bromsalzlösung, Cl Na etc. zu verordnen. Führen diese nicht zum Ziele, so erweist sich ein Brechmittel zuweilen als wirksam. Auch kann die Anwendung des faradischen Stromes mit Einführung einer Elektrode in den Rachen von Erfolg gekrönt sein. Ebenso wird die Dysphagie oft durch einmalige Einführung der Schlundsonde geheilt.

Die Krämpfe trotzen oft jeder Therapie. Die Brommittel haben weit weniger Erfolg als bei der Epilepsie. Findet sich eine hysterogene Zone der Haut, von wo aus der Krampf ausgelöst werden kann, so suche man sie durch eine Pelotte vor jeder Berührung zu schützen, hat sie ihren Sitz in der Tiefe, in den Eingeweiden, so erweist sich ein Gegenreiz (Spanische Fliege, Ferrum candens) zuweilen als heilsam.

Ist der Anfall ausgebrochen, so kann Bespritzen mit kaltem Wasser oder eine wiederholte kalte Uebergiessung, resp. Douche einen beschwichtigenden Einfluss ausüben. Zuweilen lässt er sich durch Druck auf die Ovarialgegend koupieren, seltener hat der Druck auf die Gegend des Spitzenstosses diesen Einfluss. Häufig bleibt nichts übrig, als den Krampf sich austoben zu lassen und den Patienten während desselben vor Verletzungen zu schützen und ihm sonst nicht zu viel Aufmerksamkeit zu schenken, sondern ihn zu isolieren und sich selbst zu überlassen. Die zweckbewusste Vernachlässigung (Fürstner) kann sogar sehr wirksam sein. Ein Zureden, ein gewaltsames Fixieren der Extremitäten

hilft nichts, im Gegenteil: es wird die Intensität des Krampfes meistens dadurch gesteigert.

In einigen besonders schweren Fällen gelang es mir, durch plötzliches Vorhalten des Magneten den hysterischen Krampf sofort zum Schweigen zu bringen. Loewenfeld empfiehlt das Hyoscin. Chinin (0.8—1.0 eine Stunde vor dem Anfall) wird als Mittel zur Verhütung des Anfalls, ebenso Pilocarpin und Duboisin empfohlen, doch ist der Wert dieser Mittel ein recht geringer.

Bei lokalen Krämpfen sind Gegenreize, beim Glottiskrampf, wenn diese nicht zum Ziele führen, ein Brechmittel (Apomorphin. subcutan) anzuwenden. Singultus wird zuweilen durch rhythmische Traktionen an der Zunge koupiert (Laborde, Noir). Bei Blepharoclonus empfiehlt Wolfberg Stunden langen Verschluss des gesunden Auges.

Gegen die Kontraktur soll man so früh wie möglich einschreiten, um es zu verhüten, dass dieselbe sich durch Muskelschrumpfung stabilisiert. Neben der Psychotherapie ist die Massage hier häufig von heilbringendem Effekt. Unbedingt sind feste Verbände, namentlich Gypsverbände zu vermeiden. Die Anwendung des konstanten Stromes, des Magneten, des Büschelstromes mag versucht werden. Bleiben diese Mittel ohne Erfolg, so kann dieser zuweilen noch dadurch gezeitigt werden, dass man — wo es angeht — einen Krampfanfall auslöst, mit dessen Ablauf die Kontraktur nicht selten schwindet.

Von den Lähmungszuständen begegnet uns in der Praxis am häufigsten die Aphonie. In frischen Fällen genügt schon die Einführung des Kehlkopfspiegels oder einer Sonde, eines indifferenten Mittels etc., ein Druck auf den Hals und Aehnliches, um die Stimme wieder hervorzulocken. Lassen uns diese Mittel im Stich, so wenden wir den faradischen Strom (in Form des Pinsels oder der Muskelreizung) an. Auch die Franklinisation ist zu empfehlen. Erschöpfen sich diese Mittel, so führt die intralaryngeale Reizung der Stimmbandmuskeln oft noch zum Ziele. Auch die kutane Massage des Kehlkopfes, die Kompression desselben, ferner eine Art von respiratorischer Gymnastik — man lässt den Kranken erst kräftig exspirieren, dann husten, dann mit dem Hüsteln einen Laut produzieren, schliesslich ein Wort mit demselben hervorstossen u. s. w. — sowie die Hypnose kann von Erfolg sein. Das Aufsetzen tönender Stimmgabeln auf die Brust unter gleichzeitigem Phonationsversuch ist auch empfohlen worden (Maljuto). In einem sehr hartnäckigen Falle meiner Behandlung kehrte die Stimme wieder, als ich der Patientin einen kleinen Einschnitt am Arm machte ohne Anwendung der Narkose; sie fiel in Ohnmacht und hatte nachher ihre Stimme wieder. In einem weiteren, in dem jeder Versuch missglückt war, applizierte ich ein Haarseil im Nacken und bewirkte damit dauernde Heilung.

Betrifft die Lähmung die Gliedmassen, so ist es ratsam, so vorzugehen, dass man den Patienten zu aktiven Bewegungen auffordert und diese gleichzeitig unter fortwährendem Suggerieren durch passive unterstützt; die Bewegungsempfindungen tragen dazu bei, den Innervationsstrom in die gelähmten Muskeln zu lenken.

Bei der hysterischen Paraplegie ist sobald wie möglich mit Gehversuchen zu beginnen, anfangs vorsichtig, schonend, mit guter Unter-

stützung, bis der Patient lernt, sich fortzubewegen, indem er sich mit den Armen an einen festen Gegenstand anklammert. Dann lässt die Heilung gewöhnlich nicht lange auf sich warten. Besonders haben sich mir in solchen Fällen Gehübungen an einem Barren bewährt. Auch die „Gehstühle" sind brauchbar. Besteht Neigung, in den Knien einzuknicken, so lasse ich diese Gelenke durch ein paar Bindentouren leicht fixieren. Dieser Weg ist dem der Schnellheilung oder „Ueberrumpelungsmethode", bei welcher gleich in einer Sitzung die Krankheitserscheinung resp. der Symptomenkomplex völlig gehoben wird, vorzuziehen. Wo alles im Stiche lässt; kann es berechtigt sein, einen Krampfanfall auszulösen, mit dem in manchen Fällen noch die Lähmung weicht (Charcot). Ebenso wird es empfohlen, den Patienten zu chloroformieren und noch vor dem völligen Erwachen auf die Beine zu stellen.

Immer bleibe man sich bewusst, dass mit der Beseitigung eines Symptoms nicht die Krankheit geheilt ist, und dass ein Rezidivieren nicht allein möglich, sondern wahrscheinlich ist, wenn es nicht gelingt, das Grundleiden zu heben.

Das hysterische Erbrechen trotzt häufig jeder Therapie. Man verordnet Valeriana, Brom, Chinin, Chloroform (zu 2—5 Tropfen im Schleim), Chloralhydrat 1:5.0, 10—20 Tropfen, das besonders gegen Cardialgie empfohlen wurde (Rosenbach, Ewald), und dergl. Wo das nicht hilft, ist es zu empfehlen, zu einer ganz einförmigen und konsistenten Nahrung wie rohem Schinken, Schabefleisch überzugehen oder die Ernährung mit der Schlundsonde, event. durch Clysmata zu bewerkstelligen. In hartnäckigen Fällen ist der Versuch mit einem Brechmittel oder mit der Magenausspülung zu machen. Auch eine „innere Massage" des Magens mit der Schlundsonde wird empfohlen (Richter), doch wird man ohne diese Prozedur auskommen können.

Die Anorexie ist ein recht hartnäckiges Symptom. Auch da zeigt sich die Ernährung per Schlundsonde oft wirksam. In vielen Fällen, in denen andere Mittel versagten, führte die Weir-Mitchell-Kur noch zur Heilung (s. das nächste Kapitel).

Die Obstipatio alvi weicht den gewöhnlichen Abführmitteln selten. Vor der Darreichung von Laxantien ist zu warnen. Wenn geringe Gaben eines Mittels nicht ausreichen, führen die grösseren meistens auch nicht zum Ziele. Auch die Brunnenkuren von Marienbad, Homburg u. dergl. sind hier meistens nutzlos. Eine hysterische Dame meiner Klientel hat die Wahrnehmung gemacht, dass sich bei ihr sofort Stuhldrang und Stuhl einstellt, wenn sie einem Anderen (einem ihrer Kinder) Ricinusöl verabreicht, während die Aufnahme dieses oder anderer Abführmittel bei ihr völlig unwirksam bleibt. Drastischer lässt sich die Nutzlosigkeit der Drastica für Hysterische nicht demonstrieren. Die Kaltwasserklystiere sind hier eher am Platze, ferner leistet gerade bei dieser Form der Verstopfung die elektrische Behandlung — Faradisation des Abdomens, Galvanofaradisation unter Anwendung der Massierrolle, intrarektale elektrische Behandlung — sowie die Massage oft Vortreffliches. Der Kranke soll sich daran gewöhnen, auch bei fehlendem Drange zu bestimmter Zeit den Versuch der Darmentleerung zu machen.

Anhang.

Der Hypnotismus und die Hypnose.

Der hypnotische Zustand ist dem des Schlafes äusserlich verwandt, unterscheidet sich aber von demselben vor allem durch das geistige Band (den Rapport), das den Hypnotisierten mit dem Hynotiseur verbindet. Dieser ist nämlich im Stande, auf das Vorstellungsleben des Ersteren einzuwirken, Vorstellungen in ihm auftauchen zu lassen, die unter gewissen Bedingungen zum geistigen Eigentum desselben werden und namentlich auch seine körperlichen Funktionen bis zu einem gewissen Grade beeinflussen.

Hysterische Personen sind der Hypnose besonders, aber nicht ausschliesslich zugänglich. Nach der Ansicht einiger Forscher, die sich eingehend mit diesem Gegenstande beschäftigt haben (Liébault, Bernheim u. A.), sind circa 80 % aller Menschen hypnotisierbar, indess ist die Richtigkeit dieser Angabe stark in Zweifel zu ziehen.

Charcot und seine Schüler, welche den hypnotischen Zustand an mit schwerer Hysterie behafteten Personen studierten, glaubten drei gesonderte Stadien desselben unterscheiden und ineinander überführen zu können:

1) Den kataleptischen Zustand. In demselben sind die Augen geöffnet, der Blick ist starr, der Körper statuengleich; man kann die Glieder in jede beliebige Stellung bringen, in der sie ohne Zeichen der Ermüdung festgehalten werden. Die Sehnenreflexe sollen fehlen (?) oder abgeschwächt sein. Die Empfindung ist erloschen, die Sinnesfunktionen sind jedoch nur zum Teil beeinträchtigt.

Der kataleptische Zustand wird durch einen plötzlichen Sinnesreiz (Schall, grelles Licht) erzeugt oder auch dadurch, dass man den Kranken einen Gegenstand fixieren lässt.

2) Den lethargischen Zustand. Die Augen sind halb oder ganz geschlossen, die Muskeln sind erschlafft, das Gefühl und die Thätigkeit der Sinnesorgane ist erloschen. Der Lethargische ist auch für Suggestion nicht empfänglich. Es besteht neuromuskuläre Uebererregbarkeit: Muskeln können durch Beklopfen, resp. durch Perkussion ihrer Nerven in den Kontrakturzustand versetzt werden. Der lethargische Zustand soll sich durch Druck auf die Augäpfel oder aus dem kataleptischen durch Schluss der Lider erzeugen lassen.

3) Den somnambulen Zustand. Derselbe lässt sich direkt durch Fixieren, durch Einwirkung schwacher gleichmässiger Sinnesreize (Hören einer Stimmgabel) auslösen, aus den anderen Phasen durch Druck auf den Scheitel, Reibung desselben in die Erscheinung rufen.

Die Augen können hierbei geschlossen oder geöffnet sein. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut ist erloschen, während die Sinne thätig, sogar verschärft sind. Neuromuskuläre Erregbarkeit fehlt, dagegen kann man durch mechanische Reizung der Haut Muskelkontrakturen hervorrufen. Besonders aber ist dieses Stadium durch die erhöhte Empfänglichkeit des Individuums für Suggestionen ausgezeichnet.

Es steht jetzt fest, dass sich die Unterscheidung und Charakterisierung der drei Stadien nicht durchführen lässt und dass, wenn auch alle die geschilderten Erscheinungen gelegentlich zur Beobachtung kommen, sie doch durchweg schon das Produkt der Suggestion sind und keineswegs notwendig zum Zustand der Hypnose gehören.

Die Kenntnis dieser Stadien hat nur ein Interesse für verwandte, im Verlauf der Hysterie spontan auftretende Erscheinungen. Für die praktische Anwendung der Hypnose hat die Unterscheidung derselben kaum eine Bedeutung.

Freilich ist es richtig, dass sich die Hypnose graduell vertiefen lässt, von einem Zustand leichtester Schläfrigkeit mit nahezu vollständig erhaltener Spontaneität bis zu einer dem somnambulen Stadium analogen Beeinträchtigung des Bewusstseins. Doch ist es in praxi meistens weder erforderlich noch ratsam, die Hypnose bis zu diesem Grade zu vertiefen.

Handhabung der Hypnose. Nur der Arzt, der selbst einiges Vertrauen zur Sache hat, der die Methodik beherrscht und sich der Behandlung mit Geduld und Ausdauer hingeben kann, soll die Hypnose anwenden. Das „Wenn Ihr Euch nur selbst vertraut“ u. s. w. kommt hier besonders zur Geltung. Bei Kindern und geistig mangelhaft veranlagten Individuen sind vorbereitende Erklärungen nicht erforderlich. Einsichtsvolle Erwachsene müssen vorher instruiert werden, dass sie alle Gegen- und Nebenvorstellungen möglichst unterdrücken und einzig und allein an das Einschlafen denken, resp. an den Vorstellungen festhalten sollen, die der Arzt in ihnen entstehen lässt. Ruhe und sicheres Auftreten des Arztes ist unbedingt erforderlich; auch muss er das volle Vertrauen des Patienten besitzen. Dieser soll bequem sitzen, während der

Hypnotisierende sich vor ihn stellt. Nun wird der Patient aufgefordert, einen vorgehaltenen Gegenstand — man bedient sich gewöhnlich eines glänzenden Knopfes, es genügt aber auch der vorgehaltene Finger — andauernd zu fixieren oder auch dem Hypnotiseur scharf in die Augen zu sehen. Die Konzentration der Geistesfunktionen auf einen Punkt ist ein wirksames Moment bei der Einschläferung. Man kann noch andere Prozeduren, z. B. die sog. mesmerischen Striche zu Hülfe nehmen, indem man mit den Handflächen langsam, sanft und in gleicher Richtung über Gesicht und Augen — oder auch nur in unmittelbarer Nähe derselben — hinwegstreicht. Indess sind alle diese Hülfsmittel meist nicht erforderlich, indem die „verbale Suggestion“ ausreicht, den hypnotischen Zustand hervorzubringen. Es kommt nämlich alles darauf an, die Vorstellung des Einschlafens in dem Individuum wachzurufen. Dadurch, dass nun die Aufmerksamkeit an dieser festhaftet, schliessen sich gewissermassen die Sinnespforten, es schlummert der Wille, das Denken ist eingeschränkt — und so wird der Bewusstseinszustand erzeugt, in welchem die Suggestibilität gesteigert ist.

Man sage also im Tone der Ueberzeugung: „Sie werden bald einschlafen, Sie fühlen bereits eine Schwere in den Lidern, schon haben Sie Mühe, die Augen aufzuhalten etc.“ Schliessen sich die Lider nicht bald von selbst, so mag sie der Arzt durch sanften Druck schliessen und dann ein: „Jetzt schlafen Sie!“ hinzufügen. Es ist aber gut, zu erklären, dass der Schlaf kein vollständiger sei, dass der Kranke alles, was der Arzt spricht, hören werde.

Die ersten Versuche können ganz misslingen, oder das Individuum hat nur eine leichte Schwere in den Gliedern empfunden. Im letzteren Falle kann man schon annehmen, dass es empfänglich ist und wird bei weiteren Versuchen in der Regel zum Ziel kommen, d. h. den Zustand hervorrufen können, in welchem die Suggestibilität erhöht ist. Der Hypnotisierte sitzt nun da mit geschlossenen Lidern, regungslos wie ein Schlafender, lässt die passiv erhobenen Gliedmassen schlaff herabfallen oder hält sie auf Befehl des Hypnotiseurs erhoben (Fig. 345) etc. Dass die Motilität, die Sensibilität, die Sinneseindrücke, das gesamte Vorstellen in diesen Zuständen beeinflusst werden können, ist bekannt und braucht nicht im Einzelnen dargelegt zu werden.

Fig. 345. Ein sich im hypnotischen Zustand befindender Kranker. (Eigene Beobachtung.)

Ist das erreicht, so gilt es, während der Hypnose die Idee in dem Patienten zu erwecken, dass dieses oder jenes Symptom: der Krampf, die Lähmung, die Kontraktur, die Anaesthesie, der Schmerz etc., geschwunden sei oder schwinden werde. Es ist ratsam, den Kampf nicht gleich gegen alle Beschwerden, sondern zunächst nur gegen eine zu richten, auch nicht ihr sofortiges völliges, sondern ihr allmähliches Verschwinden zu suggerieren.

Es ist auch, namentlich von Wetterstrand, empfohlen worden, den hypnotischen Schlaf selbst als Heilmittel anzuwenden, um den Kranken über gewisse Beschwerden hinwegzubringen, und ihn selbst stunden- und tagelang auszudehnen.

Breuer und Freud machten noch auf eine weitere Indikation für Anwendung der Hypnose aufmerksam. Sie fanden, dass mancherlei Symptome der Hysterie auf psychische Traumen zurückzuführen sind, deren sich die Seele des Kranken nicht durch einen Affektausbruch entladen konnte. Gelingt es nun in der Hypnose, den betreffenden Vorgang dem Kranken so ins Bewusstsein zu führen, dass er sich über denselben ausspricht und die belastete Seele durch Weinen, Zornausbrüche etc. erleichtert, so sei damit eine schwere Noxe beseitigt. Es sei gewissermassen der Fremdkörper aus der Wunde entfernt. Gegen das Verfahren sind, wie schon angeführt, gewichtvolle Bedenken erhoben worden. — Aus dem hypnotischen Zustand wird das Individuum durch ein einfaches „Erwachen Sie!“ oder auch durch Anblasen erweckt.

Ich hielt es für erforderlich, an dieser Stelle die Anleitung zur Handhabung der Hypnose zu geben, weil ich meine, dass dieselbe hie und da mit gutem Erfolge angewandt werden kann. Es sind besonders die Symptome der Hysterie, die psychogenen Schmerzen, Lähmungen, Anaesthesien, Krämpfe und Kontrakturen, das Erbrechen und die Obstipatio alvi, gegen welche sich diese Behandlung zuweilen

wirksam zeigt. Auch die Insomnie auf hysterischer oder neurasthenischer Grundlage kann eine Indikation für Anwendung der Hypnose bilden. Gerade dabei hat z. B. Vogt das Verfahren oft mit Erfolg angewandt. Immer aber ist es dringend zu empfehlen, zunächst die anderen Heilpotenzen einwirken zu lassen und mit diesen die Psychotherapie, die Wachsuggestion, zu verbinden. Bei Kindern reicht diese fast immer aus. Nur da, wo sich diese Faktoren nicht bewährt haben, schreite man event. zur Hypnose.

Geeignet erscheint mir diese Behandlung auch in manchen Fällen zur Bekämpfung der Zwangsvorstellungen und Angstzustände. Wenn jemand von Vorstellungen gequält wird, die an sich krankhafter Natur sind oder durch ihren Einfluss auf das Individuum die Gesundheit schädigen, so ist es berechtigt, die Behandlung direkt gegen das krankhafte Denken zu richten und die pathologischen Ideen gewissermassen durch gesunde zu substituieren, soweit es in unserer Macht liegt. Natürlich gilt und gelingt das nicht für Wahnvorstellungen. Auch lässt das Verfahren bei der Bekämpfung der Zwangsvorstellungen meistens im Stich.

Andererseits ist mit Recht darauf hingewiesen worden, dass die Anwendung der Hypnose schädlich wirken und die Erscheinungen einer schweren Hysterie ins Leben rufen kann. Diese Erfahrung mahnt zur grössten Vorsicht; die „Hypnotiseure vom Fach" sollten sie sich besonders zu Herzen nehmen.

In zweifelhaften Fällen kann die Hypnose auch zur Klärung der Diagnose verwertet werden, wie das im vorigen Kapitel erörtert worden ist. Ferner hat O. Vogt gezeigt, dass gewisse Formen und Grade des hypnotischen Zustandes (das partielle systematische Wachsein) zur Erforschung psychologischer Vorgänge besonders geeignet sind.

Die Neurasthenie oder Nervenschwäche[1])

ist eine in unserer Zeit überaus verbreitete Krankheit. Besonders häufig trifft man sie bei den Bewohnern grosser Städte. Wenngleich sie zu allen Zeiten vorgekommen sein mag — und unter der Bezeichnung Nervosität seit Langem bekannt ist —, so hat sie doch zweifellos in den letzten Dezennien, mit der stetig wachsenden Hast und Unruhe des Daseins, mit den aufs höchste gesteigerten Anforderungen, die das Leben, der Beruf, der Erwerb, die Genusssucht an den Einzelnen stellt, ungemein an Ausbreitung gewonnen. Eine Schwierigkeit der Beurteilung erwächst freilich daraus, dass eine scharfe Grenze zwischen dem leichtesten Grade dieses Leidens und gewissen Erscheinungen, die noch in die Breite des Physiologischen fallen, nicht zu ziehen ist, indem auch der Gesunde vorübergehend Beschwerden empfinden und Symptome bieten kann, die da, wo sie stärker ausgeprägt und von Bestand sind, als Neurasthenie gedeutet werden müssen.

Die Neurasthenie kommt bei beiden Geschlechtern, jedoch in ihrer reinen Form häufiger bei Männern vor. Sie ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Ist auch das reifere Mannesalter ganz vorwiegend betroffen, so ist es doch gar nichts Ungewöhnliches, dass Jünglinge oder gar Kinder im Alter von 5—10 Jahren von der Krankheit ergriffen werden oder dass sie schon in der ersten Kindheit hervortritt. Auch Greise können noch neurasthenisch werden.

Unter den Ursachen ist das wichtigste die Erblichkeit. Die neuropathische Anlage schafft zunächst eine Prädisposition, so dass geringe

[1]) Beard, Levillein, Bouveret, Loewenfeld und Binswanger verdanken wir die ausführlichsten und gründlichsten Beschreibungen dieses Leidens. Vor Beard wurde es der Hysterie oder Hypochondrie zugerechnet oder auch als Spinalirritation beschrieben.

Anlässe genügen, das Leiden zur Entwickelung zu bringen. Aber es giebt auch eine Form der Neurasthenie, die angeboren ist, deren erste Anfänge bis in die früheste Kindheit zurückverfolgt werden können. Ziemlich oft finden sich dabei die körperlichen und psychischen Degenerationszeichen. Ziehen fand in 40 % seiner Fälle gleichartige Vererbung. Die toxicopathische Belastung (Alkoholismus der Erzeuger etc.) kann ebenfalls den Grund zur Neurasthenie bei den Nachkommen legen.

Unter den anderweitigen Ursachen nehmen die Gemütsbewegungen einen hervorragenden Platz ein. Eine einmalige Gemütserschütterung kann die Neurasthenie unmittelbar in die Erscheinung rufen. In höherem Masse gilt dies für andauernde seeliche Erregungen. Die geistige Ueberanstrengung ist ebenfalls zu den ätiologischen Momenten zu rechnen. Man sagt mit Recht, dass Kopfarbeiter weit häufiger neurasthenisch werden als Handarbeiter. Indess ist es nicht die ruhige, gleichmässige Geistesarbeit, vielmehr die sich überstürzende, die Nachtruhe absorbierende, mit Erregungen mancherlei Art — ängstlicher Erwartung, peinlicher Enttäuschung etc. — verknüpfte Geistesthätigkeit, welche das Nervensystem gefährdet. So sehen wir, dass die Vorbereitung für ein Examen (besonders die juristischen), der Wettbewerb bei einem künstlerischen Unternehmen und dergleichen recht oft die Neurasthenie zeitigt. Mehr noch kommt das emotionelle Moment zur Geltung bei denjenigen, die in der wilden Jagd nach dem Golde sich abhetzen und von einer Erregung in die andere gestürzt werden, so dass Börsenmänner, „spekulierende" Kaufleute überaus häufig von Neurasthenie befallen werden. Auch die Schulüberbürdung kann den Keim zu diesem Leiden legen.

Personen, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, die Nacht zum Tage zu machen, erkranken, auch wenn sie am Tage hinreichend Musse zum Schlafen haben, nach meinen Erfahrungen unverhältnismässig oft an Neurasthenie. Das gilt für Schutzleute, Eisenbahn- und Telegraphenbeamte, für die Zeitungsdrucker u. A. Auch das Arbeiten in überhitzten Räumen ist unter den ursächlichen Faktoren anzuführen.

Alle die Momente, die schwächend auf den Organismus wirken, können die Neurasthenie hervorrufen. So sieht man sie nach Blut- und Säfteverlusten, nach langwierigen fieberhaften Erkrankungen, aber auch nach Infektionskrankheiten von kurzer Dauer (z. B. Influenza) sehr oft entstehen. Inwieweit dabei noch der Einfluss der Infektionsstoffe in Frage kommt, ist schwer zu entscheiden. — Auch die Erkrankungen der Genitalorgane, des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen verbinden sich nicht selten mit neurasthenischen Beschwerden. — Die mit habitueller Skoliose behafteten Individuen leiden auffallend häufig an Neurasthenie, doch ist die Skoliose nach unseren und Petit's Erfahrungen häufig ein Stigma hereditatis.

Dass die Neurasthenie toxischen Ursprungs sein kann, ist nicht zu bezweifeln. So gehören die Symptome derselben zu den gewöhnlichen Erscheinungen des chronischen Alkoholismus. Auch die chronische Blei- und Arsenik-Intoxikation kann zur Neurasthenie führen, ebenso der übermässige Nicotingenuss.

Syphilitiker werden oft von Neurasthenie befallen. Meist bilden hier Gemütsbewegungen das ätiologisch wirksame Agens, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass die Schwächung, welche das Nervensystem

durch die Infektion selbst und durch die Behandlung erfährt, ebenfalls eine ursächliche Rolle spielt. Wenigstens deutet auf diesen Kausalnexus die Thatsache, das auch die hereditäre Lues sich oft mit Neurasthenie verbindet (Binswanger). Die Ansicht Bouchard's von der Entstehung dieses Leidens in Folge Autointoxikation bei Erkrankungen des Magendarmapparats scheint mir nicht genügend fundiert, und noch weniger die Theorie Glenard's, welcher es auf Lageveränderungen der Baucheingeweide (Enteroptose, Gastroptose) zurückführen will.

Sexuelle Ausschweifungen und besonders die Masturbation vermögen den Grund zur Neurasthenie zu legen, während der nachteilige Einfluss einer geschlechtlichen Abstinenz keineswegs erwiesen ist und höchstens bei neuropathisch veranlagten, sinnlich erregten Individuen, in Frage kommen könnte. Die ätiologische Bedeutung des Congressus interruptus muss ich nach meinen neueren Erfahrungen anerkennen.

Zweifellos bildet das Trauma einen ätiologischen Faktor von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Kopfverletzungen und Erschütterungen, namentlich wenn diese mit psychischer Erregung verknüpft sind, wie bei Eisenbahnunfällen, führen nicht selten die Neurasthenie herbei, doch hat die traumatische Neurasthenie die Tendenz, sich mit den Symptomen anderer Neurosen zu verbinden.

Symptomatologie. Das Grundsymptom der Neurasthenie bildet die reizbare Schwäche, d. h. die abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit, die letztere steht im Vordergrund. — Sie macht sich auf allen Gebieten geltend; zunächst im Seelenleben: der Kranke ist reizbar, geringe Anlässe vermögen ihn in Erregung zu versetzen, aber die Erregung, mag sie sich nun als Lust- oder Unlustgefühl äussern, führt schnell zur Erschöpfung, sie schafft und hinterlässt ein Gefühl der Schwäche, des Unvermögens, der Apathie.

Die Stimmung ist meistens eine gedrückte, aber die Verstimmung ist gemeiniglich weder eine tiefe noch eine andauernde, sie resultiert im Wesentlichen aus der Reflexion über den krankhaften Zustand und den hypochondrischen Vorstellungen, die sich auf diese aufbauen. Ueber Angstzustände wird fast immer geklagt. Meistens handelt es sich um ein unbestimmtes Angstgefühl, es ist dem Patienten so zu Mute, als ob etwas Schlimmes eintreten müsse, als ob er etwas verbrochen habe. Sehr oft ist es die Furcht vor geistiger Erkrankung, welche ein lebhaftes, zuweilen selbst zum Suicidium drängendes Angstgefühl erzeugt. Oft tritt die Angst nur bei ganz bestimmten äusseren Anlässen auf, z. B. beim Ueberschreiten eines grossen freien Platzes etc. (vgl. das Kapitel Platzangst etc.). — Wankelmut und Entschliessungsunfähigkeit erreichen bei diesen Individuen häufig einen solchen Grad, dass sie als Krankheitssymptom imponieren müssen.

Die intellektuellen Fähigkeiten sind niemals wesentlich beeinträchtigt. Die Kranken klagen zwar häufig, dass die Auffassung erschwert, das Gedächtnis geschwächt sei etc. Bei genauer Prüfung stellt sich jedoch heraus, dass die Fähigkeit zu urteilen, zu kombinieren etc. nicht verringert ist. Nur dadurch, dass der Kranke fortwährend mit sich, mit seinem Zustande beschäftigt ist, macht es ihm Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit auf andere Dinge zu richten, sie genügend zu konzentrieren; so passiert es ihm, dass er ein und denselben Passus zwei-

dreimal liest, ohne ihn zu perzipieren, und auf diese Weise kommt es, dass er scheinbar leicht vergisst. Indess ist eine Störung doch meistens auch auf diesem Gebiete vorhanden, eine leichte Ermüdbarkeit, der Neurasthenische kann nicht andauernd geistig arbeiten, das Gefühl der Abspannung stellt sich schnell ein und verbietet die Fortsetzung der Thätigkeit. Und die Intensität und Dauer der Ermüdung ist es, die ihr den Stempel des Krankhaften aufdrückt. Es kann sich das bis zu dem Grade steigern, dass die geistige Arbeit überhaupt unmöglich wird. Namentlich habe ich das in schweren Fällen sexueller Neurasthenie e masturbatione häufiger beobachtet.

Zuweilen ist die Fähigkeit, sich optische Erinnerungsbilder vor die Seele zu führen, sich an das Aeussere einer bestimmten Person, eines Ortes, eines Gegenstandes zu erinnern, im hohen Masse beeinträchtigt. Ein Künstler klagte, dass er ein Bild nicht mehr beurteilen könne, weil er beim Betrachten eines Teiles die anderen vergessen habe. Ueber diese fragmentäre Auffassung des Gesehenen wurde von vielen meiner Patienten geklagt.

Andermalen ist es das Abschweifen der Aufmerksamkeit, die Hast und Unstetigkeit der Gedanken, die Ideenflucht, über welche diese Patienten zu klagen haben. Auch in der Unterhaltung kann sich dann das Abschweifen der Aufmerksamkeit und eine gewisse Zerfahrenheit geltend machen.

Zu den hervorstechendsten und gewöhnlichsten subjektiven Beschwerden gehört: der Kopfschmerz, der Schwindel und die Schlaflosigkeit. Es giebt nur wenige Fälle, in denen nicht in irgend einem Stadium des Leidens diese Erscheinungen hervortreten. Der Kopfschmerz wird meistens als Kopfdruck geschildert. Es ist dem Kranken, als ob etwas (ein „Bleigewicht, eine Platte" oder dergl.) von innen auf das Gehirn drücke, als ob eine Masse von innen gegen den Schädel dränge und diesen zu zersprengen drohe. Häufig ist es nur ein Gefühl der Schwere und Benommenheit: „der Kopf ist nicht frei", „ich kann nicht frei denken", „es liegt wie ein Schleier über meinen Gedanken". Oefters vernahm ich von meinen Patienten die Klage, dass sie beim Sprechen ein Dröhnen im Kopf verspürten (das aber nicht, wie die Autophonie auf eine Tuben-Erkrankung zurückgeführt werden konnte). Der Charakter des Kopfschmerzes kann nun wesentlich modifiziert werden durch die krankhafte Selbstbeobachtung und Nosophobie (Krankheitsfurcht). Wie die Neurasthenie sich überhaupt gern mit der Hypochondrie verbindet, so werden auch die Einzelsymptome zur Basis hypochondrischer Vorstellungen. Der Kopfschmerz führt auf den Gedanken, dass Hirngeschwulst und besonders Hirnsyphilis vorliegt. Sobald sich nun die Aufmerksamkeit diesem Schmerz zuwendet, kann er wesentlich gesteigert und so empfunden werden, wie er in der Vorstellung des Patienten bei der von ihm gefürchteten Krankheit empfunden werden würde. Das Subjektive dieses Schmerzes, seine Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit und den Vorstellungen lässt sich aber fast immer leicht herauserkennen.

Auch über Schwindel wird sehr häufig geklagt. Meist handelt es sich nur um ein schnell vorübergehendes Gefühl der Benommenheit, um eine Empfindung, als ob die Sinne schwänden, als ob der Patient fallen müsse, als ob ihm der Boden entzogen würde. Aber auch wirkliche Schwindelanfälle mit Gleichgewichtsstörung, vielleicht vermittelt durch vasomotorische Einflüsse, kommen zuweilen vor. Häufig lassen sich Be-

ziehungen des Ménière'schen Symptomenkomplexes zur Neurasthenie nachweisen, ja vielleicht giebt es eine neurasthenische Form desselben (Politzer). Ferner kommt es vor, dass sich schon bei leichten Lageveränderungen des Kopfes, beim Liegen auf einer Seite, beim Bücken etc. Schwindel einstellt, eine Erscheinung, die von Ziehen auf eine Hyperaesthesie des Labyrinthnerven bezogen wird. Die Angst vor dem Schwindel kann sich des Patienten in solchem Masse bemächtigen, dass er nicht mehr allein zu gehen wagt oder gar das Haus nicht mehr verlässt, wenn es nicht dem energischen ärztlichen Zuspruch gelingt, die Befürchtungen zu zerstreuen. Einen Herrn, der aus diesem Grunde seit einem Jahre sein Haus nicht verlassen hatte, brachte ich durch psychische Beeinflussung so weit, dass er binnen Kurzem längere Märsche zurücklegte.

Die Schlaflosigkeit bildet eine der häufigsten Beschwerden, sie kann durch ihre Hartnäckigkeit das Krankheitsbild völlig beherrschen. Gewöhnlich ist das Einschlafen erschwert, andermalen ist es ein zu frühes Erwachen. In vielen Fällen ist es die Unvollständigkeit des Schlafes, der Halbschlafzustand, über den die Kranken zu klagen haben. Meistens wird die Intensität der Störung von den Betroffenen überschätzt. Ein schreckhaftes Zusammenfahren im Schlaf wird sehr oft geschildert.

Der Pavor nocturnus des Kindesalters ist häufig ein Frühsymptom der Neurasthenie, kann aber auch auf anderen Ursachen (Helminthen, adenoiden Vegetationen etc.) beruhen. So will Rey in allen seinen Fällen adenoide Vegetationen gefunden haben; wir halten es jedoch für zweifellos, dass die Erscheinung sich vorwiegend bei neurasthenischen Individuen einstellt, wenn wir auch nicht so weit gehen, sie schlechtweg als Symptom der Neurasthenie hinzustellen.

Auch die Träume können zu einem quälenden Symptom werden. Eine Dame konsultierte mich ausschliesslich wegen der Beschwerde, dass sie seit 7 Jahren während der ganzen Schlafenszeit von quälenden Träumen beunruhigt werde. — Ueberhaupt ist die Nacht und der Schlaf auch insofern der Feind der Nervösen, als eine Reihe von Symptomen mit Vorliebe zur Nachtzeit auftreten oder exacerbieren. Es gilt das für die Angstzustände, die Beschwerden der nervösen Dyspepsie, die Urticaria, den Tinnitus aurium, den Pruritus u. a. Es beruht das auf verschiedene Ursachen. Ein Hauptmoment ist das, dass mit dem Wegfall der Thätigkeit und aller äusseren Anregung die Aufmerksamkeit im erhöhten Masse den körperlichen Vorgängen zugewandt ist. Ferner ist der Schlaf zuweilen ein so oberflächlicher, dass er schon durch die Reize der Verdauungsthätigkeit und Peristaltik gestört wird. Man könnte sich auch vorstellen, dass, ebenso wie die Empfindlichkeit für Alkohol, Tabak und andere Gifte, auch die für die Darmgifte erhöht ist, sodass schon die normalen Produkte der Darmgährung etc. durch ihren toxischen Einfluss Schlaflosigkeit, Kopfdruck etc. erzeugen. Vielleicht kommt noch ein anderer Umstand in Frage: Es hat den Anschein, als ob in der Norm die höheren Centren einen regulierenden Einfluss auf die untergeordneten (sympathischen) ausüben, welcher im Schlafe abgeschwächt wird. Unter pathologischen Verhältnissen könnte ein Wegfall dieser Regulierung gerade im Schlaf besonders zur Geltung kommen.

Aber damit sind nicht alle Beziehungen aufgeklärt. So behandelte ich einen neurasthenischen Herrn, der seit einer Reihe von Jahren aus dem Schlaf geweckt wird durch eine Gürtelempfindung, welche sich regelmässig in der Nacht während des Schlafes, nie im Wachen einstellt. In einem anderen Falle waren es peinigende Schmerzen hinter dem Brustbein, die sich ebenfalls nur im Schlaf einstellten. Die Deutung dieser Nyktalgien resp. Hypnalgien macht besondere Schwierigkeiten.

Dass andererseits auch die Narkolepsie zu den Erscheinungen der Neurasthenie gehören kann, wurde schon im vorigen Abschnitt erwähnt. Ich behandelte einen Oberlehrer, der sich während des Unterrichts mit einer Nadel bearbeiten musste, um das Einschlafen zu verhindern.

Die Störungen im Bereich der Sinnesorgane tragen ebenfalls das Gepräge der gesteigerten Empfindlichkeit und Erschöpfbarkeit. Be-

sonders häufig ist Auge und Ohr betroffen. Blendungsgefühl, Flimmern vor den Augen, Flockensehen (Mouches volantes), Sehen von leuchtenden Punkten, Sternen u. dergl., leichtes Ermüden beim Lesen („die Buchstaben schwimmen durcheinander, tanzen vor den Augen etc."), ebenso gesteigerte Empfindlichkeit gegen Geräusche, Ohrensausen, Klingen, Pfeifen, Zischen vor den Ohren etc. sind häufige und besonders peinigende, hartnäckige Beschwerden. In einer nervösen Familie, die von blutsverwandten Eltern stammte, wurden viele Mitglieder durch das Gesichtsbild eines grünen Kranzes belästigt. Das Sehen und Hören kann geradezu schmerzhaft werden. Auch können sich beim Fixieren, namentlich beim Lesen anderweitige Beschwerden, z. B. Kopfjucken, Magendruck, Angstgefühle und dergl. einstellen. Ein Teil der „asthenopischen Beschwerden" — besonders das Ermüden beim Sehen und Fixieren — ist wahrscheinlich im Wesentlichen auf eine gesteigerte Erschöpfbarkeit des Akkomodationsmuskels und der Recti interni zurückzuführen. Dagegen ist die Seh- und Hörkraft ungeschwächt, und niemals lässt sich ophthalmoskopisch eine Erkrankung des Sehnerven nachweisen. Ich kenne nur einen Fall von Neurasthenie bezw. Hysteroneurasthenie aus eigener Beobachtung, bei dem eine von Zeit zu Zeit auftretende passagere Hemianopsie (nach der Schilderung des Patienten) zu den Erscheinungen gehört, und auch da möchte ich nicht ausschliessen, dass es sich um eine atypische, abortive Form der Hemikranie handelt. Eine mässige Einengung des Gesichtsfeldes ist auch in Fällen reiner Neurasthenie zuweilen zu konstatieren und wohl in der Regel als Symptom der Ermüdung, der abnorm schnellen Erschöpfbarkeit aufzufassen. Ebenso kann sich die nervöse Schwerhörigkeit mit der Neurasthenie verbinden.

Im Bereich der Motilität sind die gewöhnlichen Symptome: Schwäche (nicht Lähmung), Zittern, leichte Ermüdbarkeit.

Ueber ein Gefühl von Schwäche wird meistens geklagt, namentlich aber über ein schnelles Ermüden. Prüft man die aktiven Bewegungen, so sind dieselben in allen Muskelgruppen erhalten. Die grobe Kraft ist entweder überhaupt nicht oder doch nicht beträchtlich herabgesetzt. Freilich kommt es vor, dass die Einzelbewegungen kraftlos und zittrig ausgeführt werden, aber es ist an dem ganzen Gebahren des Patienten zu erkennen, dass er es nicht vermag, seine ganze Kraft einzusetzen, er strengt sich nicht an, resp. er vermag sich nicht anzustrengen. Eine andere Erscheinung wird recht häufig beobachtet: die Kraft, die etwa beim Händedruck geleistet wird, ist zunächst eine sehr geringe. Spornt man aber den Kranken an, so schwillt sie noch wesentlich an. Das Umgekehrte kommt auch vor: nur im ersten Moment entspricht die Kraftleistung der Norm, dann aber tritt schnell Erschlaffung ein.

Ziehen hat die Ermüdung auch dynamometrisch nachgewiesen. Nach seinen Angaben lässt sie sich für den Akt der Fixation und Akkomodation in bequemer Weise feststellen, indem bei Annäherung eines von dem Patienten zu fixierenden Objektes (Bleistift) in steter Folge das Doppelsehen in immer weiterer Entfernung eintritt und der Nahepunkt immer weiter hinausgerückt wird.

Die motorische Schwäche steigert sich niemals bis zur Lähmung, sie ist ferner niemals auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt, sondern fast immer eine allgemeine; nur unter besonderen Verhältnissen ist sie auf eine Körperhälfte (d. h. auf Arm und Bein einer Seite) oder auf die unteren Extremitäten beschränkt. Sie verbindet sich

nicht mit Atrophie und ebenso nicht mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Zittern ist recht häufig vorhanden. Dasselbe hat meistens den Charakter des schnellschlägigen, feinschlägigen (vibrierenden) Tremors. Die geringeren Grade desselben finden sich auch bei Gesunden, namentlich im Anschluss an Exzesse im Rauchen, Trinken oder in Venere. Dieses Zittern begleitet die aktiven Bewegungen, wird aber auch durch seelische Erregungen ausgelöst. Ausserdem wird ein fibrilläres Zittern nicht selten beobachtet, besonders betrifft es den Orbicularis palpebrarum und oris, den Interosseus primus u. a. Dieses fibrilläre Zittern tritt namentlich bei seelischen Erregungen und unter dem Einfluss der Kälte, z. B. im Quadriceps femoris nach Entblössung der Beine, auf. Es kann sich zum Muskelwogen (Myokymie)[1]) steigern. Beim Versuch, mit geschlossenen Augen zu stehen, kommt es manchmal zu einem Zittern der Lider, das in dem Masse bei Gesunden wohl kaum beobachtet wird. Der sogenannte essentielle hereditäre Tremor, dessen Erscheinungsform eine wechselnde ist (Brasch), lässt ebenfalls häufig Beziehungen zur Neurasthenie erkennen.

Die Sehnenphänomene sind meistens gesteigert. Dies gilt namentlich für die Kniephänomene. Zuweilen lässt sich (ein meist nur schwaches und inkonstantes) Fusszittern auslösen. Auch an den Armen sind die Sehnenphänomene häufig deutlich erhöht. Dagegen fehlen immer, wie ich im Gegensatz zu Binswanger u. A. unbedingt hervorheben muss, die anderen Zeichen der Muskelrigidität. Eine Steigerung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit ist in nicht wenigen Fällen zu konstatieren. Nur bei starker Abmagerung, wie sie sich z. B. auf dem Boden der nervösen Dyspepsie entwickelt, können die Muskeln so schlaff sein, dass die Sehnenphänomene abgeschwächt und nur mühsam durch Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffs zu erzielen sind. Wo die Kniephänomene fehlen, liegt immer ein organisches Nervenleiden vor.

Im Bereich der Hirnnerven finden sich keine Lähmungssymptome. Die Sprache ist in der Regel nicht behindert. Doch kommt es in den Perioden geistiger Erschöpfung und namentlich nach schlaflosen Nächten vor, dass Patient oratorisch nicht so gewandt ist wie sonst, gelegentlich einmal nach einem Worte suchen muss, ein Wort verwechselt oder auch (beim Sprechen sowohl wie beim Schreiben) einmal eine Silbe, einen Buchstaben ausfallen lässt oder versetzt. Bei einer sich auf die Aussprache einzelner Worte beziehenden Prüfung wird aber dann jede Störung vermisst und es werden, sobald Patient sich Mühe giebt, auch die schwierigsten Paradigmata prompt ausgesprochen. Stottern verbindet sich sehr häufig mit Neurasthenie. Ferner giebt es eine auf Angstaffekten beruhende, einen schnell vorübergehenden Mutismus bedingende Form der Sprachstörung, die sich bei nervösen Kindern, namentlich während des Schulbesuchs einstellt. — Zuweilen besteht eine gewisse Insuffizienz der Recti

[1]) Doch scheint es auch eine Form der Myokymie zu geben, die rheumatischer Natur ist und von Biancone für eine Abortivform der Polymyositis gehalten wird; beim chronischen Muskelrheumatismus habe ich die Erscheinung selbst einige Male beobachtet.

interni. An den Pupillen findet sich in der Regel nichts Abnormes, namentlich ist der Lichtreflex immer erhalten, manchmal sogar überaus lebhaft. Eine geringe Pupillendifferenz kommt vor, anfallsweise auch wohl eine erheblichere Erweiterung einer Pupille (aber immer mit erhaltener Reaktion), indess ist das schon so ungewöhnlich, dass dieses Symptom eine Komplikation mit einem organischen Leiden befürchten lassen muss. Einzelne Beobachtungen (Pelizaeus, Riegel, auch eine eigene) machen es wahrscheinlich, dass auch das Phänomen der springenden Pupillen neurasthenischer Natur sein kann. Hippus ist nicht selten.

Die Sensibilität. Ausser dem schon erwähnten Kopfschmerz können Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen empfunden werden. Besonders häufig sitzen sie im Rücken, verbinden sich dann wohl auch mit Druckempfindlichkeit aller oder einzelner Wirbel (Spinalirritation) und werden dann irrtümlich auf ein Rückenmarksleiden bezogen. Sie können ihren Sitz in den Extremitäten, in der Abdominalgegend, in den Eingeweiden haben. Die neurasthenischen Schmerzen sind fast niemals sehr heftig; sie können wohl als heftig geschildert werden, ist man aber Zeuge des Anfalls, so gewinnt man nicht den Eindruck, dass der Kranke unter der Herrschaft eines vehementen Schmerzes steht. Eine Neuralgie (Ischias, Tic douloureux) kann sich wohl mit der Neurasthenie verbinden, im übrigen aber haben die Schmerzen gewöhnlich nicht den neuralgischen Charakter. Nur in seltenen Fällen wird über neuralgiforme Schmerzen im ganzen Körper geklagt. Die Hemikranie vereinigt sich recht oft mit der Neurasthenie.

Paraesthesien: Kriebeln, Ameisenkriechen, Kältegefühl (besonders an den Füssen) pflegen nur ausnahmsweise zu fehlen. Sie werden oft hypochondrisch verarbeitet. Auch die Empfindung des Eingeschlafenseins kann sich in einer quälenden Weise in einzelnen Nervendistrikten geltend machen. Diese Paraesthesien werden zuweilen im Ulnarisgebiet empfunden, sie können durch leichten Druck in jedem Nervengebiet hervorgerufen werden. Nicht selten äussern sie sich in einem peinigenden Juckreiz, dieser kann dann zu einer Form des Pruritus und Prurigo führen, die sehr hartnäckig ist und das Allgemeinbefinden durch Schlaflosigkeit ungünstig beeinflusst etc. Besonders ist der Pruritus ani ein gewöhnliches Symptom der Neurasthenie und entsteht nach meinen Erfahrungen überhaupt am häufigsten auf dieser Grundlage. Mehrmals habe ich eine Kombination des Prurigo, der Urticaria und tic-artiger Muskelzuckungen bei Neurasthenikern beobachtet.

In einer Familie waren die Mutter und drei ihrer Kinder von Pruritus ani et vulvae betroffen, bei allen war das Uebel in den dreissiger Jahren entstanden, ohne dass der Eine von dem Leiden des Anderen Kenntnis hatte, eines der anderen Geschwister litt an allgemeiner Alopecie.

Der Juck- und Kitzelreiz kann auch im Kehlkopf sitzen und lästige, das Einschlafen erschwerende Hustenanfälle auslösen.

Die Alopecie kommt so oft im Geleit der Neurasthenie vor, dass an Beziehungen derselben zu dieser Neurose nicht gezweifelt werden kann.

Die vasomotorischen Störungen verdienen besondere Beachtung. Sie finden sich in einem nicht geringen Teil der Fälle. Die Kranken klagen über ein Gefühl des Blutandrangs nach dem Kopfe oder über ein lästiges Erröten. Diese Erscheinung ist meistens auch objektiv zu erkennen. Anfallsweise, z. B. bei der Untersuchung, übergiesst sich

das Gesicht oder besonders eine Seite mit diffuser und fleckiger Röte, die sich auch über den Hals und die Brust erstrecken kann, dabei ist die Temperatur der Haut erhöht. Meist werden sich die Patienten dieser Störung bewusst, und es genügt der Gedanke an das Erröten, um es hervorzubringen. Diese Errötungsangst (v. Bechterew), Erythrophobie, Phobie de la rougeur (Pitres und Regis) kann eine sehr quälende und hartnäckige Beschwerde bilden. Häufig findet sich auch die Erscheinung, dass leichte Hautreize zu einer intensiven und lange bestehen bleibenden Rötung der Haut und zuweilen zur Quaddelbildung führen (Urticaria factitia, Dermographie). Dabei sei erwähnt, dass es eine Form der spontanen Urticaria neurasthenischen Ursprungs giebt.

In einem Falle wurde eine hämorrhagische Form der Urticaria factitia nebst anderen schweren Erscheinungen von Seiten des vasomotorischen Nervensystems beobachtet. Spontane Ecchymosenbildung soll ebenfalls als seltene Erscheinung bei Neurasthenie vorkommen können.

Mit dem Blutandrang nach dem Kopf kann sich ein Pulsieren und Schwirren verbinden, das am ganzen Kopf oder an bestimmten Stellen empfunden wird.

Dass es eine neurasthenische Form des intermittierenden Hinkens giebt, ist schon S. 535 angeführt worden. Vor Kurzem sah ich wieder einen solchen Fall, bei dem der Aufenthalt im Gebirge die Erscheinung wiederholentlich zurücktreten liess.

In inniger Beziehung zu den vasomotorischen Störungen stehen die des Herznervensystems. Dieselben sind subjektiver und objektiver Natur. Zu den subjektiven Beschwerden gehört in erster Linie das Herzklopfen. Der Kranke hat die Empfindung der beschleunigten und verstärkten Herzaktion. Dieser Empfindung entspricht gewöhnlich, aber nicht immer, eine Beschleunigung der Herzthätigkeit. Seltener hat er das Gefühl, als ob das Herz momentan still stände; diesem kann ein Aussetzen der Herzthätigkeit parallel gehen. Dauern diese Anfälle länger, so können sie sich mit Praecordialangst, Luftmangel, Schmerzen in der Herzgegend und von da in den Arm ausstrahlend, Paraethesien und Kältegefühl in den Händen und Füssen u. dergl. verbinden und dem Bilde der Angina pectoris sehr ähnlich sein. Schwere Attaquen dieser Art mit Angiospasmus der peripherischen Arterien, transitorischer Dilatatio cordis (und selbst mit transitorischer Schwellung der Thyreoidea im Anfall) werden von J. Jacob geschildert.

Eine Beschleunigung der Herzthätigkeit ist auch objektiv häufig nachzuweisen. Namentlich sind seelische Erregungen, aber auch Diätfehler, Kaffeegenuss, sowie geringe körperliche Anstrengungen u. dergl. im Stande, die Pulsfrequenz unverhältnismässig zu steigern. Vielfach hatte ich Gelegenheit, Personen, die sich geschlechtlichen Aufregungen unter Furcht und Gewissensbissen hingaben, an nervösem Herzklopfen zu behandeln. Ausser den Masturbanten waren es besonders untreue Ehemänner, die bei dem Versuch des ausserehelichen sexuellen Verkehrs von einem so stürmischen Herzklopfen befallen wurden, dass dieses sie zur Enthaltsamkeit zwang. Es kommen ferner Anfälle von Tachycardie vor, die offenbar ganz unabhängig sind von psychischen Einflüssen. Sie können sich plötzlich, mitten in einer gleichgültigen Unterhaltung, einstellen. Der Puls wird plötzlich klein, weich und sehr frequent; er kann eine Schlagzahl von 200 pro Minute erreichen, wie ich das in einem

besonders schweren Anfall konstatierte. Dabei war er sehr klein, zeitweise kaum fühlbar. So beängstigend das Symptom an sich war, der Kranke konnte sich ruhig unterhalten, atmete auch relativ ruhig, war im Stande, Nahrung zu sich zu nehmen; obgleich sich die Pulsfrequenz während eines Zeitraumes von 5—6 Stunden auf gleicher Höhe hielt, war das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt. Nur bei schnellem Lagewechsel empfand Patient etwas Schwindel, konnte aber selbst einen längeren Weg zurücklegen. Dass die krankhafte Selbstbeobachtung hier nicht im Spiele war, konnte ich bestimmt feststellen, da der Kranke sogar bei relativ gutem Humor war und sich über Dinge unterhielt, die seine Aufmerksamkeit völlig gefangen nehmen mussten. Meist sind aber derartige Attaquen von weit kürzerer Dauer und mit Angst und schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend verbunden. Andererseits soll sich die „paroxysmale Tachycardie" (Bouveret, Martin, Hoffmann, Rose) auch auf Tage, Wochen und Monate erstrecken und dann das Leben im hohen Masse gefährden können. Doch ist es recht fraglich, ob alle unter dieser Bezeichnung geschilderten Fälle der Neurasthenie zugehören.

Das Herzklopfen kann sich auch im Schlafe resp. im Moment des Einschlafens einstellen und Insomnie bedingen. Bouveret spricht ferner von einer permanenten neurasthenischen Tachycardie, deren Vorkommen ich jedoch bezweifle.

Beim Bücken stellt sich zuweilen eine Verlangsamung oder selbst ein Aussetzen des Pulses mit nachfolgender Beschleunigung, seltener von vornherein eine Beschleunigung ein (Oppenheim, Erben). Erben konstatierte dabei Verlangsamung und abnorme Spannung und spricht deshalb von charakteristischen Vaguspulsen, die er auf die venöse Hyperaemie des Gehirns bezieht.

Ungleichheit der einzelnen Kontraktionen (Allorhythmie) ist zuweilen zu konstatieren, ferner ist Arhythmie und, wenn auch viel seltener Bradycardie bei Neurasthenischen und Hysterischen beobachtet worden, besonders als Komplikation einer Dyspepsie. Der Unregelmässigkeit der Herzaktion und dem Aussetzen des Pulses liegt aber häufiger Nikotin-Intoxikation zu Grunde. In einem von Grand beschriebenen Falle ging die Pulsfrequenz in den Anfällen bis auf 27 in der Minute herab. Ziehen spricht von einer permanenten Bradycardie, bei welcher die Pulsfrequenz auf 43 gesunken war. Ich habe diese Erscheinung nur selten und nur als temporäre Störung auftreten sehen. Mit der Bradycardie kann sich das Gefühl der Angst und Beklemmung, besonders aber das des Schwindels verbinden.

Herzgeräusche neurasthenischen Ursprungs sind jedenfalls ganz ungewöhnlich, doch ereignet es sich, dass auf der Höhe einer Erregung nicht nur eine lebhafte Beschleunigung der Herzaktion, sondern auch ein systolisches Blasen nachzuweisen ist, das aber ganz unbeständig ist. Nach Drummond sind es besonders cardio-respiratorische, d. h. nur die Respiration begleitende Herzgeräusche, die bei Nervösen vorkommen. — Auch ein starkes Pulsieren der Gefässe kann zu den Symptomen der Neurasthenie gehören. Ja, die lebhafte Pulsation der Aorta abdominalis hat schon zur Diagnose Aneurysma und operativen Eingriffen Anlass gegeben (Hösslin). Zuweilen ist die Pulsation eine mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreitete und durch ihre Intensität quälende

Erscheinung (Dana). Die sog. Pseudo-Aorten-Insuffizienz scheint auch auf dieser Grundlage beruhen zu können. Die nervösen Herzbeschwerden treten in manchen Fällen so sehr in den Vordergrund, dass man das Leiden als Neurasthenia cordis zu bezeichnen, die Berechtigung hat. Interessant ist in dieser Hinsicht der Ausspruch Gerhardt's, dass mehr als die Hälfte der Personen, welche sich im Laufe der Zeit wegen Herzklopfen an ihn wandten, nicht an Klappenfehlern, sondern an Innervationsstörungen des Herzens litten. Die abnorme Beweglichkeit des Herzens kann auch zu den Zeichen der Neurasthenie gehören und bei der Genese der geschilderten Beschwerden eine Rolle spielen (Determann, Hoffmann, Rumpf).

Man hat den Versuch gemacht, die Erscheinungen von Seiten des Herzens und des Gefässapparates — die Neurasthenia cordis und vasomotoria — von Funktionsstörungen im Bereich des N. Vagus und Sympathicus abzuleiten und die Beziehungen spezieller zu charakterisieren (Gerhardt, Riegel, Lehr, Determann u. A.). Besonders weit ist Lehr in dieser Differenzierung gegangen, indess ist es bislang kaum möglich, die Krankheitserscheinungen des einzelnen Anfalls in diesem Sinne zu analysieren und ein Reizstadium von einem Lähmungsstadium zu unterscheiden.

Die Tachypnoe kann ebenfalls zu den Zeichen der Neurasthenie gehören (André, Reckzeh). Auf das Asthma nervosum und seine Beziehung zur Neurasthenie sei nur hingewiesen.

Der Sexualapparat steht sehr häufig im Mittelpunkt der nervösen Beschwerden. Der Weg, auf welchem die sexuelle Sphäre zum Ausgangspunkt derselben wird, ist gewöhnlich der folgende: die Masturbation war das erste Glied in der Kette der Erscheinungen, oder sie — und namentlich das Erwachen dieses Triebes in früher Kindheit — war schon ein Symptom der neuropathischen Anlage. In Folge der Masturbation entwickelten sich Pollutionen. Häufen sich dieselben, etwa in dem Masse, dass allnächtlich oder 3—4 Mal in der Woche und wiederholentlich in einer Nacht ein Samenabgang erfolgt, so sind sie im Stande, das Nervensystem direkt zu beeinflussen und neurasthenische Beschwerden zu zeitigen. Gewöhnlich ist aber die Hypochondrie die Vermittlerin. Der Kranke wird geängstigt durch die Pollutionen, er quält sich mit Selbstvorwürfen wegen des Lasters, dem er gefröhnt hat, er giebt sich der Befüchtung hin, rückenmarksleidend zu sein oder es zu werden, eine krankhafte Selbstbeobachtung kommt hinzu und auf diesem Boden entsteht die Neurasthenie.

Es ist daran zu erinnern, dass die höheren Grade der Onanie — namentlich gilt dies für die im frühen Kindesalter beginnende — besonders bei Personen vorkommen, die von Haus aus nervös oder selbst entartet (imbecill oder mit den Erscheinungen des Irreseins der Entarteten behaftet) sind. Auch ist es mir nicht zweifelhaft, dass der Hang zur Masturbation selbst vererbt werden kann. So handelt es sich vielfach um einen circulus vitiosus: der Hang zur Masturbation ist bereits Symptom der neuropathischen Diathese und die Masturbation erzeugt andererseits ein Heer nervöser Beschwerden.

Von den Pollutionen zu trennen — wenn auch oft mit ihr vereinigt — ist die Spermatorrhoe, der Abgang von Samen am Tage im Anschluss an die Harnentleerung und besonders an die Defaecation, ohne dass Erektion und Orgasmus die Ejaculation begleiten. Man hat ge-

glaubt, dass es sich in solchen Fällen gemeiniglich um Prostatorrhoe handele; genauere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass dieses Sekret oft Spermatozoen enthält. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Spermatorrhoe eine Parese der Ductus ejaculat. zu Grunde liegt. Nur selten kommt es zu wirklichen Ejaculationen am Tage ausserhalb der Defaecation; dagegen ist es nicht ungewöhnlich, dass sich bei körperlichen Anstrengungen kleine Mengen von Sperma tropfenweise entleeren. Einer meiner Patienten machte die merkwürdige Angabe, dass er als Schüler bei schwierigen mathematischen Aufgaben Samenentleerungen gehabt habe. Die kontinuierliche Spermatorrhoe ist nur bei schweren traumatischen Rückenmarksaffektionen und auch da nur ausserordentlich selten beobachtet worden.

Auch die Spermatorrhoe kann eine Folge der Onanie sein, sehr oft ist aber eine chronische Gonorrhoe mit Entzündung der Pars prostat. urethrae im Spiele, die zwar an sich die Spermatorrhoe bedingen kann, sie aber besonders leicht bei Masturbanten resp. Neurasthenikern hervorruft. Aber der Circulus erweitert sich noch dadurch, dass Pollutionen und Spermatorrhoe nicht allein die Neurasthenie im Gefolge haben, sondern auch durch diese gesteigert und unterhalten werden. So schliesst sich der Ring der sexuellen Neurasthenie.

Fürbringer spricht von der onanistischen Neurose. Gekünstelt ist der Versuch v. Krafft-Ebings, in der Entwickelung der sexuellen Neurasthenie 3 Stadien: das der genitalen Lokalneurose, das der Lendenmarksneurose und das der allgemeinen cerebrospinalen Neurasthenie auseinander halten zu wollen. Eingehend haben sich mit dieser Frage auch Peyer, Hammond, Eulenburg, v. Gyurkovechky, Loewenfeld u. A. beschäftigt.

Unter den nervösen Beschwerden selbst stehen Kopf- und Rückenschmerz, Verstimmung, Unlust zur Thätigkeit, Zerstreutheit, Menschenscheu, Gefühl körperlicher Schwäche und geistiger Leere obenan, dazu können mancherlei andere Erscheinungen kommen, welche die Furcht vor dem Rückenmarksleiden erzeugt und welchen diese Krankheitsfurcht das Gepräge aufdrückt. Eine häufige Klage der Neurastheniker dieser Kategorie ist die, dass sich im Anschluss an den Coitus ein Tage lang anhaltender Rückenschmerz einstelle. Auch nervöse Herzbeschwerden und vasomotorische Störungen sowie die nervöse Dyspepsie sind ein gewöhnliches Symptom der sexuellen Neurasthenie. Eine sehr quälende Beschwerde können die besonders im Schlaf sich einstellenden andauernden Erectionen bilden. In einzelnen Fällen meiner Beobachtung waren sie die Hauptursache der Schlaflosigkeit.

Eine häufige Folge-Erscheinung — und wiederum auch eine Ursache — der sexuellen Neurasthenie ist die Impotenz. Ja, es ist nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, dass die Mehrzahl der Individuen, die über Impotenz zu klagen haben, Neurastheniker sind und zwar gewöhnlich solche, die an krankhaften Samenverlusten leiden. Meistens handelt es sich nur um verminderte und temporäre Impotenz. Und zwar kann sowohl die Libido als die Erektionsfähigkeit herabgesetzt sein, oder die Ejaculation erfolgt zu schnell, noch vor der Immissio penis, seltener lässt sie zu lange auf sich warten. Sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, ist ein psychisches Moment im Spiele. Vor dem Akt resp. während desselben taucht die Vorstellung des Nichtgelingens auf und diese wirkt hemmend und stört den Ablauf der sich beim Coitus abspielenden physiologischen

Vorgänge. Der Geschlechtsakt duldet keine Reflexion, keine Betrachtung des Ichs, keine ängstlichen Erwägungen und Befürchtungen. Die Impotenz kann in diesen Fällen auch die Folge sexueller Ausschweifungen, namentlich des unnatürlichen Geschlechtsverkehrs und konträrer Sexualempfindungen sein, und zwar entweder eine absolute (paralytische Impotenz) oder eine relative, d. h. nur der natürliche Geschlechtsverkehr ist unmöglich, während auf Irr- und Abwegen Befriedigung des Geschlechtstriebes zu erzielen ist. Die verschiedenen, meist auf dem Boden der psychischen Degeneration entstehenden Perversitäten des Geschlechtstriebs: die Paederastie, der Sadismus, Exhibitionismus, Flagellantismus u. s. w. finden hier keine Besprechung.

Trotz erhaltener Potenz kann aber die Zeugungsfähigkeit durch die Verkümmerung der Spermatozoen aufgehoben sein. Die Azoospermie bildet nach Fürbringer eine häufige Folge der Prostatorrhoe, da der Prostatasaft es ist, der die Spermatozoen lebensfähig erhält.

Ist bei dieser Schilderung auch vorwiegend auf die sexuelle Neurasthenie des Mannes Rücksicht genommen, so steht es doch fest, dass die excessive Masturbation auch bei Mädchen und Frauen nicht selten vorkommt und ebenso wie bei dem männlichen Geschlecht die Erscheinungen der Neurasthenie und Hypochondrie hervorzubringen vermag. Die den Pollutionen ähnlichen Excretionen aus den Bartholini'schen Drüsen (v. Krafft-Ebing) bilden aber keineswegs ein so reguläres Vorkommnis und dürften auch in ihrem Einfluss auf das Allgemeinbefinden den ersteren kaum gleichzustellen sein.

Schwere Störungen der Blasenfunktion kommen nicht bei Neurasthenie vor. Zuweilen besteht eine abnorme Reizbarkeit der Blase, indem schon geringe Urinmengen einen Harndrang und selbst Dysurie bedingen. Auch hier ist die Idee und die krankhafte Selbstbeobachtung bisweilen die Erzeugerin der Beschwerden. So kann die Befürchtung, dass der Harndrang sich zur ungelegenen Zeit melden wird, z. B. im Theater, denselben in lebhafter Weise hervortreten lassen. Einer meiner Patienten musste urinieren, sobald er das Rauschen des aus der Wasserleitung hervorströmenden Wassers hörte. (Ein anderer, der an Blasenschwäche auf organischer Grundlage litt, konnte unter derselben Bedingung den Harn mühelos entleeren.) Bei einem neurasthenischen Mediziner, der von der Furcht erfasst wurde, an Diabetes mellitus zu leiden, stellte sich ein gesteigerter Harndrang ein, so dass er circa zwanzig Mal pro die urinieren musste, ohne dass jedoch das Harnquantum vermehrt war. Ausser dieser Pollakurie kann sich auf dem Boden der Neurasthenie die Erscheinung entwickeln, dass die Personen unter gewissen äusseren Verhältnissen, namentlich in der Gegenwart Anderer, keinen Tropfen entleeren können (Harn-Stottern, bégaiement urinaire).

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass auch die Enuresis nocturna des Kindesalters häufig auf dem Boden der neuropathischen Diathese entsteht. Wahrscheinlich handelt es sich meist um eine angeborene Schwäche des Sphincter vesicae, die sich im späteren Leben auszugleichen pflegt. Doch mag auch eine Uebererregbarkeit des Detrusor-Centrums oder eine Hyperaesthesie der Blasenschleimhaut in manchen Fällen zu Grunde liegen. Einmal behandelte ich einen 17jährigen Menschen an diesem Uebel, dessen Zwillingsbruder an derselben Störung litt. Auf einen chronischen reflektorischen Spasmus des Sphincter externus hat Kuttner das Leiden in einigen Fällen zurückführen können. Der Entwickelung der Inkontinenz geht dann ein Stadium der Harnverhaltung

voraus und erst in Folge der Dehnung der Blasenwände entsteht der unfreiwillige Harnabgang. Doch ist dieser Entstehungsmodus der Enuresis infantilis ein recht ungewöhnlicher.

Die Störungen der Magendarmfunktionen spielen in der Symptomatologie der Neurasthenie eine ganz hervorragende Rolle. Die nervöse Dyspepsie ist zwar kein selbständiges Leiden, aber eine der häufigsten Erscheinungsformen, unter denen die Neurasthenie sich äussert. Im Beginn und in den leichteren Fällen bestehen die Beschwerden, die sich nicht regelmässig, sondern zeitweilig nach der Mahlzeit einstellen, in einem Gefühl des Vollseins, der Uebersättigung, in einer lästigen Druckempfindung in der Magengegend, zuweilen auch in Aufstossen, saurem Geschmack u. s. w.; der Appetit kann vorhanden sein oder fehlen, meist ist er sehr launisch. Zuweilen ist quälender Durst vorhanden. In manchen Fällen stellen sich schmerzhafte Empfindungen oder ein mit Unlustempfindungen verknüpftes Hungergefühl ein, wenn der Magen leer ist (Gastralgokenose nach Boas). Auch Heisshunger kommt vor. Oft werden die Magenbeschwerden durch einen leichten Diätfehler ausgelöst, während sie andermalen trotz erheblicher Debauchen ausbleiben. Das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand pflegt in diesen Fällen nicht zu leiden. Anders bei den schweren Formen. Hier sind zunächst all die genannten Beschwerden gesteigert, sie zeichnen sich durch Hartnäckigkeit aus. Quälendes Aufstossen, Würgen, selbst Erbrechen und kardialgische Beschwerden, sowie Meteorismus können hinzukommen. Besonders aber wird die Nahrungsaufnahme mehr und mehr beeinträchtigt, teils weil das Individuum die Folgen derselben fürchtet, teils weil der Appetit immer geringer wird, bis schliesslich die vollständige Anorexie zur Abmagerung und zum Kräfteverfall führt.

Die Untersuchungen, die sich auf den Magenchemismus und die motorischen Funktionen des Magens in diesen Zuständen beziehen, haben sehr unbestimmte Ergebnisse gehabt. Zweifellos kommt ein Zustand von Hyperacidität des Magensaftes vor. Die vermehrte Salzsäureausscheidung kann anfallsweise in grösseren Zwischenräumen erfolgen und zu Paroxysmen heftiger Schmerzen, die mit dem Erbrechen saurer Massen enden (Gastroxynsis), führen. Auch Anacidität wurde beobachtet. Ferner ist es konstatiert worden, dass trotz normaler Beschaffenheit des Magensekrets der Akt der Verdauung verzögert war. Ein echtes Wiederkäuen (Rumination, Merycismus) ist ebenfalls als Symptom der Neurasthenie beschrieben worden.

Was die Darmthätigkeit anlangt, so besteht meistens Verstopfung — und es ist gar nicht selten, dass diese Jahre und Jahrzehnte lang dem Ausbruch der Nervosität vorausgeht. Vielleicht ist sie auch zu den Ursachen derselben zu rechnen. Andererseits ist gerade diese Störung häufig eine ererbte, familiäre. Meist liegt wohl ein Torpor peristalticus (Kussmaul) oder eine Atonie der Darmmuskulatur zu Grunde. — Andererseits ist auch eine peristaltische Unruhe des Magens und der Gedärme als Symptom der Neurasthenie beschrieben worden. Eine sehr häufige Erscheinung ist die Flatulenz, das Gefühl der Gasauftreibung des Magen-Darmkanals mit der Neigung zu Ructus und dem Verlangen nach Entleerung der Flatus, die dem Betroffenen ungenügend und erschwert zu sein scheint. Oft stellen sich diese Beschwerden in den späteren Abend-

stunden ein und wirken schlafraubend. Neben der gesteigerten Empfindlichkeit und ängstlichen Selbstbeobachtung spielt dabei aber auch die Atonie des Darmes und die durch die Gasansammlung bedingte Dehnung desselben, welche wieder die Resorption beeinträchtigt, eine Rolle (Nothnagel, A. Schmidt). Selten besteht Neigung zu Diarrhoen, doch giebt es nervöse Personen, die bei jeder Aufregung an Durchfällen leiden oder nach jeder Nahrungsaufnahme sofort von Diarrhoe befallen werden. Auch schleimige Massen, membranöse Röhren und Fetzen können mit den Faeces entleert werden. Ueber neuralgische Schmerzen in den Unterleibsorganen wird dabei nicht oft geklagt. Häufig finden sich Druckpunkte, die den sympathischen Bauchganglien zu entsprechen scheinen.

Eine nervöse Leberkolik, deren Paroxysmen denen der Gallensteinkolik gleichen können, erwähnt Fürbringer. Auch von Pariser, Fuchs, Forster u. A. sind solche Fälle beschrieben worden, die aber wohl mehr der Hysterie einzureihen sind. Die Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf die anderweitigen neurasthenischen Erscheinungen (sowie auf das Fehlen des Icterus, der Leberschwellung etc.).

Es ist auch zuzugeben, dass langwierige Affektionen des Magendarmtraktus im Stande sind, die Erscheinungen der Neurasthenie hervorzubringen, wie das besonders Herzog ausgeführt hat, aber im Ganzen tritt dieser Entstehungsmodus derselben im Vergleich zu der Häufigkeit der nervösen Dyspepsie ganz in den Hintergrund.

Unklar sind auch noch die Beziehungen der Enteroptose und Gastroptose zur nervösen Dyspepsie. Die Ansicht Glénard's, dass sie die Ursache der Neurasthenie sei, ist nicht haltbar. Es trifft wohl zu, dass diese Lageveränderungen des Tractus gastrointestinalis und der Baucheingeweide, besonders die Wanderniere, Beschwerden hervorrufen können, die den neurasthenischen verwandt sind, wie das von Ewald, Bouveret, Boas, Einhorn u. A. ausgeführt worden ist. Auch kann die allgemeine Abmagerung, die Schlaffheit der Bauchdecken und Ligamente und selbst die Dilatation des Magens eine Folge der nervösen Dyspepsie, Anorexie und Atonie sein, und auf dieser Basis kann sich dann die Gastroptose entwickeln. Es ist ferner die Vermutung ausgesprochen worden, dass beide Zustände kongenital bedingt sind und sich unabhängig von einander auf dem Boden der neuropathischen Diathese entwickeln (Stiller, Rosengart). Die abnorme Beweglichkeit der 10. Rippe, die Costa fluctuans, soll eine häufige Begleiterscheinung dieser Zustände sein, doch ist dem widersprochen worden (Meinert u. A.). Vielfach fehlt aber überhaupt jeder Zusammenhang zwischen diesen Abnormitäten und der Neurasthenie.

Ob der im Abschnitt Hysterie erwähnte Oesophaguskrampf auch auf neurasthenischer Basis entstehen kann, ist nicht festgestellt. Man hat schwere Fälle dieser Art beobachtet, selbst einen mit tötlichem Ausgang in Folge Inanition, ohne dass sich ein materielles Leiden am Oesophagus und der Cardia fand (Dinkler).

Allgemeine und auf einzelne Hautgebiete beschränkte Hyperidrosis ist ein häufiges Zeichen, diese Störung kann einen hohen Grad erreichen und sehr hartnäckig sein. Ueber Salivation wird zuweilen und häufiger über eine abnorme Trockenheit des Mundes geklagt. Die Salivation kann aber durch die Heftigkeit zu den quälenden Erscheinungen gehören. Polyurie und Polydipsie kann sich ebenfalls im Verlauf der Neurasthenie entwickeln. Ueberaus selten scheint eine temporäre Albuminurie, nicht ganz so selten eine Glycosurie zu den Zeichen der Neurasthenie zu gehören. Auf das Vorkommen der alimentären Glycosurie wurde schon hingewiesen. Albuminurie wurde auch als Folge psychischer Erregungen einige Male konstatiert. Ferner ist Oxalurie beschrieben worden: es finden sich grosse Mengen von Oxalsediment im Harn, dabei besteht

vermehrter Harndrang und zuweilen Schmerz (Peyer, Ultzmann). Man nimmt an, dass die Oxalsäurekrystalle einen Reiz auf die Schleimhaut ausüben. Dass eine übermässige Ausscheidung von phosphorsauren Salzen diesem Leiden eigentümlich sei, kann ich nicht zugeben.

Der allgemeine Ernährungszustand braucht bei Neurasthenie nicht im geringsten zu leiden, viele dieser Patienten sehen blühend aus, strotzen von Gesundheit. Indess kann die Schlaflosigkeit und besonders die nervöse Dyspepsie nicht nur Blässe und Abmagerung, sondern selbst erheblichen Kräfteverfall herbeiführen. Seltener kommt es vor, dass trotz guter Nahrungsaufnahme fortschreitende Abmagerung eintritt.

Es giebt nervöse Kinder, die bei geringstem Anlass fiebern. Weit seltener ist bei erwachsenen Neurasthenikern Fieber in Folge psychischer Erregung konstatiert worden.

Die Neurasthenie des frühen Kindesalters resp. die N. congenitalis unterscheidet sich nicht wesentlich von der der Erwachsenen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Reizbarkeit, die motorische Unruhe, der Pavor nocturnus, die asthenopischen Beschwerden (Saenger) etc. bei ihr in den Vordergrund treten. Doch giebt es kein Zeichen der Neurasthenie, das nicht bei dieser Form gelegentlich zur Beobachtung käme. Auch die Schlaflosigkeit, das nervöse Erbrechen, die Angstzustände und Zwangsvorstellungen sind dem Kindesalter nicht fremde Erscheinungen.

Die vorstehende Schilderung wäre eine unvollkommene, wenn ich nicht noch hervorheben würde, dass das Bild der Erkrankung in den verschiedenen Fällen ein sehr wechselndes ist, indem bald diese Erscheinung, bald jene in den Vordergrund tritt oder selbst als alleiniges Symptom vorhanden zu sein scheint. Es giebt Neurastheniker, die ausschliesslich über Kopfdruck und Schwindel, andere, die nur über Schlaflosigkeit klagen; in vielen Fällen sind es die Herzbeschwerden oder die Störungen des Geschlechtslebens, in anderen die Verdauungsanomalien etc., die den Inhalt der Beschwerden bilden. Forscht man genau nach, so lassen sich allerdings fast immer noch andere Erscheinungen eruieren, die nur zur Zeit weniger ausgesprochen sind, aber in einer anderen Epoche des Leidens deutlich hervortraten. Die Zerlegung der Neurasthenie in eine cerebrale, spinale, psychische, motorische u. s. w. ist jedoch eine künstliche und nicht durchführbar.

Zu den objektiven Symptomen der Neurasthenie sind die folgenden zu rechnen:

1) Die Steigerung der Sehnenphänomene;

2) die Steigerung der mechanischen Muskel-, und die seltenere der mechanischen Nerven-Erregbarkeit;

3) die abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems und das Herzklopfen, sowie die übrigen objektiven Erscheinungen der Neurasthenia cordis;

4) die vasomotorischen und sekretorischen Störungen;

5) das Zittern: der schnellschlägige Tremor und das fibrilläre Zittern.

Man darf aber keineswegs erwarten, dass in allen Fällen alle diese Krankheitszeichen nachweisbar sind.

Diagnostische Winke. Die Diagnose Neurasthenie soll immer per exclusionem gestellt werden. Erst überzeuge man sich, dass kein ernsteres Leiden vorliegt. Man erinnere sich, dass im Beginn der Phthise subjektive Beschwerden empfunden werden, die eine gewisse Verwandtschaft mit denen der Neurasthenie haben (Herzklopfen, Mattigkeit, Schwächegefühl, Verstimmung, Reizbarkeit, Neigung zum Schweissausbruch etc.). Aehnliches gilt für den Diabetes mellitus. Die Beschwerden der Neurasthenie decken sich zuweilen fast völlig mit denen des Diabetes. Dass auch die alimentäre Glycosurie zu den Erscheinungen derselben gehören kann, ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt.

Einige Male fand sich bei Individuen, die die Symptomatologie des Diabetes darboten, kein Zucker, sondern eine linksdrehende Substanz im Urin (Marie-Robin, Lépine), doch ist das Wesen dieses Symptomenkomplexes — Lépine nennt ihn „le syndrome lévulosurique" — noch nicht aufgeklärt. Entziehung der Kohlehydrate soll dabei rasch zur Besserung führen.

Selbst ein verstecktes Carcinom ist schon fälschlich als Neurasthenie gedeutet worden. Besonders kann auch die Arteriosklerose zu Verwechselung Veranlassung geben. Ferner kann die harnsaure Diathese zu Beschwerden führen, die den neurasthenischen verwandt sind. — Gar nicht selten kommt der Arzt in die Lage, die Entscheidung treffen zu müssen, ob Neurasthenia cordis oder ein organisches Herzleiden vorliegt. Der Befund einer Hypertrophie oder einer markanten Dilatation lässt ja ohne Weiteres einen Herzfehler erkennen; Herzgeräusche, die andauernd — nicht bloss zur Zeit eines Anfalls — vorhanden sind und nicht als accidentelle gedeutet werden können, sind ebenso zu beurteilen; aber eine einfache Verstärkung der Herzaktion, selbst ein erschütternder Spitzenstoss (F. Müller), eine lebhafte Beschleunigung, ein leichtes Intermittieren, eine Kleinheit des Pulses, Dicrotie, das sind Symptome, die auch bei der Neurasthenie des Herzens vorkommen. Während sie hier eine vorübergehende Erscheinung bilden, sind sie bei den organischen Affektionen meist andauernd vorhanden. Hohe Pulsbeschleunigung wird bei der Neurasthenia cordis besonders durch Gemütsbewegungen, weniger durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen. Die nervösen Herzaffektionen bedingen keine Kompensationsstörung. Sie sind meist mit vasomotorischen Störungen verknüpft. Man vergesse nicht, dass auch verstärkte Pulsation der kleinen Arterien und selbst Capillarpuls zu den Zeichen der Nervosität gehören können. Bei nervösem Herzklopfen kommt beträchtliche Beschleunigung der Atmung ohne objektive Dyspnoe vor, während dieselbe bei stenocardischen Anfällen in Folge organischer Herzfehler meist verlangsamt und von inspiratorischer Dyspnoe begleitet ist, indem sie unter Anspannung der Auxiliärmuskeln erfolgt. Digitalis erweist sich bei den nervösen Herzaffektionen als unwirksam. Schliesslich ist der Gesamtzustand des Patienten für die Diagnose nicht bedeutungslos, da die Erscheinungen der Neurasthenie gemeiniglich auf ein nervöses Herzleiden hinweisen; doch darf es nicht unbeachtet bleiben, dass ein organischer Herzfehler die Neurasthenie hervorrufen und umgekehrt die nervöse Affektion des Herz- und Gefässapparats in eine organische übergehen kann. So soll sich auch aus den Herzbeschwerden der sexuellen Neurasthenie eine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln können.

Von den Erkrankungen des Nervensystems, die in differential-

diagnostischer Hinsicht Schwierigkeiten bereiten können, sind besonders zu erwähnen: die Dementia paralytica, die disseminierte Sklerose, der Tumor cerebri und die Lues cerebri resp. die Lues cerebrospinalis. Die Unterscheidungsmerkmale sind bei der Schilderung dieser Krankheiten hervorgehoben worden resp. aus derselben zu entnehmen.

Auf dem Boden der chronischen Intoxikation, besonders mit metallischen Giften, kann sich ein kompliziertes Leiden entwickeln, indem sich mit den Beschwerden und Erscheinungen der Neurasthenie einzelne Symptome eines organischen Prozesses, insbesondere einer Neuritis, verbinden. — Die typische Neurasthenie hat mit der Melancholie, der Paranoia und den Erschöpfungspsychosen nichts zu thun, doch ist es zuzugeben, dass es Misch- und Uebergangsformen giebt und dass sich die Grenzen hier und da verwischen. Namentlich ist es die Hypochondrie, mit der sich die Neurasthenie gern vergesellschaftet. Diese ist nach der Definition von Jolly und Hitzig „eine auf einer krankhaften Veränderung der Selbstempfindung beruhende Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit anhaltend oder vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist". Es ist daraus begreiflich, dass die Neurasthenie nicht selten den Anstoss zur Entwickelung der Hypochondrie giebt. Auch die Kombination der Neurasthenie mit der Melancholie resp. eine Form der Neurasthenie, bei der die Verstimmung sich temporär ihrer Intensität und ihrem Charakter nach der melancholischen sehr nähert, bildet kein seltenes Vorkommnis. Schliesslich habe ich einzelne hereditär schwer belastete Individuen behandelt, die ein Symptombild boten, das Elemente der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und selbst der Melancholie enthielt.

Die Grenzen zwischen der Neurasthenie und Hysterie sind zwar keine ganz scharfen, da diese beiden Neurosen sich nicht selten miteinander vereinigen und manche Erscheinungen beiden gemein sind. Dennoch handelt es sich keineswegs um identische Krankheitsformen. Geht auch die Hysterie oft mit neurasthenischen Beschwerden einher, so tritt doch die Neurasthenie sehr häufig in reiner Form auf. Bei der Neurasthenie fehlt der Krampf und die Lähmung, ebenso die Anaesthesie und die sensorische Anaesthesie. Ferner gehört der jähe Wechsel der Stimmung, das plötzliche Auftauchen und Verschwinden der Krankheitserscheinungen nicht zum Bilde der Neurasthenie. Die Erscheinungen, die überhaupt anfallsweise einzutreten pflegen, wie das Herzklopfen, der Schwindel und dergleichen sind freilich auch bei ihr von temporärer Dauer — das Grundleiden zeichnet sich aber durch eine gewisse Konstanz der Symptome aus, wenn auch die Intensität derselben Schwankungen unterworfen ist. Die Erhöhung der Sehnenphänomene, die Steigerung der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, der feinschlägige Tremor und das fibrilläre Zittern, die Urticaria factitia sind neurasthenische Symptome, die sich aber auch nicht selten, — die Erhöhung der Sehnenphänomene sogar sehr häufig — bei Hysterischen finden, aber diese Erscheinungen bilden dann entweder eine neurasthenische Komponente der Hysterie oder sie sind durch ihren psychogenen Ursprung besonders gekennzeichnet. Die erhöhte Reizbarkeit und die gesteigerte Suggestibilität kennzeichnet besonders die Hysterie. Bei der Neurasthenie ist die Erschöpfbarkeit und Schwäche des Nervensystems das wesentliche

Element. Die krankhafte Selbstbeobachtung tritt auch bei der Neurasthenie in Wirksamkeit, sie erzeugt Beschwerden und steigert die vorhandenen, schafft aber keine Lähmung, keine Anaesthesie, keine Kontraktur, sie lässt auch nicht wie mit einem Zauberschlag Symptome und Symptomreihen hervortreten und wieder verschwinden.

Der habituelle Kopfschmerz ist zwar meist ein Symptom der Neurasthenie, doch giebt es Fälle und Formen, in denen kein anderes Zeichen derselben nachzuweisen ist. So will z. B. Charcot die Cephalaea adolescentium von der Neurasthenie trennen.

Wesen der Krankheit. Wir sind mit Bouveret u. A. der Ansicht, dass die Neurasthenie eine Krankheit des gesamten Nervensystems ist, dass ihr feinere Veränderungen an den nervösen Elementen zu Grunde liegen, die durch unsere Untersuchungsmethoden nicht erkennbar sind. Wenn die Nissl'sche Methode auch bei manchen Zuständen der chronischen Intoxikation, die mit neurasthenischen Beschwerden einhergehen, feinere Veränderungen an den Ganglienzellen aufgedeckt hat, so ist es doch recht fraglich, ob damit das anatomische Substrat dieser Erscheinungen gefunden ist. Soweit unsere Untersuchungsmethoden Aufschluss geben, kann von einer materiellen Erkrankung des Nervensystems bei diesem Leiden keine Rede sein. Die mannigfachen Theorien, die aufgestellt worden sind, um das Wesen derselben zu beleuchten, können hier keine Berücksichtigung finden. Auf den Versuch, die Neurasthenie und Hysterie auf Störungen des Stoffwechsels zurückzuführen, wurde schon im vorigen Kapitel (Vigouroux, Biernacki) hingewiesen. Entsprechende Befunde — namentlich Vermehrung der Harnsäureausscheidung u. a. — wurde von Huchard, v. Bechterew u. A. mitgetheilt, es ist aber durchaus zu bezweifeln, dass die Neurasthenie auf den angegebenen Stoffwechselstörungen basiert.

Verlauf und Prognose. Die Entwickelung des Leidens ist meistens eine allmähliche, seltener ist die akute oder selbst plötzliche Entstehung. In der Regel nimmt die Erkrankung einen chronischen Verlauf, kann sich gradatim von Jahr zu Jahr steigern oder auch nach kürzerem oder längerem Bestehen zum Stillstand kommen. Gewöhnlich erstreckt sie sich über mehrere Jahre, aber doch nicht gleichmässig andauernd, sondern durch Remissionen und völlige Intermissionen unterbrochen.

Manchmal tritt eine gewisse Periodicität in dem Kommen und Schwinden der neurasthenischen Attaquen zu Tage, doch scheint es uns nicht berechtigt, mit Sollier, Lange, Hoche, Dunin u. A. von einer cirkulären Form der Neurasthenie zu sprechen.

Die Prognose ist um so besser, je kräftiger die Konstitution, je weniger schwer die Belastung, resp. die neuropathische Diathese ausgesprochen, je weniger das Leiden vorgeschritten ist. Sie ist in den Fällen akuter Entwickelung besser als in den von Haus aus chronisch verlaufenden, viel besser bei der erworbenen als der von früh auf bestehenden Neurasthenie. Namentlich kann die Verknüpfung der letzteren mit den Zeichen der psychischen Entartung die Prognose wesentlich trüben. Was die Abhängigkeit der Prognose von der Ursache anlangt, so scheint die günstigste Form die durch geistige Ueberanstrengung hervorgerufene zu sein. Nicht zum wenigsten ist sie abhängig von der Glückslage des

Patienten, von der Möglichkeit, die geeigneten Lebensbedingungen für die Heilung zu schaffen. Völlige Heilung wird häufig erzielt, sie kommt aber nur selten mehr zu Stande, wenn das Leiden bereits viele Jahre bestanden hat. Besserung ist in jedem Stadium möglich. In den Fällen, die ungeheilt bleiben, drohen auch meist keine schweren Gefahren. Nur ist da, wo das hypochondrische Moment sehr ausgesprochen ist oder psychische Minderwertigkeit vorliegt, ein Ausgang in Psychose nicht gerade ungewöhnlich. Aus der Neurasthenie geht fast nie ein organisches Nervenleiden hervor. Nur ein Punkt ist ins Auge zu fassen. Da, wo das Herznervensystem beteiligt ist, ist die Befürchtung am Platze, dass die fortdauernden Erregungen des Herzens und Gefässapparats, die sich immer erneuernde Acceleratio cordis zu einem organischen Herzleiden führen; insbesondere habe ich wiederholentlich feststellen können, dass sich bei einzelnen dieser Individuen relativ frühzeitig Atheromatose des Herzens und Gefässapparates entwickelt.[1]) So kann die Neurasthenie mittelbar Todesursache werden.

Auch kommt es ausnahmsweise vor, dass die schweren Erscheinungen der Neurasthenie — die Schlaflosigkeit und besonders die Angstzustände — zum Selbstmord drängen. Gewiss handelt es sich in den Fällen dieser Art um einen krankhaften Seelenzustand, um hypochondrische oder hypochondrisch-melancholische Paroxysmen, aber es kann schwer sein, die Grenzen zu bestimmen, wo die Neurose in die Psychose übergeht. Oft ist es gerade die Furcht vor geistiger Erkrankung, welche die schweren Angstzustände hervorbringt und zum conamen suicidii den Anstoss giebt. Das von Agostini beschriebene „transitorische agrypnische Delirium", eine sich in Folge hartnäckiger Schlaflosigkeit einstellende akute Seelenstörung, kommt jedenfalls nur ausserordentlich selten vor.

Die Behandlung der Neurasthenie kann eine sehr dankbare aber auch eine sehr schwierige Aufgabe sein. In vielen Beziehungen deckt sie sich mit der der Hysterie und ist deshalb auf das vorige Kapitel zu verweisen.

Zur Verhütung des Leidens können ärztliche Vorschriften und Warnungen manches beitragen, doch ist die Prophylaxe nur zum geringsten Teil in unsere Hand gegeben: die Rückkehr zu einem einfacheren Leben, zu einem früheren Kulturzustand, die Entvölkerung der grossen Städte, die Bekämpfung der auri sacra fames, die Verhütung von Ehen zwischen Blutsverwandten, Degenerierten u. s. w., diese und viele andere Momente, die eine Hygiene des Nervensystems anbahnen würden, können als ein Objekt des ärztlichen Wirkens im Allgemeinen nicht betrachtet werden. Der Hausarzt ist aber in der Lage, in den Familien für eine rationelle Erziehung des heranwachsenden Geschlechtes zu wirken, insbesondere bei nervös veranlagten Kindern auf frühzeitige Bekämpfung des Uebels und Fernhaltung aller Schädlichkeiten zu dringen. Alles, was den

[1]) Ich habe diese Thatsache schon in meinen ersten Abhandlungen über die traumatischen Neurosen betont. Runge konstatierte bei Personen, die seit längerer Zeit an einseitigen Kopfkongestionen litten, Schlängelung und Erweiterung der A. temporalis auf derselben Seite. Thoma und seine Schüler haben diese Beziehungen auch durch anatomische Untersuchungen ermittelt. Régis, Fraenkel u. A. haben neuerdings ebenfalls Beiträge zu dieser Frage geliefert.

jungen Körper kräftigt und abhärtet, bildet eine Schutzwehr für das Nervensystem. Alles, was den Geist überlastet, die Sinne kitzelt, die Phantasie aufregt und den Körper verzärtelt, bahnt der Neurasthenie (und Hysterie) die Pfade. Die Schlussfolgerungen für die Erziehung ergeben sich von selbst (vgl. S. 942). Auch in der Wahl des Berufs ist eine gewisse Vorsicht notwendig. Unter voller Berücksichtigung der Individualität ist doch auch in dieser Hinsicht der nervösen Anlage Rechnung zu tragen. Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass sich jedes Handwerk eignet — mit Ausschluss derjenigen, die eine Berührung mit Giften bedingen —, dass der landwirtschaftliche Beruf besonders empfehlenswert ist. Vor allem soll ein geistig weniger begabtes Individuum nicht zum Studium gedrängt werden.

Ueberaus wichtig ist es, die Belasteten vor der Masturbation zu bewahren; sichere Schutzmassregeln gegen dieselbe kennen wir freilich nicht, aber eine sorgfältige Ueberwachung, eine Erziehung zur Offenheit, eine offene Aussprache zur rechten Zeit, eine Fernhaltung des Kindes von den Brutstätten dieses Lasters dürfte doch schon viel zur Verhütung beitragen.

Die Behandlung des ausgebildeten Leidens hat zunächst den Ursachen Rechnung zu tragen. Ist geistige Ueberanstrengung im Spiel, so ist Unterbrechung der Thätigkeit geboten; doch verdamme man den Kranken nicht zur völligen Unthätigkeit, ersetze vielmehr die geistige durch körperliche Arbeit oder halte den Patienten dazu an, dass er durch häufige, event. stündliche Erholungspausen der Erschöpfung vorbeugt. Jedenfalls soll der Arzt nicht oder doch nur unter besonderen Verhältnissen die Anregung dazu geben, dass ein bis da arbeitsamer Mensch seinem Beruf ganz entsagt. Ich habe es sehr oft erlebt, dass von dem Zeitpunkt ab, in welchem sich der Patient „zur Ruhe setzte", die Nervosität sich wesentlich steigerte oder bei bis da Gesunden erst zur Entwickelung kam, als das Nichtsthun die unbeschäftigte Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper hinlenkte. Die den Fähigkeiten angepasste und richtig dosierte Arbeit ist dagegen als ein Heilmittel von unschätzbarem Werte zu betrachten.

Die Indicatio causalis kann zur Behandlung eines Nasenleidens, einer Erkrankung der Geschlechtssphäre, des Magens, zu einer Bandwurmkur etc. auffordern. Dabei ist aber stets zu berücksichtigen, dass die Magenbeschwerden in der Regel einen Ausfluss der Nervosität bilden und auch die vom Sexualapparat ausgehenden oft genug nicht Ursache, sondern Symptom der Neurasthenie sind. Wo es angängig, ist es geboten, den Kranken aus den Netzen der Masturbation zu befreien. Es ist Sache des ärztlichen Feingefühls, zu bemessen, inwieweit er auf die Gefahren derselben hingewiesen werden darf. Den Hypochonder, der das Gespenst der Hirn- und Rückenmarkskrankheit beständig vor Augen sieht, darf man natürlich nicht einschüchtern. Es ist kaum zu schildern, wie viel Unheil in dieser Hinsicht die Spezialschriften über die Folgen der Onanie und die Konversations-Lexika angerichtet haben. In anderen Fällen ist es erforderlich, den Masturbanten auf die Gefahren und eventuellen Folgen der Selbstbefleckung hinzuweisen und ihm durch das ärztliche Machtwort, das die gesunkene Energie zu heben und zu stützen vermag, zur Enthaltsamkeit anzuspornen. Namentlich muss auch vor der

psychischen Onanie gewarnt werden. Eventuell ist Versetzung in eine andere Umgebung erforderlich. Den besten Schutz gegen die Masturbation und die Folgen derselben giebt gemeiniglich die körperliche Arbeit, die fortdauernde Bewegung im Freien, das Turnen, Schwimmen, Fechten oder ein den Militärdienst nachahmendes Regime u. s. w. —, event. ist selbst harte Land- und Handwerkerarbeit vom Morgen bis zum Abend zu verordnen. Auch das Radfahren ist für die Mehrzahl der Neurastheniker eine empfehlenswerte Gymnastik.

Das sind gleichzeitig vorzügliche Mittel zur Bekämpfung der Pollutionen und der sexuellen Neurasthenie. Auch die geistige Ablenkung durch ernste Gedankenarbeit, durch die mannigfaltigen Eindrücke, welche eine Reise in ein fremdes Land, eine Seereise u. s. w. gewährt, kann Gutes stiften. Sehr viel gesündigt wird durch die örtliche Behandlung der Urethra mit Aetzmitteln — namentlich ist vor dem Lallemand'schen Aetzträger und ähnlichen Apparaten zu warnen. Auch da, wo chronische Gonorrhoe besteht, sind diese Eingriffe oft von ungünstigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden, sie steigern die Nervosität und mit ihr auch die Störungen in der Genitalsphäre.

Für die Anwendung der Winternitz'schen Kühlsonde (des Psychrophors), namentlich in Fällen, in denen Hyperaesthesie der Pars prostat. besteht, ist auch Fürbringer eingetreten. Man lässt vermittels des katheterförmigen Instruments Wasser von 14—8° R. längere Zeit (bis 10 Minuten) auf die Urethra einwirken. Winternitz selbst rühmt den Erfolg bei Pollutionen, Spermatorrhoe und chronischer Gonorrhoe. Auch die auf diesem Boden entstehende Impotenz bildet eine Indikation für diese Behandlung. Am wichtigsten ist immer die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie nach den noch anzuführenden Methoden. Von der Anwendung der sog. Pollutionsringe und ähnlicher „Wecker" ist nichts Wesentliches zu erwarten. Ein mit diesem Leiden behafteter Arzt, der mich konsultierte, hatte die wunderlichsten Vorrichtungen ersonnen, um durch jede Erektion geweckt zu werden. Wohl aber kann es ratsam sein, durch einen Drahtkorb oder dergl. die Berührung der Genitalien mit der Bettdecke zu verhindern, da häufig erst durch den taktilen Reiz die wollüstigen Empfindungen und die Pollutionen ausgelöst werden. Die Behandlung der Masturbation mittels schmerzhafter Prozeduren am Penis (Collodium cantharidat. etc.) hat keinen dauernden Erfolg. Erhebliches leistet zuweilen die Elektrotherapie bei der sexuellen Neurasthenie. Gegen die Pollutionen und die Spermatorrhoe pflege ich den galvanischen Strom in Anwendung zu ziehen: grosse Kathode auf die Gegend des Lumbosakralmarks, Anode von circa 20 qcm auf Damm-, Hoden-, Leistengegend stabil, Stromstärke 4—6 M.-A. Aber auch eine intraurethrale Faradisation kann von Nutzen sein. Lupulin ist gegen die Pollutionen empfohlen worden, mit Camphor. monobromat. (0.1—0.2) glaube ich mehr erreicht zu haben. Die neurasthenische Impotenz habe ich oft erfolgreich mit dem faradischen Pinsel — die Hoden-, Damm- und Leistengegend sind besonders zu berücksichtigen — behandelt. Auch die galvanische Behandlung mit Einführung einer Elektrode ins Rektum ist gerühmt worden. Die kalte Douche — auf Lenden- und Kreuzbeingegend appliziert — kann ebenfalls von vortrefflicher Wirkung sein. Von den gegen die Impotenz empfohlenen älteren Arzneimitteln: Cantharidin, Strychnin,

Phosphor u. s. w. kann ich keinem das Wort reden. In leichteren Fällen schien das Spermin manchmal von günstigem Einfluss zu sein, doch dürfte es sich da nur um suggestive, event. tonisierende Wirkungen handeln. Neuerdings ist das Oberwarth-Spiegel'sche Johimbin (5—10 Tropf. der einprozentigen Solut. Johimbini Spiegel oder Tabletten, die 5 mg enthalten) empfohlen worden, das jedoch in den Fällen, in denen ich es bisher angewandt habe, meist schlecht vertragen wurde und wenig Nutzen brachte. indess wird das Mittel von Anderen auch auf Grund experimenteller Beobachtungen als ein Spezifikum gerühmt.

Von den Apparaten (Erector u. s. w.), die zur künstlichen Versteifung und Streckung des männlichen Gliedes reklamehaft gepriesen worden sind, haben meine Patienten keinen Nutzen gehabt. —

Die von anderer Seite gelobte örtliche Anwendung der Massage halte ich für ein sehr zweischneidiges Mittel.

Oft ist man gezwungen, die Psychotherapie hinter einem indifferenten Arzneimittel zu verstecken. Neurasthenikern, die in die Ehe treten unter ängstlicher Scheu vor den ersten Cohabitationsversuchen, kann man durch Darreichung eines indifferenten Arzneistoffs und gleichzeitiger Versicherung, dass derselbe die Potenz garantiere, über die gefürchtete Zeit hinweg- und damit auch manchmal dauernd helfen.

Sehr heikel kann es für den Arzt sein, die Frage zu entscheiden, ob der mit sexueller Schwäche behaftete Neurastheniker heiraten darf. Soweit meine Erfahrungen reichen, wirkt die Ehe in der grossen Mehrzahl der Fälle sehr wohlthätig und lässt die vorher gesunkene oder fast auf ein Minimum herabgesetzte Potenz wieder zur Blüte gelangen. Handelt es sich jedoch um absolute Impotenz und um eine perverse Libido, oder um ein durch perverse Ausschweifungen gezeitigtes taedium, so ist ärztlicherseits der Eintritt in die Ehe nicht zu befürworten.

Zur Behandlung der Enuresis nocturna ist folgendes zu sagen: Beseitigung der Ursachen, die etwa reflektorisch die Störung herbeiführen (Phimose, Darmparasiten, adenoide Vegetationen), trockene Kost am Abend, Wecken zur bestimmten Stunde der Nacht, event. Hochlagerung des Beckens, Psychotherapie. Von Arzneimitteln — es ist Belladonna, Atropin, Tinct. Rhois aromatica zu 10—15 Tropfen etc. empfohlen worden — ist kaum etwas zu erwarten. Die von Seeligmüller und Köster gerühmte interne Faradisation — Einführung des Leitungsdrahtes in die Urethra etwa 1—2 cm weit unter Anwendung eines schmerzhaften faradischen Stromes — kann versucht werden. Auch ist die Einführung einer Elektrode in den Mastdarm wirksam befunden worden. Uebrigens bildet sich die Störung meistens spontan zurück und überdauert nur selten das Alter der Pubertät.

Was die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie betrifft, so spielen die arzneilichen Verordnungen keine hervorragende Rolle. In vielen Fällen kann man auf Medikamente ganz verzichten. Oft genug ist es aber erforderlich, sedativ-wirkende Arzneimittel zu verordnen, und da ist es durchaus berechtigt, die verschiedenen Brompräparate (die Bromsalze, das Erlenmeyer'sche Bromwasser, das Bromipin, Bromalin, das Chin. hydrobrom.) in Anwendung zu bringen. Man mache es sich aber zur Regel, diese Mittel nur für kurze Zeit zu verabreichen, etwa für einige Wochen, oder nur da für einen längeren Zeitraum, wo kleine, seltene Gaben schon eine deutliche Wirkung entfalten. Ueberhaupt ist bei jeder arzneilichen Verordnung die Thatsache zu berücksichtigen, dass die Empfindlichkeit der nervösen Individuen gegen Medikamente unberechenbar ist, so dass man oft darauf hingewiesen ist, durch Versuch die Dosis

festzustellen, die den gewünschten Effekt erzielt. Wenn die Suggestion auch dabei eine grosse Rolle spielt, so glaube ich doch nicht, dass ihr allein diese Verschiedenheiten der Wirkung und der Empfindlichkeit zuzuschreiben sind, lehrt doch schon das Verhalten vieler Neurastheniker gegen Alkohol, Nikotin und dergl., die sie in den Tagen der Gesundheit vertrugen, wie sehr die Empfänglichkeit für toxisch-wirkende Körper gesteigert sein kann. Das Arsen halte ich für ein Heilmittel von bedeutendem Wert. In den Fällen von schwerer und hartnäckiger Neurasthenie sollte es nicht unversucht bleiben. Ist Anaemie vorhanden, so kann es mit Eisen kombiniert werden, indess ist die Anaemie der Neurastheniker sehr häufig eine sekundäre oder scheinbare, und ich bin der Meinung, dass im Allgemeinen zu viel mit den Eisenpräparaten herumprobiert wird. Die Chinarinde, das Chinin in kleinen Dosen, das Strychnin und die verwandten Arzneistoffe können als Tonica verordnet werden. Auch die Phosphorpräparate (das Natr. phosphoricum und besonders das Natr. glycerinophosphoricum), sowie Kombinationen von Arsen und Strychnin, Phosphor und Zink werden empfohlen. Die fertigen Präparate — ich will sie hier nicht namentlich aufführen — die eine Reihe dieser Substanzen in Lösung erhalten, können ebenfalls verordnet werden. Zur Bekämpfung einzelner Symptome sind dann auch die übrigen Nervina zu verwerten, — indess kann man mit den neueren, dem Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Analgen, Citrophen u. s. w., nicht zurückhaltend genug sein, jedenfalls eignen sie sich nicht für den kontinuierlichen Gebrauch.

Der Ansicht Kowalewski's, dass es Fälle von Neurasthenie auf syphilitischer Basis gebe, in denen eine spezifische Behandlung zur Heilung führe, kann ich nicht zustimmen.

Die Psychotherapie hat zwar bei der Neurasthenie eine geringere Bedeutung als gegenüber der Hysterie, indess darf dieselbe auch hier nicht unterschätzt werden. Ohne richtiges Verständnis für das Wesen der Krankheit und des Individuums sind auch hier keine nennenswerten Erfolge zu erzielen — andererseits ist es erstaunlich, welchen Einfluss der ärztliche Zuspruch, die sich auf eine genaue Kenntnis des Leidens und eine eingehende Untersuchung des Patienten stützen könnende Beruhigung desselben in den meisten Fällen hat. Es giebt Kranke dieser Art, die nichts anderes vom Arzte wünschen, als die feste Zusicherung, dass ein ernstes, organisches Leiden nicht vorliegt. Ich kenne eine Reihe von Neurasthenikern, die mich in grossen Zwischenräumen regelmässig aufsuchen, nur um diese Beruhigung mit fortzunehmen.

Die Hydrotherapie bildet einen der mächtigsten Heilfaktoren diesem Leiden gegenüber. Besonders sind es die kalten Abreibungen, die lauen oder kühlen Halbbäder, die Sitzbäder, schliesslich auch die Brausen und Douchen, welchen mancher glänzende Heilerfolg zuzuschreiben ist. Die kalten Abreibungen werden von der Mehrzahl der Nervösen gut vertragen, wenn man mit Temperaturen von 25°—27° R. beginnt; ist auch diesen gegenüber die Empfindlichkeit noch gross, so sind partielle Abreibungen oft noch von wohlthuender Wirkung. Bei zarten, anaemischen oder sehr empfindlichen Individuen beginnt man am besten mit spirituösen Waschungen. Meist lässt sich die Kur so modifizieren, dass sie vertragen wird. Ein eingreifenderes Verfahren, das aber

bei kräftigen Individuen von Nutzen sein kann, besteht darin, dass man der kalten Abreibung eine Abwaschung mit heissem Wasser oder gar mit heissem Salzwasser vorausschickt. Dadurch dass diese Prozedur nur auf einzelne Gliedmassen beschränkt wird, kann man sie auch bei schwächlichen Individuen verwerten. Die Brausen und Douchen, sowie „die Güsse" eignen sich für die widerstandsfähigeren dieser Patienten; ganz zu vermeiden sind die Kopfdouchen, während lauwarme Regendouchen auch von schwächlicheren meist vertragen werden. Die feuchten Einpackungen wirken beruhigend und meist auch schlaferzeugend. Kühle bezw. kalte Bäder von 25—20° C. und ganz kurzer, sekundenlanger Dauer haben bei Erregungszuständen manchmal einen beruhigenden Einfluss, während bei allgemeiner Erschlaffung heisse Vollbäder von kurzer Dauer anregend und belebend wirken können. Indess spielt die Individualität bei allen diesen Eingriffen die grösste Rolle. All diese Kuren können im Hause vorgenommen werden, doch ist ceteris paribus der Erfolg ein grösserer, wenn sie in einer gutgeleiteten Kaltwasserheilanstalt von einem einsichtsvollen Nervenarzt überwacht werden. Dazu kommt, dass der Aufenthalt in einer Anstalt auch eine Reihe von Schädlichkeiten von dem Kranken fernhalten kann, die in seiner Häuslichkeit auf ihn einwirken. Andererseits ist es ein grosser Uebelstand, dass die in einem Sanatorium zusammengepferchten Nervösen sich gegenseitig durch ihre Klagen, durch die stete Unterhaltung von dem Leiden psychisch infizieren. Die Anstaltsleiter sollten die Unterhaltungen, die sich auf den Krankheitszustand beziehen, aufs strengste untersagen. Freilich dürfte das Verbot nicht viel nützen. Auf die Bedeutung der mit Beschäftigungsinstituten verbundenen Nervenheilstätten wurde schon hingewiesen.

Der Aufenthalt an der See hat häufig einen wohlthätigen Einfluss, wenn sich derselbe auch niemals vorher verbürgen lässt. Das kalte Seebad wird nur von rüstigen Neurasthenikern und in den früheren Stadien des Leidens vertragen; doch muss man bei diesen Verordnungen in jeder Hinsicht auf Ueberraschungen gefasst sein. Auf die Beschaffenheit des Herzens und des Gefässapparats ist bei Verordnung des Seebades sorgfältig Rücksicht zu nehmen. Die Bäder der Ostsee wirken weniger anregend und eingreifend als die der Nordsee. Durch Flussbäder und namentlich durch kühle Soolbäder ist in manchen Fällen eine wesentliche Besserung herbeigeführt worden. Die indiff. Thermen von Gastein, Schlangenbad, Johannisbad, Landeck etc. werden in einzelnen Fällen von Neurasthenie mit Erfolg angewandt. Auch die Eisensäuerlinge von Pyrmont, Elster, Schwalbach, Cudowa etc. haben sich manchmal bewährt.

Klimatische Kuren können von hervorragendem Werte sein. Im Allgemeinen hat schon der Wechsel des Aufenthaltsortes einen günstigen Einfluss. Die speziellen Indikationen für die Wahl eines Land- resp. Waldaufenthaltes, des Hoch- oder Mittelgebirges, des Aufenthaltes an der See oder der Seereise können hier nicht angeführt werden, es fehlt ihnen auch noch vielfach der feste Boden der exakten Beobachtung und gefestigten Erfahrung. Aber das sei hervorgehoben, dass das Hochgebirge sich für erregte und sehr geschwächte Neurastheniker nicht eignet und besonders nicht für Individuen, die an beginnender oder entwickelter Arteriosklerose

leiden. Auch ist es stets in Erwägung zu ziehen, dass Kranke, die auf die ärztliche Ueberwachung angewiesen sind, diese nur in bestimmten Luftkurorten und am ehesten in Nervenheilanstalten finden.

Eignen sich zum Besuch unserer Luftkurorte besonders die Sommermonate, so kann es sehr vorteilhaft sein, dem Kranken während der rauhen Jahreszeit einen Aufenthalt im Süden: an der Küste des mittelländischen Meeres etc. zu empfehlen. Auch kann das Ueberwintern in Helgoland, St. Moritz u. a. O., wie das Erb jüngst wieder hervorgehoben hat, von sehr günstigem Einfluss sein.

Die Elektrotherapie hat bei dieser Krankheit ein weites und nicht unfruchtbares Feld der Thätigkeit. Besonders ist es die Galvanisation des Kopfes und Rückens, die allgemeine Faradisation, die Franklinisation und das elektrische Bad (dazu kommen neuerdings die Tesla-Ströme), die als Massnahmen zur Bekämpfung der Neurasthenie gerühmt werden. Die Erfolge derselben sind keineswegs vorauszusehen: wenn irgendwo, so sind wir hier auf ein Probieren angewiesen, das aber nicht zu scheuen ist, wenn wir vorsichtig tastend vorgehen und immer mit den geringsten Stromdosen beginnen.

Die allgemeine Massage, die aktive und passive Gymnastik, die medico-mechanische Behandlung eignet sich besonders für schlaffe, energielose Individuen, die sich ohne entsprechenden Antrieb nicht zur körperlichen Arbeit aufraffen können, doch sind damit die Indikationen keineswegs erschöpft, da sie auch einen mächtigen Heilfaktor der Psychotherapie bilden, sei es, dass es sich um die Bekämpfung von Schmerzen oder besonders um den Zweck, die Aufmersamkeit nach aussen abzulenken, handelt. Die Zander'schen Apparate, der Gaertner'sche Ergostat, der Zimmer-Ruderapparat, das Zimmerveloziped und dergl. können als geeignete Apparate empfohlen werden.

Was die Diät anlangt, so ist vor jeder Einseitigkeit in der Ernährung zu warnen, namentlich darf nicht zu viel Gewicht auf Fleisch gelegt werden, die Kost soll eine gemischte und leicht verdauliche sein. Häufige kleinere Mahlzeiten sind seltenen grossen vorzuziehen. Im Uebrigen hat die Diät dem individuellen Ernährungszustande Rechnung zu tragen. Vor forzierten Entfettungskuren ist dringend zu warnen und kann nicht genug gewarnt werden. Einige der schwersten Fälle von Neurasthenie, die ich gesehen habe, waren im unmittelbaren Anschluss an eine sog. Schweninger-Kur entstanden. Der Genuss der Spirituosen ist möglichst einzuschränken, namentlich ist dem Unfug, der von Seiten vieler Nervöser mit dem Cognac-Trinken getrieben wird, durchaus zu steuern. Andererseits stehe ich durchaus nicht auf dem Standpunkte derer, die den Alkohol auch in den kleinsten Quantitäten für kontraindiziert halten.

Anhangsweise soll noch auf die Bekämpfung einzelner besonders häufiger und hartnäckiger Beschwerden hingewiesen werden.

Bezüglich der Therapie des neurasthenischen Kopfschmerzes vgl. des Kapitel Cephalalgie.

Die Schlaflosigkeit erfordert regelmässige Lebensweise, pünktliches frühzeitiges Zubettgehen mit wenig belastetem Magen, Vermeidung der geistigen Arbeit und aller Aufregungen vor dem Einschlafen, ausreichende Bewegung im Freien während des Tages. Wo diese Mass-

nahmen nicht zum Ziele führen, kann ein laues Vollbad von $^1/_2$- bis einstündiger Dauer, ein heisses oder kaltes Fussbad, eine kalte Uebergiessung der Füsse, ein kurzdauerndes laues Regenbad von 35—30° C., eine feuchte Einpackung vor der Schlafenzeit von grossem Nutzen sein. In anderen Fällen bewährt sich die allgemeine Körpermassage, die Kopfmassage, die Galvanisation des Kopfes, die allgemeine Faradisation, das elektrische (faradische) Bad, die d'Arsonval'schen Ströme, mit denen z. B. Kindler Erfolge bei Insomnie erzielt hat, die Vibrationsmassage. Oft genug genügt der Wechsel des Aufenthaltsortes, um den verscheuchten Schlaf wieder herbeizulocken. Namentlich bewährt sich in dieser Hinsicht das waldreiche Mittelgebirge, seltener das Hochgebirge. Auch der Aufenthalt an der See kann schlafbringend wirken, doch ist das nie vorauszusagen. Es sind deshalb bei allen derartigen Verordnungen auch die früheren persönlichen Erfahrungen des Patienten zu verwerten. Gastein hat auf schlaflose Neurastheniker oft einen günstigen Einfluss; das ewige Rauschen seiner Wasserfälle wirkt zwar auf einzelne zunächst beunruhigend, sie gewöhnen sich aber in der Regel bald an das Geräusch und empfinden es dann sogar wohlthuend. Feuchte Einpackungen des gesamten Körpers, Priesnitz'sche Umschläge um den Leib, die Füsse etc. können von schlafbringendem Einfluss sein. Dass die Hydrotherapie gegen diese Beschwerde Erhebliches leistet, dürfte allgemein bekannt sein. Von grösstem Wert ist hier auch die Psychotherapie, der beruhigende Zuspruch des Arztes, namentlich wenn es sich ermöglichen lässt, ihn dem Kranken in der Zeit vor dem Schlafengehen zu erteilen. Wo diese Art der psychischen Beeinflussung versagt, erweist sich manchmal noch die Hypnose als wirksam.

Ist man auf eine arzneiliche Behandlung angewiesen, so sind zunächst die Brompräparate, z. B. das Bromwasser zu versuchen. Man suche, so lange es geht, ohne die Hypnotica auszukommen. Als gute Schlafmittel sind das Paraldehyd in Dosen von 3—6 gr und das Sulfonal (1—1.5 gr, event. eine höhere Dosis) zu nennen, doch eignet sich das letztere keineswegs zu längerem Gebrauch, da es schwere Intoxikationserscheinungen: Schwindel, Ataxie, Haematoporphynurie, myelitische Symptome u. s. w. hervorbringen kann. Für das vorzüglichste und ungefährlichste Schlafmittel halte ich das Trional, das man in Dosen von 1—1.5 — meist kam ich mit 1.2 aus — verordnet. Aber auch dieses Hypnoticum bewahrt seine Wirksamkeit nur dann und bleibt nur dann unschädlich, wenn es für kurze Zeit oder in Intervallen gebraucht wird. Das Sulfonal wird etwa eine Stunde vor dem Schlafengehen in heissem Getränk (Milch, Thee, Suppe) fein verrührt genommen; es ist gut, daneben ein alkalisches Salz resp. Wasser gebrauchen zu lassen. Für das Trional gilt ungefähr dasselbe, doch tritt die schlafmachende Wirkung schneller ein. Ferner kann man kleine Dosen Trional und Paraldehyd kombinieren und eventuell als Suppositorium verordnen. Man kann es auch in Form des kohlensauren Trionalwassers verabreichen. Auch das Amylenhydrat (2—3 gr oder mehr) ist ein brauchbares Schlafmittel, desgleichen das Dormiol in Dosen von 0.5—1.0—1.5. Keines dieser Medikamente darf längere Zeit verabreicht werden. Hedonal in einer Dosis von 2.0 (in Oblaten verordnet; keine oder nur wenig Flüssigkeit nachtrinken!) ist zwar unschädlich, steht aber auch an Sicher-

heit der Wirkung wesentlich hinter dem Trional zurück. Von den übrigen Schlafmitteln lässt sich weniger Rühmenswertes sagen. Morphium und Chloralhydrat können wohl meistens entbehrt werden. Wo es indessen darauf ankommt, dem Kranken eine kurze Zeit des festen Schlafes zu verschaffen und ihm zu beweisen, dass es noch möglich ist, ihn in den Zustand des Schlafes zu versetzen, da ist auch gegen die temporäre Darreichung dieser Mittel nichts einzuwenden. Man darf sich nicht auf die seltenen Fälle berufen, in denen das Chloralhydrat Jahre lang gebraucht wurde, ohne Schaden zu stiften. Bei Greisen (sowie bei Herz-, Lungen-, Nierenkranken und Gicht) nimmt man von diesem Mittel besser ganz Abstand, auch Trional und Sulfonal sind mit grösserer Vorsicht zu verordnen. Das Chloralamid (2.0—3.0) mag noch erwähnt werden. Vor der Chloralose (0.1—0.3) ist zu warnen.

Die nervöse Dyspepsie weicht häufig den zur Behandlung des Allgemeinleidens empfohlenen Agentien, besonders der Hydro-, der Elektro- und Klimato-Therapie. Von Fürbringer u. A. wird der wohlthätige Einfluss des Radfahrens bei diesen Beschwerden hervorgehoben, und auch ich kenne eine Reihe von Fällen, in denen die nervöse Dyspepsie dadurch geheilt wurde, dass der bis da an sitzende Lebensweise gewohnte Patient dahin gebracht wurde, zu turnen, zu rudern, zu radeln oder zu reiten, sich auf diese Weise viel im Freien zu bewegen und seine Aufmerksamkeit nach aussen abzulenken. In den schweren Fällen, in denen sich in Folge der mangelhaften Nahrungsaufnahme eine mehr oder weniger erhebliche Abmagerung entwickelt hat, bewährt sich recht oft das von Weir-Mitchell empfohlene und von Playfair weiter ausgebildete Verfahren der Mast. Soll sie streng nach den Vorschriften Mitchell's ausgeführt werden, so gehört dazu: Isolierung, Bettruhe, Massage, Elektrizität und Ueberernährung.

Und zwar soll der Kranke in einem geeigneten Hospital oder Sanatorium unter Fernhaltung jedes Besuches, von Seiten einer geschulten Pflegerin so gewartet werden, dass er keinerlei aktive Muskelthätigkeit auszuführen hat und auch jegliche geistige Anstrengung vermeidet. Selbst die Nahrung wird ihm durch Füttern zugeführt. Anfangs erhält er nur Milch und zwar zweistündlich 100—120 gr, nach 3 Tagen werden die Portionen so vermehrt, dass er innerhalb 24 Stunden 2—3 Liter zu sich nimmt. Nach 4—8 Tagen wird der Diät etwas Brot und Butter und ein Ei, darauf leichtes Fleisch zugesetzt, bis er nach 10—14 Tagen drei volle Mahlzeiten und 1—2 Liter Milch aufnimmt. Malzextrakt, Wein, Beeftea kommt hinzu. Uebrigens kann man auch von vornherein statt der reinen Milchdiät Suppen (Weizenschrotmehl-, Hafer-, Graupen-, Gries-Suppen) neben der Milch verordnen. Auch die Somatose hat sich uns dabei bewährt. Da die aktive Bewegung fehlt, soll der Umsatz und die Assimilation dadurch ermöglicht werden, dass der Kranke täglich anfangs $^1/_2$, später 1—2 Stunden massiert und ebenso täglich 40 Minuten lang eine faradische Reizung seiner Muskeln vorgenommen wird. Gegen Ende der Kur wird die Massage zunächst durch passive und dann durch aktive Gymnastik ersetzt.

Diese Behandlung erstreckt sich auf einen Zeitraum von 6—8 Wochen. Eine Kontraindikation bildet ein krankhafter Seelenzustand, namentlich der Hang zur Melancholie und Paranoia. Dagegen kann diese Kur in mannigfaltiger Weise modifiziert und gemildert werden; diese milden Mastkuren, bei denen das Hauptgewicht auf hinreichende Ruhe — Liegen im Bett oder auf dem Sopha für 3—6 Stunden des Tages — und forzierte Ernährung gelegt wird, sind ein vorzügliches Mittel in den Fällen der Neurasthenie, in denen der Kräftezustand ein unzureichender ist. Von den strengen Mastkuren im Sinne Weir-Mitchell's bin ich, ebenso wie

andere Nervenärzte, fast ganz zurückgekommen, während ich die milden zuweilen auch mit Erfolg bei Individuen angewandt habe, bei denen die Frage der Gewichtszunahme und besseren Ernährung gar nicht im Vordergrund stand.

Hinsichtlich der Behandlung der Obstipatio alvi vgl. das vorige Kapitel. In der Regel ist auch hier das Uebel nicht durch Abführmittel, sondern durch Aenderung der Diät und Lebensweise im angeführten Sinne zu bekämpfen. Der Genuss von Honig, Schrotbrot, Kefir, Milchzucker, Aepfelwein, Früchten (namentlich nüchtern genommen), ist besonders zu empfehlen. Den Milchzucker lässt man in grossen Quantitäten — 3—4 mal täglich 1 Esslöffel voll nach Boas — der Milch und anderen Flüssigkeiten zusetzen. In hartnäckigen Fällen kann es zweckmässig sein, für eine gewisse Zeit eine rein vegetabilische Diät zu verordnen. — Dass die Leibmassage hier Vorzügliches leisten kann, besonders wenn es sich um Atonie des Darmes handelt, wurde schon hervorgehoben, ebenso kann die Gymnastik der Bauchmuskeln (Uebungen in aktiver, unter Widerstand ausgeführter Beugung des Rumpfes in Rückenlage) zur Kräftigung der Bauchpresse beitragen und dadurch der Obstipatio alvi entgegenwirken. Bei der auf spastischen Zuständen der Darmmuskulatur beruhenden Obstipation ist die Applikation von Wärme, Priessnitz'schen Einpackungen, warmen Regendouchen etc., auch die interne Anwendung von Brom, Valeriana und event. Opium am Platze.

Jedenfalls kann man auf die stärkeren Drastica immer verzichten, während es in manchen Fällen geboten ist, ein die Darmthätigkeit milde anregendes Arzneimittel zu verordnen. Rhabarber, Tamarinde, Magnesia usta, Schwefelpräparate, Cascaris sagrada etc. sind da zu empfehlen. Viel Gutes habe ich von Manna (Cassia fistulosa) gesehen.

Bei den neurasthenischen Diarrhoen fand ich ausser der allgemeinen und lokalen Behandlung Colombo am wirksamsten. Ziehen empfiehlt: Calc. carb. 1.0, Calc. phosph. 1.0, Bismuth. subnitr. 0.5 etc.

Das nervöse Herzklopfen fordert in erster Linie zu psychischem Einschreiten auf. Der Patient muss wissen, dass er kein krankes Herz hat, dass das Herzklopfen bedeutungslos ist und unter dem Einfluss der Selbstbeobachtung entsteht und gesteigert wird. Psychische Ablenkung während der Attaque, selbst ein ruhiger Spaziergang oder eine Spazierfahrt kann den Anfall schnell koupieren. Kalte Umschläge in der Herzgegend wirken häufig beruhigend; dasselbe gilt für Senfteige und dergl. Wo es jedoch angeht, ist es richtiger, auf diese auch gegen die Zufälle bei organischen Herzleiden gerichteten Massnahmen zu verzichten und psychich einzuwirken. Unter den Medikamenten nimmt das Bromnatrium einen hervorragenden Platz ein. Rosenbach empfiehlt auch da das Chloralhydrat in kleinen Dosen (1:5.0 Aq. dest., 10—20 Tropfen auf $^1/_2$ Weinglas Wasser). Bei ausgesprochener Neurasthenia cordis ist vor allem eine Allgemeinbehandlung erforderlich, und es sind auch in dieser Hinsicht die Wasserkuren in erster Linie zu loben. Winternitz empfiehlt dabei besonders die Kältewirkung auf Rücken und Nacken. Kühle Vollbäder, kalte Hand- und Fussbäder etc., kühle Berieselung, aktive und passive Gymnastik etc. sind oft von palliativer und wohl auch von heilbringender Wirkung. Auch die Kohlensäurebäder und -Waschungen haben

hier manchmal einen recht günstigen Einfluss. Von den Herzstützapparaten und Pelotten habe ich bei nervösen Herzbeschwerden nicht viel Nutzen gehabt. — Die Verordnung einer Nauheimer Kur möchte ich aus psychotherapeutischen Gründen widerraten.

Selbst den Gebrauch der kalten Seebäder schliesst die Neurasthenia cordis nicht aus. Liegen jedoch Zeichen der Herzschwäche vor oder ist die Diagnose unsicher, so ist von eingreifendem, zweischneidigem Verfahren Abstand zu nehmen.

Bezüglich der Behandlung der Angstzustände siehe das nächste Kapitel. Das nervöse Ohrensausen wird zuweilen durch den konstanten Strom (Anode auf Seite des leidenden Ohres, schwacher Strom, langsames Ein- und Ausschleichen) gemildert. Auch die Brompräparate sind geeignet, die Intensität dieser Beschwerde herabzusetzen. Die Cimicifuga racemosa (Extr. in Tagesdosis bis zu 30 Tropfen) ist durchaus unzuverlässig. Das wirksamste Mittel ist die Ablenkung: der Kranke muss dahin gebracht werden, das Ohrgeräusch zu vernachlässigen, die Aufmerksamkeit völlig von demselben abzulenken, damit kann man es erzielen, dass die Erscheinung ihren beunruhigenden und belästigenden Charakter vollkommen verliert.

Gegen die Beschwerden des Klimakteriums hat Landau die Anwendung der Ovarialsubstanz von Kühen und Schweinen, die nach entsprechender Präparation in Tabletten verabreicht wird, empfohlen. — Gegen den lokalen Pruritus werden kühle Bäder und Umschläge, Menthol-Cocain-Salben, Suppositorien von Cocain, Eucain (0.03), Dionin etc., Acid. lacticum in Dosen von 6—20 Tropfen innerlich (du Castel) etc. verordnet. Eulenburg fand die lokale Anwendung der Arsonval'schen Ströme hier wirksam. Einer meiner Patienten, der an hartnäckigem Pruritus ani litt, hatte nach Einreibung von Theersalbe immer die grösste Erleichterung. In einem sehr verzweifelten Falle verordnete ich subkut. Injektionen von Ueberosmiumsäure in die Umgebung des anus mit erheblichem Erfolge, in einem anderen war der Nutzen ein geringerer, aber auch evident. Einer meiner Patienten hatte immer für ein paar Stunden Ruhe, wenn er das entsprechende Gebiet durch energisches Kneifen und Drücken maltraitirt hatte, schliesslich machte aber das Ekzem und die Schrunden diese Manipulation unmöglich. — Bei der nervösen Urticaria ist nach unseren Erfahrungen die Hydrotherapie die wirksamste Behandlung. Palliativen Nutzen haben die Waschungen mit dünnen Carbol- oder Menthol-Lösungen. Auch Einreibungen mit Mentholsalben wirken lindernd. Von innerlichen Mitteln wird Atropin, Calcar. chlorata, Natr. phosphoricum (4—5 gr mehrmals täglich nach Wolff) u. a. gerühmt. Das Wichtigste ist aber auch hier die Allgemeinbehandlung und besonders die Psychotherapie.

Zum Schluss noch ein Wort zur Therapie der Neurasthenie: Man hüte sich vor einem Zuviel in der Behandlung. In frischen Fällen, wo es gelingt, die Schädlichkeiten zu beseitigen, ist von einer positiven Behandlung am besten ganz Abstand zu nehmen. Es ist das auch ein mächtiger Impuls für den Betroffenen, wenn er sieht und hört, dass der Arzt, obgleich er an der Realität des Leidens nicht zweifelt, die Genesung der vis medicatrix naturae anheimstellt. Wie weit man in dieser Hinsicht gehen soll, dafür lassen sich keine Regeln aufstellen. Ich kenne Fälle dieser Art, in denen der Kranke, nachdem er viele Kuren vergeblich gebraucht, auf jede Behandlung verzichtend zu einer vernünftigen Lebensweise zurückkehrte und genas: „Zuletzt heilt ihn allgegenwärtiger Balsam allheilender Natur."

Anhang.

Krankhafte Zustände, die in der Regel auf dem Boden der Neurasthenie, Hysterie oder psychopathischen Diathese entstehen, aber auch gelegentlich die Bedeutung eines selbständigen Leidens erlangen.

Angstzustände (Platzangst etc.)

Die Angst bildet eines der vulgärsten Symptome der Neurosen. Bald ist es ein unbestimmtes, nicht durch gewisse Erwägungen und Befürchtungen gewecktes Angstgefühl, bald sind es bestimmte Vorstellungen und äussere Anlässe, welche die Angst ins Leben rufen. Die Empfindung wird verschieden geschildert. Sie hat ihren Sitz gewöhnlich in der Herzgegend oder im Kopf. Es ist dem Patienten, als stände das Herz still, als gingen ihm die Gedanken aus, als müsse er hinsinken, als würde er vom Schlage getroffen. Manche erläutern den Zustand so: „Es ist mir, als hätte ich ein Verbrechen begangen, als müsste in jedem Augenblick etwas Schlimmes passieren."

Die Angst prägt sich meistens deutlich in den Gesichtszügen aus, sie ruft häufig auch motorische, sekretorische und ganz besonders vasomotorische Störungen hervor; das Gesicht rötet sich oder wird blass, Schweiss bricht aus, die Speichelsekretion versiegt. Zunge und Lippen werden trocken, Zittern und lebhafter Bewegungsdrang, zuweilen auch Harn- und Stuhldrang machen sich geltend, der Puls und die Respiration ist beschleunigt, indess können auch alle diese Kriterien fehlen. Derartige Angstzustände haben in der Regel nur eine Dauer von Minuten bis zu einer Viertelstunde, seltener erstrecken sie sich über einen längeren Zeitraum.

Es giebt eine andere Kategorie von Fällen, in denen die Angst nur bei bestimmten äusseren Anlässen eintritt, und am häufigsten ist es das Ueberschreiten eines freien Platzes, welches den Angstzustand auslöst. Diese Platzangst oder Platzfurcht — Westphal's Agoraphobie — ist ein recht verbreitetes Leiden, das sich fast ausschliesslich bei neuropathischer oder psychopathischer Anlage und vornehmlich im Geleit der Neurasthenie entwickelt. Mehrmals sah ich das Leiden mit dem Accessoriuskrampf (s. d.) alternieren oder es war eins der Geschwister von Platzangst, das andere von Accessoriuskrampf betroffen. Auch der Alcoholismus chronicus ist zu den Ursachen zu rechnen. Ferner sah ich das Leiden einmal nach einem Kopftrauma sich entwickeln. Von einer Beziehung dieser Zustände zu Ohraffektionen, die von anderer Seite (Lannois, Fournier) angenommen worden ist, ist mir nichts bekannt geworden.

Beim Versuch über einen freien, häuser- und menschenleeren Platz hinwegzuschreiten, stellt sich ein Angstgefühl ein, es ist dem Betroffenen, als könne er nicht vom Fleck, als müsse er zu Boden stürzen, als dehne sich der Raum ins Unendliche etc.; in leichten Fällen gelingt es ihm noch, dem Angstgefühl Trotz zu bieten und, wenn auch unter grosser Ueberwindung, den Platz zu überschreiten. Andererseits kann aber die Angst, obgleich er das Grundlose und Lächerliche einsieht, so sehr die

Herrschaft über ihn gewinnen, dass er umkehren muss oder in Begleitung eines Vorübergehenden die Stelle passiert oder auch sich an der Häuserreihe vorbeidrückt. Hat er den Platz überschritten, so weicht die Angst von ihm. Meist tritt sie nicht auf, wenn eine andere Person in der Nähe ist; einer meiner Patienten blieb sogar befreit, wenn er einen Hund an der Leine mit sich führte.

Es giebt Fälle, in denen schon das Ueberschreiten des Fahrdammes, das Passieren einer Strasse, an der nicht zu beiden Seiten Häuser stehen, das Angstgefühl heraufruft. Einzelne dieser Agoraphoben fühlen sich nur wohl, wenn sie unter der Menge sind, andern wird es umgekehrt ängstlich, wenn sie im Strom der Passanten sich fortbewegen.

Man hat noch eine grosse Reihe von Phobien unterschieden und könnte den Kreis derselben beliebig erweitern, wenn es nicht durchaus unzweckmässig wäre, neue Namen für gleichartige Zustände zu bilden. Man spricht von einer Claustrophobie (Furcht, in einem engen Raume allein zu sein), Anthropophobie (Furcht, mit Menschen zusammen zu sein), Potamophobie (Furcht, an einem fliessenden Wasser vorüber zu gehen), Astrophobie (Furcht vor Gewitter), Pantophobie (Furcht vor Allem), Phobophobie (Furcht vor der Furcht) etc. Mehrfach hatte ich Gelegenheit, Personen an Eisenbahn- und Reisefurcht zu behandeln, bei einigen war diese Phobie so ausgesprochen, dass sie eine notwendige Reise unterbrechen mussten und, obgleich ihre Existenz auf dem Spiele stand, sie nicht fortsetzen konnten. — Eine meiner Patientinnen machte die wunderliche Angabe, dass sie bei dem Betrachten von Bildern und Illustrationen, auf denen sich viele schwarze Figuren befänden, von Angst befallen würde, namentlich wenn sie allein sei. Hier schien die Phobie bis in die Kindheit zurückzureichen. Häufig stellt sich die Störung in der Ausübung des Berufs ein. So behandelte ich einen Pfarrer, der von heftiger Angst befallen wurde, sobald er die Kanzel betrat, und dieserhalb für einige Zeit seinem Berufe entsagen musste. Die Bezeichnung Situations-Angst (Topophobie) würde alle diese Formen umfassen.

Nur in seltenen Fällen bildet die Angst das einzige Krankheitssymptom, so dass einzelne Autoren (Hecker, Freud) die „Angstneurose" als selbständige Krankheitsform betrachten wollen. In der Regel ist sie mit neurasthenischen oder mit hysterischen Erscheinungen verknüpft. Auch konnten Thomsen und ich feststellen, dass im Anfall der Agoraphobie eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bestand, welche mit demselben wich.

Der Ansicht Freud's, dass diese Erscheinungen immer durch Abnormitäten des Sexuallebens, bei denen das Moment der Nicht-Befriedigung eine wesentliche Rolle spiele (Coitus interruptus, frustrane Erregung etc.) bedingt seien, kann ich keineswegs beipflichten, wenn dieser Faktor auch von grosser Bedeutung ist.

Die Prognose der Agoraphobie und der verwandten Angstzustände quoad sanationem ist eine nicht sehr günstige, das Uebel ist meistens hartnäckig, pflegt aber doch im Laufe der Zeit sich soweit abzuschwächen, dass der Kranke die Angst zu bekämpfen lernt. Auch kommen lange Remissionen vor. Vollständige und dauernde Heilung tritt nur in dem kleineren Teil der Fälle ein. Dass sie möglich ist, habe ich namentlich aus solchen Fällen ersehen, in denen ich bei der Exploration wegen eines

anderen Leidens feststellte, dass das Individuum vor vielen Jahren an Platzangst gelitten hatte.

Einzelne Autoren rechnen die Platzangst zu den Zwangsvorstellungen, zu denen sie auch meistens Beziehungen hat (vgl. den folgenden Abschnitt).

Die Behandlung deckt sich im Wesentlichen mit der der Neurasthenie. Was die Bekämpfung des speziellen Symptoms anlangt, so ist es ratsam, den Patienten zunächst für längere Zeit die Gelegenheit meiden zu lassen, die den Angstanfall auslöst, dann aber, wenn die Zeichen der Erschöpfbarkeit geschwunden sind, ihn systematisch durch konsequent fortgesetzte Uebungen an die Situation zu gewöhnen. Hervorragendes leistet hier die Psychotherapie. Bei Platzangst empfiehlt es sich z. B., dass der Arzt zunächst selbst den Kranken über den freien Platz begleitet, sich dann an das jenseitige Ende, an das Ziel, das zu überwinden ist, begiebt und den Patienten dort erwartet etc.

In anderen Angstanfällen können heisse Handbäder, kalte Kopfwaschungen und dergl. angewandt werden. Ziehen empfiehlt passive Bewegungen, Atemgymnastik. Eventuell kann die Darreichung von Narcotica (Codein etc., Chloral in kleinen Dosen (1.0 : 5.0, 10—20 Tropfen) erforderlich sein.

Zwangsdenken, Zwangsvorstellungen (Westphal), Zweifelsucht, Folie du doute (Le Grand du Saulle, Falret) Grübelsucht (Griesinger).

Vorstellungen, die nicht auf assoziativem Wege entstehen, sondern unvermittelt auftauchen und sich in den Ideenkreis mit Gewalt hineindrängen, so dass sie aus demselben nicht fortgebannt werden können, obgleich das Individuum sie selbst wie etwas Fremdes, dem geistigen Ich nicht Zugehöriges betrachtet, nennt man Zwangsvorstellungen.

Sie werden nach Westphal — Andere haben dieser Ansicht widersprochen — nicht durch einen Affekt hervorgerufen, lösen aber sekundär ein Angstgefühl aus.

Es handelt sich gewöhnlich um ein Krankheitssymptom der Neurosen. Auch da, wo es isoliert zu bestehen scheint, lässt sich doch nachweisen, dass eine neuropathische oder psychopathische Anlage vorhanden ist. Die schweren Formen des Leidens entstehen wohl nur auf dieser Basis.[1]) Charcot und Magnan gehen freilich zu weit, wenn sie in denselben immer ein Stigma der Entartung, des hereditären Irreseins, erklicken.

Begünstigst wird ihre Entwickelung durch Erschöpfungszustände und Schlaflosigkeit. In einigen meiner Fälle gab eine Unglücksbotschaft

[1]) Ich behandelte drei Geschwister an Zwangsvorstellungen, über deren Belastung ich folgendes ermitteln konnte: Vater in der Jugend Epileptiker, später Sonderling, Geschwister der Mutter leiden teils an Hemeralopie, teils an Rumination. Von den sechs Kindern litt eine Tochter an hypochondrischem Irresein, ein Sohn an Epilepsie mit psychischen Aequivalenten, einer an Neuralgie, die drei anderen behandelte ich an Zwangsvorstellungen, und zwar eine an Fragezwang, einen Sohn an konträrer Sexualempfindung mit Anthropophobie, seinen Bruder an der Zwangsvorstellung, dass er andere verletzen bezw. töten müsse. Die Intelligenz war bei allen intakt.

(z. B. die Mitteilung, dass sich der Nachbar erhängt oder erschossen habe) den Anstoss zum Ausbruch des Leidens. In der Regel tritt die Erscheinung plötzlich auf. Ganz unvermittelt stellt sich der Zwangsgedanke ein, der dem Betroffenen sogleich als etwas Eigenartiges, Fremdartiges auffällt. Er sucht sich des Eindringlings zu erwehren, aber je mehr er ihn abzuschütteln bestrebt ist, desto fester haftet die Vorstellung, desto energischer durchbricht sie den Ideenkreis und sucht sich zum Alleinherrscher zu machen. Der Inhalt der Vorstellungen ist ein sehr variabler. Oft handelt es sich um Ideen, die jedem Menschen einmal kommen, aber schnell wieder untertauchen, weil sie dem logischen Denken fremd sind, oder um solche, mit denen sich der Gesunde auch einmal intensiver beschäftigt, ohne dass sie jedoch die Herrschaft über ihn gewinnen und durch ihre Beharrlichkeit störend und peinigend werden. Zu den Vorstellungen der ersten Kategorie gehört die des Sichhinabstürzens in den Fluss oder Abgrund, oder der Gedanke an Verwundung beim Anblick eines scharfen Instruments etc. Jedenfalls giebt es durchaus gesunde Menschen, bei denen derartige Ideen flüchtig auftauchen, um sofort wieder unterdrückt zu werden. Sie werden aber zu Zwangsvorstellungen, wenn sie stets wiederkehren, nicht zu bannen sind und sich mit starken Unlustempfindungen verknüpfen. Andermalen sind es Fragen, die sich auf Gott, Welt, auf die Bestimmung der Menschheit etc. beziehen, Fragen, die gewiss jeden tiefer Denkenden beschäftigen und nur dadurch zum Krankheitssymptom werden, dass sie sich dem Geist stets aufs Neue aufdrängen und nicht fortgescheucht werden können. Dieser Fragezwang wird besonders peinigend, wenn fast jede Vorstellung den Charakter der Frage annimmt, wenn sich an jeden Sinneseindruck, an jede Beschäftigung die Frage heftet: Was soll das? Warum thue ich das? Warum thue ich es so und nicht anders? Warum steht dieser Gegenstand an diesem Platze? etc.

Hier handelt es sich also um Fragen, die an sich nicht berechtigt sind; der Kranke sieht auch das Ungehörige oder Lächerliche ein, aber er kann sich derselben nicht erwehren.

Es giebt andere Fälle, in denen sich der Betroffene mit dem Suchen nach gewissen Namen quälen muss. So behandelte ich eine Frau, die bei jedem Gegenstand sich abmühte, den Namen zu finden und nicht eher zur Ruhe kam, als bis sie ihn niedergeschrieben hatte. Sie hatte auf diese Weise ganze Säcke voll Papierfetzen mit Namen beschrieben. Bei anderen ist es eine Art von Orientierungs- und Analyse-Zwang. Sie müssen sich genau Rechenschaft geben, was sie in einer bestimmten Zeit gedacht, gethan, welche Gegenstände sie beim Durchschreiten eines Zimmers gesehen, in welcher Reihenfolge sie an denselben vorübergegangen sind etc. etc.

Sehr quälend ist das Auftreten gotteslästerlicher Gedanken im Gebet. Der Kranke will andächtig sein, und ein Fluch oder ein obscönes Wort kommt ihm in den Sinn und behauptet sich trotz aller Gegenwehr. Auch kann der Zwang im Zählen bestehen: das Individuum muss die Fenster eines Hauses, die Stufen einer Treppe u. s. w. zählen.

Häufig kommt der Zwangsgedanke vor — und fällt bis zu einem gewissen Grade noch in die Breite des Physiologischen —, dass eine bestimmte Handlung nicht richtig ausgeführt, ein Brief nicht adressiert,

ein Schrank nicht verschlossen sei etc. So hatte ich mehrfach Juristen und Aerzte zu behandeln, die durch die Zwangsvorstellung, sich verschrieben, in ihrem Schriftsatz, im Rezept etwas verfehlt zu haben, aufs Aeusserste gequält wurden. Auch die Verarmungsidee kann in der Form einer Zwangsvorstellung auftreten.

In manchen, besonders ernsten Fällen ist es die Furcht, sich zu beschmutzen, die das Denken und auch das Handeln des Patienten beherrscht. Er weiss wohl, dass den Gegenständen kein Schmutz anhaftet, aber trotzdem liegt die Furcht vor Schmutz (Misophobie) wie ein Bann auf ihm; er hütet sich, Thürklinken, Münzen und vieles Andere zu berühren (délire du toucher) oder er ist gezwungen, sich stets aufs Neue — man kann fast sagen ununterbrochen — die Hände zu waschen. So hatte eine Frau gesehen, wie eine Person überfahren wurde; gleich darauf hörte sie, dass die Därme derselben aus einer Bauchwunde herausgetreten seien; sofort drängte sich ihr der Gedanke auf: an ihr selbst und an allen Gegenständen hafte der Schmutz. Sie war sich des Unsinnigen dieser Idee vollkommen bewusst, konnte den Gedanken aber Jahre lang nicht los werden. Zuweilen ist es die Idee, einem Anderen, besonders den nächsten Angehörigen, nach dem Leben trachten zu müssen, die sich in das Denken einschleicht und zur Qual wird. Einer meiner Patienten konnte nicht über die Strasse gehen, weil ihn die Vorstellung quälte, dass er mit Stock oder Schirm jemanden verletzen könne.

Es giebt eine weitere Abart, bei welcher Vorstellung und Gegenvorstellung sich zwangsweise geltend machen.

Eine junge Frau von hellem Verstande machte sich die grössten Gewissensbisse, weil sie wähnte, allen Menschen und besonders ihren Freunden etwas Schlechtes wünschen zu müssen. Sobald sie nämlich an diesen oder jenen Gegenstand (Schmuck, Gemälde, Kleid u. s. w.) dachte, welchen sie im Besitz eines Anderen wusste, kam ihr der Gedanke: das möchtest du haben, an diesen knüpfte sich der andere: folglich wünschest du dem X. etwas Schlechtes, den Tod. Und nun war sie gezwungen, Sätze zu konstruieren, die gewissermassen eine Schutzwehr gegen diese Vorstellungen bilden sollten, etwa des Inhalts: ich wünsche dem X. nichts Schlechtes.

Ein Arzt, der sich verheiraten wollte, quälte sich mit der Befürchtung, impotent zu sein, überzeugte sich aber von dem Gegenteil. Eines Tages tauchte der Gedanke auf: „Die Geschlechtsteile sind geschrumpft, sind atrophisch.“ Wie ein Blitz schoss es ihm durchs Gehirn. Und nun konnte er nicht von der Idee lassen, obgleich er sie nicht anerkannte. Er schuf sich Gegenvorstellungen, um die primären zu paralysieren, wie er sich ausdrückte, aber nun wurden auch diese zu Zwangsgedanken; auf das: „die Geschlechtsteile sind geschrumpft“ folgte das: „die Geschlechtsteile sind gut entwickelt“. Und diese Vorstellung blieb bestehen, ohne dass sie ihm Erleichterung brachte.

Es geht aus dem Mitgeteilten schon hervor, dass sich die Zwangsgedanken nicht selten auch in Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen umsetzen, die Ausführung derselben schafft erst eine gewisse Erleichterung und Beruhigung. Doch werden die Zwangshandlungen meistens nicht ausgeführt, wenn sie den Betroffenen kompromittieren oder ihn gar in Konflikt mit dem Strafgesetze bringen. Dass es jedoch Aus-

nahmen von dieser Regel giebt, ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen. So behandelte ich einen Studenten, der an der Zwangsvorstellung litt, Andere verletzen, sich auf sie stürzen zu müssen. Er hatte sich stets beherrschen können, bis ihn einmal in der Vorlesung die mit dieser Vorstellung verknüpfte Angst in dem Masse befiel, dass er ein Tintenfass an die Tafel schleuderte. —

Die Zwangsvorstellungen können auch auf das normale Wollen hemmend wirken, den Patienten zur Vermeidung bestimmter Handlungen, Bewegungen etc. veranlassen und vorübergehend einen Zustand völliger Ratlosigkeit erzeugen.

Die im vorigen Abschnitt beschriebenen Angstzustände haben sehr innige Beziehungen zu den Zwangsvorstellungen, sind meist nicht scharf von ihnen zu trennen, doch machen sich gewisse Besonderheiten geltend, die es wünschenswert erscheinen lassen, sie als einen speziellen Typus, als eine Abart zu bezeichnen. Einmal spielt bei ihnen das abstrakte Denken keine wesentliche Rolle. Es ist vielmehr die schnelle Umsetzung der Vorstellung oder gar des Sinneseindrucks in den Angstaffekt, welche sie kennzeichnen. Ausserdem spielt bei ihnen meistens eine abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen und anderer, der Herrschaft des Willens nicht oder nicht direkt unterworfener Centren eine grosse Rolle. Der Agoraphobe ist, solange er sich auf seinem Zimmer befindet oder in Begleitung eines Anderen einen Spaziergang unternimmt, meist frei von jeder krankhaften Vorstellung. Beim Versuch, einen freien Platz zu überschreiten, sind es wohl häufig krankhafte Befürchtungen (er könne umsinken, vom Schlage gerührt werden etc.), die sich seiner bemächtigen, öfter aber stellt sich der Angstzustand unvermittelt ein, jedenfalls wird sich der Kranke nicht einer bestimmten Idee bewusst, ja es scheint das optische Erinnerungsbild selbst zu sein, welches so fest mit dem pathologischen Affekt verknüpft ist, dass es den Angstanfall ohne Weiteres auslöst. Es dürfte jedoch auch dann ursprünglich die Furcht vor einem bestimmten Erlebnis, das Bewusstsein der Hülflosigkeit, zu Grunde gelegen haben, da die Gegenwart eines Begleiters den Angstanfall hintanhalten kann. Durch dieselben Kriterien unterscheiden sich von den reinen Zwangsvorstellungen die Fälle, in denen sich jedesmal im Theater, Konzert, beim Besuch einer Gesellschaft, an der table d'hôte, also beim Zusammensein mit vielen Menschen in einem geschlossenen Raum etc. ein quälender Harn- oder Stuhldrang einstellt event. selbst mit Incontinentia urinae oder diarrhoischen Entleerungen (Urophobie, Klosettangst etc.). Gewöhnlich entwickelt sich das Uebel in der Weise, dass der Harndrang einmal unter Verhältnissen auftrat, unter welchen ihm nicht sofort Folge gegeben werden konnte. Die Erinnerung an diese Situation ist es, welche nun jedesmal unter derselben äusseren Bedingung die Vorstellung erweckt, und diese schafft das Bedürfnis, den quälenden Drang, event. den Sphincterkrampf bezw. die krampfhafte Kontraktion des Detrusor. Auch Brechreiz und Erbrechen kann sich unter ähnlichen Verhältnissen einstellen. Eine Dame, der es einmal in Gesellschaft passiert war, dass sie erbrechen musste, wurde seit jener Zeit von Vomitophobie oder Brechzwang (Oppenheim, v. Bechterew) jedesmal heimgesucht, wenn sie sich zum Besuch einer Gesellschaft an-

schickte. Diese Personen leiden, wie sie versichern, nicht unter dem Gedanken, nicht unter der Vorstellung selbst, sondern es ist der sich unmittelbar einstellende Angstzustand, der sie peinigt. Das von Paget, Guyon, Janet, Raymond u. A. beschriebene „Harnstottern" (bégaiement urinaire), d. h. die Unfähigkeit, in Gegenwart Anderer Harn zu entleeren, die sich bis zu einer quälenden Harnverhaltung steigern kann, ist als eine durch die Vorstellung bedingte Hemmung dieser Funktion wohl ebenfalls hierherzurechnen.

Das Gleiche gilt für das „krankhafte Erröten" „die Erythrophobie", wenigstens insoweit, als es sich hier nicht um den vasomotorischen Akt an sich, sondern um die den Gedanken, die Furcht vor dem Erröten begleitende Unlustempfindung handelt (Casper, Eulenburg, Pitres-Régis, v. Bechterew, Friedländer u. A.). Gerade hier tritt die hervorragende Rolle, welche das Moment der erhöhten vasomotorischen Erregbarkeit spielt, deutlich zu Tage, aber ebenso drängt sich die Erkenntnis auf, dass dieser Faktor allein nicht das Wesen des krankhaften Zustandes ausmacht. Nur wenn man annimmt, dass auch die Angst nur eine durch vasomotorische Vorgänge bedingte und auf ihnen beruhende Unlustempfindung ist, könnte man den Gesamtzustand als eine abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen Sphäre auffassen und hätte dann eine deutliche Grenzmarke gegenüber der Zwangsvorstellung. Dass die abnorme Erregbarkeit der vasomotorischen Centren hier ein wesentliches Element der Symptomatologie bildet, geht auch aus anderen Beschwerden dieser Patienten hervor. Namentlich wird über Kältegefühl in Händen und Füssen häufig geklagt.

Einen besonders hohen Grad erreichte diese Beeinflussung der vasomotorischen Apparate durch die Vorstellung in einem unserer Fälle: Eine im Uebrigen gesunde junge Frau, die auch den Anblick von Blut sonst gut vertragen konnte, wurde namentlich bei dem Zusammensein mit vielen Menschen (Theater, Konzert, Strasse) von der Idee befallen, sie könne einen Menschen sehen, der aus der Nase blute. Diese Vorstellung setzte sich sofort in eine heftige Angst um, bis zu dem Masse, dass sie in einigen Anfällen bewusstlos zu Boden stürzte und Harn und Stuhl unter sich liess.

In Bezug auf die Diagnose ist besonders vor der Verwechselung der Zwangs- mit den Wahnvorstellungen zu warnen. Den Zwangsvorstellungen steht das Individuum mit seinem geistigen Ich schroff gegenüber, sieht in denselben etwas ihm Fremdes, Aufgedrungenes, und ist sich des Krankhaften durchaus bewusst. Die Wahnvorstellungen sind dagegen geistiges Eigentum geworden, der Kranke denkt nicht allein, dass er verfolgt wird, er ist überzeugt davon. Ungewöhnlich ist es auch, dass sich Sinnestäuschungen mit den Zwangsideen verbinden (Beobachtungen von Kelp, Ballet, Loewenfeld). Der an Zwangsvorstellungen Leidende ist nicht geisteskrank und darf nicht als Geisteskranker betrachtet und behandelt werden. Ein grosser Teil dieser Individuen ist jeder Geistesarbeit gewachsen und lernt sich so beherrschen, dass das Leiden von Keinem bemerkt wird, dem es der Patient nicht selbst offenbart. In anderen Fällen freilich dringen die Zwangsideen so massenhaft auf den Menschen ein und beherrschen sein Denken so vollständig, dass sein ganzes Geistesleben dadurch erstickt und die Zurechnungsfähigkeit in Frage

gestellt wird. Es ist ferner zuzugeben, dass Zwangsvorstellungen sich auch im Geleit echter Psychosen, besonders der Paranoia bilden und sich mit schwerer Hypochondrie und Melancholie verknüpfen können (Tuczek, Heilbronner). Ich habe zwei Fälle beobachtet, in welchen sich ein periodisches Irresein bei den verschiedenen Attaquen mit derselben Zwangsvorstellung verknüpfte und scheinbar auf derselben aufbaute. In beiden handelte es sich um die Idee der sexuellen Verschuldung.

Männer und Frauen im mittleren Lebensalter werden ungefähr gleich häufig von diesem Uebel befallen, es kann sich aber auch in jüngeren Jahren und selbst im Kindesalter einstellen, ja besonders schwere Fälle dieser Art habe ich bei Kindern zu beobachten Gelegenheit gehabt, und gerade hier kann die Erkennung des Leidens die grössten Schwierigkeiten bereiten. Zuweilen verbindet sich die Affektion mit Tic général resp. Accessoriuskrampf oder tritt in Familien auf, in denen andere Mitglieder von dieser Neurose betroffen sind.

Die Prognose der Zwangsvorstellungen ist eine ernste. Doch sind die Situationsphobien im Ganzen günstiger zu beurteilen. Ich kenne ferner eine Reihe von Fällen, in denen das Individuum sich mit den Ideen abfand, sie zwar nicht vollständig verlor, aber doch zu vernachlässigen lernte, so dass der Zustand ein durchaus erträglicher war. In anderen kam es zu Remissionen und Exacerbationen, ohne dass das Leiden einen schweren Charakter annahm. Einige Male erfuhr ich von Individuen, die ich später an anderen nervösen Störungen behandelte, dass sie vor langer Zeit an Zwangsvorstellungen gelitten hatten. Bei einer Dame hatten sich die Erscheinungen im Anschluss an eine Karlsbader Kur entwickelt, dann war sie 10 Jahre davon befreit, um im Anschluss an einen Erschöpfungszustand aufs Neue von dem Uebel befallen zu werden. Ein 26jähriges Fräulein, das sich wegen Stottern und anderer nervösen Beschwerden an mich wandte, machte die Mitteilung, dass sie im Alter von 11—13 Jahren an Berührungsfurcht gelitten habe. Eine Frau von 60 Jahren, die mich wegen Lästerzwang konsultierte, hatte vor 20 und vor 40 Jahren schon einmal an demselben Uebel gelitten, war dann aber je 20 Jahre lang völlig von demselben befreit gewesen. Nur ausnahmsweise wurde der Uebergang in Psychose beobachtet.

Selten kommt es vor, dass die Zwangsvorstellungen zum Suicidium drängen.

Die typischen Formen der Berührungsfurcht scheinen den höchsten Grad des Leidens darzustellen und am tiefsten in das Seelenleben einzugreifen.

Die Therapie deckt sich im Wesentlichen mit der der Neurasthenie, doch ist die psychische Behandlung das Wesentlichste. Die bestimmte Versicherung des Arztes, dass Geisteskrankheit nicht vorliegt, noch zu befürchten ist, leistet schon Hervorragendes. Auch in jede andere Behandlung muss die Suggestion hineingeflochten werden. In zwei hartnäckigen Fällen meiner Beobachtung hatte die Hypnose Erfolg. In sehr vielen anderen hat sie versagt. Dadurch, dass man sich in den Seelenzustand des Kranken ganz hineinlebt, wird man am ehesten erkennen, wie die pathologischen Assoziationen zu Stande gekommen sind und den richtigen Angriffspunkt für die Behandlung finden. Bezüglich der Aussprache mit dem Arzte verhalten sich diese Personen sehr verschieden,

die meisten sehnen sich nach derselben und fühlen sich wesentlich erleichtert, für andere schafft jede Berührung des Gegenstandes eine Steigerung der Beschwerden. Charakteristisch ist die Art und Weise, wie sich diese Individuen in der Sprechstunde dem Arzte offenbaren, man sieht es ihrem Gesichtsausdruck an, dass sie etwas haben, das sie quält und über das sie nur ungern Auskunft geben. —

Wichtig ist es, den Kranken ausreichend zu beschäftigen. Besonders empfiehlt sich die körperliche Arbeit (Landwirtschaft, Gärtnerei, Handwerk u. s. w.), auch Malen, Zeichnen, Modellieren, Schachspiel u. dergl. kann empfohlen werden. Für Damen, für die es oft besonders schwer ist, Abwechselung in die Thätigkeit zu bringen, ist die Herstellung von Blindenschrift eine gute, den Geist genügend in Anspruch nehmende Beschäftigung.

Auch eine längere Reise, bei der der Patient Neues und Schönes in reicher Abwechselung sieht, kann von grossem Nutzen sein.

Es wäre interessant, festzustellen, wie die tiefe, prolongierte Narkose (oder der Macleod'sche Bromschlaf) auf diese Zustände einwirkt.

Astasie — Abasie.

Die mit dieser Bezeichnung belegte, schon seit Langem bekannte, aber besonders in der neueren Zeit von Blocq, Charcot, Pitres, Binswanger, Thyssen u. A. studierte Funktionsstörung hat nicht die Bedeutung eines selbständigen Leidens. Es handelt sich vielmehr um ein Symptom resp. einen Symptomenkomplex, der auf dem Boden der Hysterie, seltener auf dem einer anderen Nervenkrankheit entsteht und am häufigsten durch eine Gemütsbewegung oder ein Trauma hervorgerufen wird. Auch im Anschluss an Infektionskrankheiten (Typhus) und CO-Vergiftung ist der Zustand beobachtet worden.

Die Erscheinung besteht darin, dass das Stehen und Gehen behindert oder ganz aufgehoben ist, ohne dass in der Rückenlage eine Störung der Motilität, Sensibilität, Koordination etc. oder gar ein mechanisches Hindernis für die Beweglichkeit der Beine nachgewiesen werden kann. Das Individuum, dass also im Bett die Beine frei, mit voller Kraft und geordnet bewegen kann, bricht zusammen beim Versuch zu stehen und zu gehen oder schleppt sich mühsam fort. Ist das Gehen nur behindert (Dysbasie), so kann die Unfähigkeit auf einer unzureichenden Kraftleistung der Muskeln oder auf einer sich nur beim Gehen einstellenden Inkoordination, endlich auch auf ungewollten Bewegungen (choreiformer Art oder Zittern) beruhen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Unfähigkeit eine absolute. Dabei kann das Individuum sich gewöhnlich auf allen Vieren fortbewegen. Auch das Schwimmen und andere lokomotorische Akte können erhalten sein. Manchmal können die Betroffenen rückwärts gehen.

Meistens ist die Abasie ein Symptom der Hysterie und ebenso zu beurteilen wie die Aphonie und ähnliche Funktionsstörungen. Oft scheint es sich um einen Verlust der Erinnerungsbilder für den Bewegungsakt des Gehens zu handeln.

Ferner habe ich einige Fälle beobachtet, welche darauf hinweisen, dass das Leiden in die Kategorie der Beschäftigungsneurosen (s. d.)

gehören kann und in Analogie mit dem Schreibekrampf zu bringen ist. So wie hier das Zusammenwirken der Muskeln zu einer bestimmten geordneten Leistung gestört ist, während dieselben zu jeder anderen Thätigkeit in normaler Weise in Wirksamkeit treten, ebenso ist hier bei sonst intakter Bewegungsfähigkeit nur das Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Ausführung der Geh- und Stehbewegungen erforderlich ist, beeinträchtigt. Und zwar kann die Störung auf einer abnormen Spannung (spastische Form — Basospasmus), auf einer Schwäche (paralytische Form), auf Zittern und endlich darauf beruhen, dass die abnorme Innervation der Muskeln beim Stehen und Gehen Schmerzen erzeugt.

In den Fällen letzterer Art war das Gehen meist nicht ganz aufgehoben, sondern es stellte sich nach einigen Schritten die Unfähigkeit oder auch nur eine dem Kranken lästige Behinderung des Ganges ein. Hysterische Symptome fehlten, doch waren zwei meiner Patienten (ebenso wie die an Schreibekrampf leidenden) Neurastheniker. In einem Falle war eine Ueberanstrengung der Beinmuskeln vorausgegangen, in einem anderen ein schmerzhaftes Leiden am Fusse. Natürlich muss man sich vor Verwechselung dieser Zustände mit dem intermittierenden Hinken (S. 535) hüten, wenn ich auch eine auf funktionellen Störungen beruhende Form dieses Leidens beschrieben habe.

Bruns spricht von einem „Stottern der Beine". Es giebt auch Fälle, in denen ein beim Versuch, zu gehen den Kranken befallendes Angstgefühl die Ursache der Hemmung ist (Staso-Basophobie nach Debove, Mingazzini, Ballet u. A.). Diese stehen den im Kapitel Agoraphobie geschilderten Zuständen nahe.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die geschilderte Erscheinung besonders bei jugendlichen Individuen und etwas häufiger bei Frauen vorkommt. Die cerebellare Ataxie ist zwar auch eine Gehstörung, auf welche die oben gegebene Definition passt, sie ist aber so bestimmt charakterisiert, dass ihre Unterscheidung keine Schwierigkeiten bereiten dürfte. Vergl. auch die auf S. 716 angeführten Beobachtungen Petren's.

Die Prognose ist eine günstige, doch kann die Störung recht hartnäckig sein. In Bezug auf die Therapie vgl. das Kapitel: Hysterie und Neurasthenie (inclus. Agoraphobie). Psychotherapie und methodische Gymnastik bewähren sich besonders. Bei Kindern gelingt es häufig, durch einfache Wachsuggestion sofort Heilung zu erzielen.

Akinesia algera (Moebius).

Als „Akinesia algera" (ἄλγηρος: schmerzvoll) ist von Moebius eine Krankheitserscheinung bezeichnet und abgegrenzt worden, die er so definiert: eine wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit, ohne dass doch eine greifbare Unterlage der Schmerzen zu finden wäre.

Es handelt sich nicht um ein selbständiges Leiden, sondern um ein Symptom resp. einen Symptomenkomplex, der sich auf der Basis der Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, psychischen Entartung ausbildet. Anfangs sind es gewisse und namentlich forzierte Bewegungen, welche Schmerzen erzeugen. Nach und nach wird jede Bewegung schmerzhaft, die Schmerzen überdauern die Bewegung immer mehr, sie

breiten sich auch auf die nicht bewegten Körperteile aus, bis schliesslich eine vollständige Bewegungsunfähigkeit eintritt, die nicht auf Lähmung, sondern auf Schmerzen beruht. Der Patient kann dann bei blosser Betrachtung einem völlig Gelähmten gleichen.

Die Schmerzen gehören offenbar in die Kategorie der Psychalgien, der Schmerzhalluzinationen (Moebius, Erb) und sind nicht, wie v. Bechterew meint, körperlicher Natur. Neben dieser Erscheinung, die im Vordergrund steht, machen sich die Symptome der Neurasthenie, Hypochondrie geltend. Namentlich ist auch die Neigung, an schweren Psychosen zu erkranken, zuweilen eine ausgeprägte.

In einem von mir behandelten Falle dieser Art waren die Schmerzattaquen von lebhafter Beschleunigung der Atmung und Pulsfrequenz begleitet. Hier schufen auch die passiven Bewegungen Schmerzen. In einem anderen beschränkten sich die Erscheinungen auf die rechte Körperseite und waren mit Hemianaesthesie verknüpft. Geringe Grade des Leidens sind im Verlauf der traumatischen Neurosen häufig zu konstatieren.

In analoger Weise können andere Funktionen dadurch leiden und selbst vollständig gehemmt werden, dass sie Schmerzen erregen. So giebt es eine hartnäckige Form der Sehstörung (Dysopsia algera), die darauf beruht, dass das Sehen, besonders aber das Fixieren, Augen- und Kopfschmerz erzeugt. Bei mehreren meiner Patienten war es nur das Sehen auf weisse Gegenstände (Papier, Leinen, Schnee etc.), welches diesen Schmerz auslöste. Mehrfach ist mir von nervösen Personen als Hauptbeschwerde die bezeichnet worden, dass jeder Versuch, zu lesen, Unlustgefühle erzeuge (Kopfdruck, Kopfjucken, selbst dyspeptische Erscheinungen).

Bei einem von Erb beobachteten Kranken war es besonders das Hören, welches Schmerzen erweckte, so dass der Patient jeder Unterhaltung unfähig, resp. auf Monologe hingewiesen war. Auch hatten ihn die Schmerzen veranlasst, während eines Zeitraums von 14 Jahren die horizontale Lage einzuhalten.

Ich behandelte eine Dame, bei welcher die Nahrungsaufnahme jedesmal diese Schmerzen im Gefolge hatte, so dass sich schliesslich eine völlige Inanition entwickelte, — während der Zeit derselben befand sich Patientin relativ wohl; sobald sie aber das Geringste zu sich nahm, folgten die Schmerzen, die von lebhafter Beschleunigung der Herzaktion, vasomotorischen Störungen, Polyurie etc. begleitet waren. Natürlich lag eine Erkrankung des Magens nicht vor.

Wahrscheinlich gehört die von Neftel beschriebene „Atremie" hierher, ein Zustand, in welchem die Kranken das Bett nicht verlassen, weil das Stehen, Gehen, Sitzen etc. von peinlichen Empfindungen: Angst u. s. w. und Störungen des Allgemeinbefindens begleitet ist.

Die Prognose aller dieser Zustände ist eine ernste, es handelt sich meist um schwerbelastete Individuen, bei welchen die Apraxia algera den Gipfelpunkt eines langjährigen Leidens bildet. Indess ist auch der Eintritt der Genesung nicht ausgeschlossen; so habe ich in einem Falle, in welchem das Sehen den Schmerz auslöste, durch Empfehlung eines blauen Glases, Anwendung des galv. Stromes und Verordnung von Arsen Heilung erwirkt. Auch in dem Erb'schen Falle, sowie in dem

von mir eben erwähnten, besonders schweren von Aphagia algera, ist nach dem schriftlichen Bericht der Patientin Heilung erfolgt. In einem anderen, den ich zu behandeln hatte, war die seit $1^1/_2$ Jahren ans Bett gefesselte Kranke, von hervorragenden Aerzten als unheilbar angesehen (sie hatten ein organisches Leiden angenommen), während es uns gelang, durch konsequente Behandlung, die sich über ein halbes Jahr erstreckte, ihre Gesundheit vollkommen wieder herzustellen. Es sind aber nicht Schnell-, nicht Zauber-Heilungen, die man hier erzielt, sondern es ist eine fortgesetzte, konsequente Beeinflussung erforderlich. Die systematisch ausgeführte Gymnastik, bei welcher die Ansprüche, die an die Kranke gestellt wurden, ganz allmählich erhöht wurden, sowie das permanente Bad und subkutane Duboisin-Injektionen haben sich mir in dem Falle am meisten bewährt.

Bezüglich der Behandlung sind im Uebrigen die früheren Kapitel zu vergleichen.

Die traumatischen Neurosen. (Unfall-Neurosen.)

Verletzungen können das Nervensystem in mannigfacher Weise beeinflussen. Die durch grobe Läsionen des Gehirns und Rückenmarks sowie der peripherischen Nerven bedingten Erscheinungen und Symptombilder sind an anderen Stellen besprochen worden.

Ein hervorragendes Interesse haben jene Krankheitszustände, welche auf dem Wege der Erschütterung entstehen, mag das centrale Nervensystem direkt von derselben betroffen sein, oder mag sie sich in der Bahn der sensiblen Nerven zum Hirn fortgeflanzt haben. Ihre Erscheinungen decken sich vielfach mit denen der Neurosen und Psychosen, vor allem der Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie. Das Symptombild entspricht zuweilen völlig dem einer dieser Neurosen, meistens beruht es jedoch auf einer Kombination hysteriformer und neurasthenischer Erscheinungen, und mit diesen verbinden sich oft Symptome und Symptomgruppen, die zwar aus dem Rahmen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten, aber ebenfalls auf funktionelle Störungen zurückgeführt werden können (Reflexepilepsie, Epilepsie, Reflexneurose, lokalisierte Muskelkrämpfe, Psychosen etc.), so dass der Symptomenkomplex ein recht vielgestaltiger sein kann. Die neuropathische und toxische Diathese (Alkoholismus, Saturnismus etc.) begünstigt die Entstehung dieser Neurosen.

Die Kenntnis dieser Krankheitszustände ist verhältnismässig jungen Datums. Zwar sind sie auch von den älteren Forschern beobachtet und beschrieben worden, aber ihre Deutung und Auffassung war keine zutreffende, indem man als Grundlage der Erscheinungen eine materielle Erkrankung des Rückenmarks, (eine chronische Meningomyelitis, Erichsen, Riegler), des Gehirns oder des peripherischen Nervenapparates supponierte. So scheint es mir auch, als ob die beiden ersten Fälle von Nervendehnung, die Billroth und Nussbaum in den Jahren 69 und 72 beschrieben, in die Kategorie der traumatischen Neurosen gehört hätten.

Die heutige Auffassung wurde durch die Untersuchungen von Walton, Putnam, Thomsen und mir angebahnt und dann die ganze Lehre gleichzeitig von Charcot (und seinen Schülern) und mir (sowie von Strümpell, Page u. A.) ausgebildet.

In seinen poliklinischen Vorträgen vom Jahre 1887/1888 sagt Charcot: diese Fälle waren mir noch vor 3 Jahren ebenso unbekannt wie allen anderen. Es ist wichtig,

diese Thatsache zu konstatieren gegenüber jenen Autoren, die es so darstellen, als ob die Forschung auf diesem Gebiete nur Altbekanntes wieder hervorgeholt habe.

In der Genese dieser Krankheitszustände spielt die psychische Erschütterung: der Schreck, die Aufregung eine bedeutende Rolle; ja es giebt Fälle, in denen sie allein das Leiden in die Erscheinung ruft. So sind besonders solche Verletzungen im Stande, diese Neurosen zu erzeugen, bei denen neben dem physischen Trauma eine seelische Erschütterung in Wirksamkeit tritt, wie die Eisenbahnunfälle. Diese bilden überhaupt den Ausgangspunkt unserer Kenntnisse von den traumatischen Neurosen. Indess kann jede andere Verletzung, selbst eine solche, die nur einen peripherischen Körperteil (Hand, Fuss etc.) trifft, das Leiden im Gefolge haben. Aber auch da handelt es sich meist um ein Trauma, das mit einer starken Erschütterung des getroffenen Körperteils oder mit heftigem physischen Shok einherging. Ein Teil der durch Blitzschlag hervorgerufenen Lähmungszustände (Keraunoneurosen) gehört in die Kategorie der traumatischen Neurosen. Gerade bei diesen verbinden sich häufig mit den Erscheinungen der funktionellen Neurose Zeichen der materiellen Nervenläsion, wie ich das neuerdings wieder in einem besonders schweren Falle konstatieren konnte. Auch durch elektrische Entladung (Berührung elektrischer Leitungen, Herabfallen der Leitungsdrähte elektrischer Bahnen etc.) kommen diese Affektionen in neuerer Zeit vielfach zur Beobachtung. Ich habe mehrere Fälle dieser Art gesehen, auch H. Strauss, Eulenburg und besonders Hoche haben sich mit dem Studium derselben beschäftigt.

Die Symptome treten zuweilen unmittelbar nach dem Unfall auf. Häufig vergehen Tage, Wochen und selbst Monate bis zu ihrer Entwickelung.

Schmerzen in dem getroffenen Körperteil bilden gewöhnlich die erste Klage und stehen auch in der ganzen Folgezeit im Vordergrunde der subjektiven Beschwerden. Bei den im Anschluss an Eisenbahnunfälle entstehenden Neurosen hat der Schmerz seinen Sitz in der Rücken-, Kreuz-, manchmal auch in der Hinterhauptsgegend Er erzeugt eine Behinderung der aktiven Bewegungen, indem der Kranke bestrebt ist, den schmerzhaften Teil zu fixieren und alle die Bewegungen zu vermeiden oder nach Möglichkeit einzuschränken, welche denselben aus der Ruhestellung herausbringen.

Gleichzeitig haben sich andere Erscheinungen eingestellt, die besonders stark dann ausgesprochen sind, wenn die mechanische Erschütterung das Gehirn direkt getroffen hat (Kopfverletzungen, Eisenbahnunfälle) oder der Unfall mit einer mächtigen seelischen Erregung verknüpft gewesen ist. Dieselben betreffen in erster Linie die psychische Sphäre: es entwickelt sich eine hypochondrisch-melancholische Verstimmung, die sich häufig schon in dem Gesichtsausdruck und in dem äusseren Wesen offenbart. Der Kranke hängt traurigen Vorstellungen nach, die sich auf das erlebte Unglück, auf sein Leiden, auf seine „hoffnungslose“ Lage beziehen. Dabei ist er abnorm reizbar und rührbar, gerät bei geringem Anlass ins Weinen und legt selbst ein weibisches Gebahren an den Tag. Ueber Angst, Unruhe, Schreckhaftigkeit wird meistens geklagt —, zweilen kommt es zu heftigen Angstattaquen, seltener zu halluzinatorischen Delirien. Eine wesentliche Abnahme der

Intelligenz ist in der Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen, doch wird häufig über Gedächtnisschwäche Klage geführt. Auch bewirkt die stete Selbstbeobachtung, das Sichversenken in den Krankheitszustand, eine Abstumpfung des Interesses für die Aussenwelt, eine Apathie, welche eine intellektuelle Schwäche vortäuschen kann. Fortschreitende Demenz kommt nur in ganz seltenen Fällen vor. Schwere Veränderungen des Charakters gehören zu dem Symptomenkomplex der sich im Anschluss an Kopfverletzungen entwickelnden Psychosen.[1])

In der Symptomatologie der nach Kopfverletzungen entstehenden Neurosen bilden Kopfschmerz und Schwindelanfälle ein hervorstechendes Moment. Der Schwindel kann so stark sein, dass der Kranke erblasst und zu Boden stürzt. In vielen Fällen tritt er jedesmal ein, wenn der Patient sich bückt und ist dann gewöhnlich mit starker Rötung des Gesichts und der Schleimhäute (Conjunctiva etc.) verbunden, auch von einer Bewusstseinstrübung kann er begleitet sein. Anfälle völliger Bewusstlosigkeit können sich ebenfalls einstellen. Dass die echte Epilepsie in Folge von Kopfverletzungen entstehen kann, ist bekannt. Aber auch nach Eisenbahnunfällen, die zu einem Kopftrauma nicht geführt hatten, hat man Krämpfe und psychische Attaquen epileptischer Natur beobachtet (Westphal).

Verletzungen vermögen ferner auf reflektorischem Wege eine bestimmt charakterisierte Art von epileptischen Anfällen, die sog. Reflexepilepsie (vgl. das Kapitel Epilepsie), auszulösen. Es ist nicht berechtigt, diese mit den hysterischen Krampfzuständen zu identifizieren, welche ebenfalls eine Folge der geschilderten Verletzungen sein können. Auch die verschiedenen Krampfformen, die nicht von einer Bewusstseinsstörung begleitet sind, insbesondere die lokalisierten Muskelkrämpfe spielen in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen eine wichtige Rolle; ziemlich häufig kommt der Tic convulsif vor. — Der Myoclonie (s. d.) entsprechende Erscheinungen wurden ebenfalls beobachtet.

Wie wir in den bisher erwähnten Symptomen die Elemente der Gemütskrankheiten und Neurosen wiederfinden, so deckt uns auch die weitere Symptomatologie eine Reihe von Erscheinungen auf, die wir als die Merkzeichen der Neurasthenie und Hysterie bereits kennen gelernt haben. Zu den neurasthenischen Erscheinungen rechnen wir die Schlaflosigkeit, die allgemeine Muskelschwäche, die in der Mehrzahl der Fälle nachweisbare Steigerung der Sehnenphänomene. Dieselbe ist in der Regel eine allgemeine, doch kommt es auch vor, dass sie sich auf die Seite beschränkt, auf welcher die übrigen Symptome hervortreten, oder auf dieser stärker ausgeprägt ist. Dahin gehört ferner die Erhöhung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, sowie eine Reihe von Erscheinungen, die sich am Herzen und am Gefässapparat geltend machen. So findet sich häufig eine Beschleunigung der Pulsfrequenz und noch öfter eine abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems, so dass geringe Anstrengungen und seelische Eindrücke die Pulsfrequenz unverhältnismässig ansteigen lassen.

[1]) Von den traumatischen Psychosen im engeren Sinne des Wortes sehen wir hier ab, wenn sich das Gebiet auch nicht scharf von dem der hier zu besprechenden Krankheitszustände trennen lässt.

Der Puls kann dabei klein sein; manchmal ist er auffallend gross und weich, einem Fieberpuls ähnlich, und es ergiebt nach F. Müller die sphygmographische Kurve ein Fehlen der Elastizitätselevation, stark ausgeprägte und tiefstehende Rückstosselevation, steilen und spitzen Gipfel (dikroter Puls).

Seltener besteht Arhythmia cordis. Die physikalische Untersuchung des Herzens ermittelt ausser der verstärkten Aktion desselben in der Regel nichts Abnormes, doch kann sich aus dem nervösen ein organisches Herzleiden (Dilatatio et Hypertrophia ventriculorum) entwickeln, wie ich es gerade bei traumatischen Neurosen mehrmals festgestellt habe und wie das vor Kurzem auch von Strauss angegeben ist. In den späteren Stadien bildet die Arteriosklerose einen häufigen Befund. Bei lange bestehender traumatischer Neurose mit vorwiegend einseitigen vasomotorischen Störungen sah ich auf der entsprechenden Seite die Arteriosklerose sich früher entwickeln.

Vasomotorische Störungen sind wohl in der Mehrzahl der Fälle

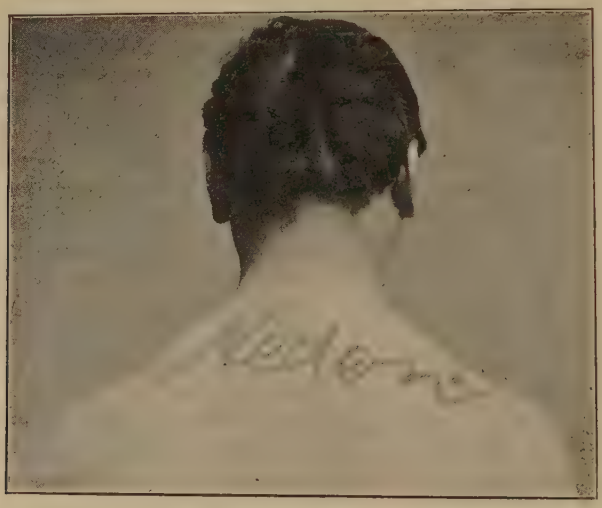


Fig. 346. Ein an traumatischer Neurose in Folge Sturzes aus beträchtlicher Höhe leidender Mann. Die Urticaria fact. lässt den mit einem stumpfen Instrument auf den Rücken geschriebenen Namen desselben (Nedow) deutlich hervortreten. (Photographie, eigene Beobachtung.)

vorhanden: Cyanotische Verfärbung der Haut an umschriebenen Stellen oder in grosser Ausdehnung, leichtes Erröten des Gesichts, des Halses, der Brust- und Nackengegend und besonders die Erscheinungen der Urticaria factitia (Dermographie). Die nach einer Photographie hergestellte Fig. 346 zeigt uns diese Erscheinung bei einem der Simulation beschuldigten, jetzt geisteskranken Manne,[1]) bei welchem ausser anderen, schweren Störungen auch dieses Phänomen sehr ausgesprochen war.

In einigen Fällen, in denen Labyrinthsymptome in den Vordergrund traten, konstatierte Müller eine Hyperaemie des Trommelfells und schloss daraus auf eine kongestive Blutüberfüllung des inneren Ohres.

[1]) Siehe meine Broschüre: „Der Fall N.“ Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Neurosen etc. Berlin 1896. S. Karger.

Auch die Zeichen der Raynaud'schen Krankheit sind einige Male beobachtet worden.

Von trophischen Störungen ist das frühzeitige Ergrauen der Haare, sowie der Haarausfall zu erwähnen (Stepp, Ladame). So sah ich eine Alopecie, die auf der anaesthetischen Seite begann und sich allmählich über die Haare des ganzen Körpers ausbreitete. Alopecia unguium beschrieb Reid.

Die motorische Schwäche ist oft von Zittern begleitet, das bald dem einfachen nervösen, bald den verschiedenen Formen des hysterischen Zitterns entspricht, aber auch von denselben abweichen und dem der Basedow'schen Krankheit, der Paralysis agitans etc. gleichen kann. Es steigert sich besonders unter dem Einfluss der Erregung und Selbstbeobachtung, während es bei abgelenkter Aufmerksamkeit oft völllig zurücktritt. Bei einigen von Nonne und Fürstner besonders gewürdigten (aber auch von mir schon berücksichtigten) Fällen bildet ein sich bei Bewegungen steigernder, mit Muskelkontraktur einhergehender Schütteltremor, der das Stehen und Gehen wesentlich erschwert, die Haupterscheinung. Fibrilläres Zittern ist in vielen Fällen vorhanden, es findet sich in allgemeiner Verbreitung oder auf die Muskulatur der paretischen Gliedmassen beschränkt. Manchmal tritt es erst nach anstrengenden Bewegungen hervor. Rumpf zeigte, dass es auch durch den elektrischen Reiz ausgelöst werden kann.

Ausser der allgemeinen Muskelschwäche und Anenergie der Bewegungen sowie der durch Schmerzen bedingten Bewegungshemmung kommen Lähmungszustände vor, die sich in wesentlichen Punkten von den durch organische Krankheiten des centralen Nervensystems bedingten unterscheiden und den hysterischen so vollkommen gleichen können, dass sie von Charcot u. A. als völlig identisch mit denselben betrachtet werden.

Was zunächst die Lokalisation der Lähmung anlangt, so kann dieselbe — z. B. nach Eisenbahnunfällen, Kontusionen der Rückengegend — dem Typus der Paraparese oder Paraplegie entsprechen. Häufiger findet sich Hemiparese resp. Hemiplegie, bei welcher fast regelmässig der Facialis und Hypoglossus verschont ist. Auch beschränkt sich die Lähmung nicht selten auf eine Extremität. Von grösster diagnostischer Bedeutung ist die Thatsache, dass sich die unilaterale Lähmung immer auf der Seite entwickelt, auf welcher das Trauma angegriffen hat. Die nach Kopfverletzungen entstehende funktionelle Hemiplegie entspricht also der Seite der Verletzung.

Was den Charakter der Lähmung betrifft, so ist dieselbe zuweilen eine schlaffe, häufiger mit Kontraktur verknüpft. Und zwar werden diejenigen Formen der Kontraktur beobachtet, welche auch die hysterischen Lähmungen begleiten und am entsprechenden Orte geschildert sind.

Zuweilen ist eine Pseudokontraktur vorhanden, d. h. eine der Kontraktur entsprechende Stellung ohne Muskelspannung.

Ist die Lähmung eine unvollständige, so kann der Effekt der Bewegung trotz der sichtbaren Anstrengung des Patienten ein geringer sein. Es ist das dadurch bedingt, dass die Bewegungsimpulse nicht in korrekter Weise verteilt werden, sondern in Muskeln gelangen, welche mit der gewollten Bewegung gar nichts zu thun haben oder durch ihre

Kontraktion sogar hemmend auf dieselbe wirken. Es macht das leicht den Eindruck beabsichtigter Täuschung, entsteht aber auch auf pathologischer Grundlage und beruht wahrscheinlich darauf, dass die Erinnerung für die zur Ausführung einer zweckmässigen Bewegung notwendige Verteilung der motorischen Impulse verloren gegangen ist.

Oft ist die Lähmung eine absolute: die befallene Extremität scheint bei oberflächlicher Betrachtung für den Kranken gar nicht zu existieren. Manchmal lässt sich aber der Nachweis führen, dass nur die bewusst willkürliche Bewegung aufgehoben ist, während im Affekt und auf assoziativem sowie auf reflektorischem Wege die betreffenden Muskeln noch in Thätigkeit treten. So hielt sich einer meiner Kranken im Moment, als er zur Erde fallen wollte, noch mit der Hand fest, die einer willkürlichen Bewegung nicht mehr fähig war. Ein anderer vermochte auf Geheiss keine Bewegung des Kopfes auszuführen, dagegen begleitete er beim Sprechen sehr oft seine Worte mit einer von früher her gewohnten unbewussten Kopfbewegung. Auch werden im Excitationsstadium der Chloroformnarkose nicht selten die scheinbar gelähmten Gliedmassen kraftvoll bewegt.

Am intensivsten ist immer die vom Trauma direkt getroffene Extremität gelähmt.

Die Lähmung ist nicht selten von Atrophie begleitet, die indess in der Regel keine beträchtliche ist und immer nur mit quantitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit (einfacher Herabsetzung) einhergeht.

Zu den konstantesten Symptomen gehören die Anomalien der Sensibilität und Sinnesfunktionen. Schmerzen und Paraesthesien mannigfaltiger Art sind fast immer vorhanden, objektiv nachweisbare Gefühlsstörungen sehr häufig. Als wichtigste Regel gilt, dass auch diese sich entweder ausschliesslich oder vorwiegend auf der von dem Trauma getroffenen Körperseite finden. Während Hyperaesthesie meistens nur an umschriebenen Stellen besteht, z. B. an der Haut der direkt verletzten Körperpartie, hat die Anaesthesie gewöhnlich eine grössere Ausbreitung, indem sie sich über eine Körperseite, über Arm, Schulter und Brust, über Arm und Gesicht, oder auch mehr oder weniger über den ganzen Körper erstreckt. Dabei handelt es sich besonders oft um Hypaesthesie, weit seltener um vollständige Anaesthesie und es pflegt namentlich die Empfindung für schmerzhafte Reize herabgesetzt zu sein. Es ist sehr zu beachten, dass sich mit dieser Analgesie oder Hypalgesie für Nadelstiche und den faradischen Pinselstrom eine Hyperaesthesie derselben Hautregion gegen Berührungen verbinden kann. Ferner hat die Anaesthesie in der Regel den Charakter der sensorischen (s. S. 909). Von grossem Interesse sind die gleich nach dem Heidelberger Eisenbahnunglück von Voelker angestellten Beobachtungen: er berichtet, dass die betroffenen Patienten die schmerzhaftesten Operationen ohne Narkose an sich ausführen liessen, ohne dass diese Eingriffe (Einrichtung von Frakturen, Entfernung von Splittern, Reinigung der Wunden, Beschneiden der Wundränder, Knochennaht) eine Schmerzempfindung auslösten. So gab eine Patientin an, dass sie wohl die Manipulationen selbst fühle, aber keinen Schmerz verspüre. Auch Lähmungserscheinungen und Inkoordination traten bei Einzelnen schon in den ersten Stunden und Tagen nach dem Unfall hervor.

Unter den Störungen der Sinnesfunktionen hat die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes eine hervorragende Bedeutung. Zu ihrem Nachweis ist eine perimetrische Untersuchung erforderlich. Sie betrifft meist beide Augen und ist dort, wo es sich um Hemianaesthesie handelt, auf der gefühllosen Seite stärker ausgeprägt. Sie kann die einzige Störung auf dem Gebiete der Sensibilität bilden, ist aber auch keineswegs ein konstantes Symptom.

Der Anaesthesie oder Hypaesthesie entspricht häufig ein Verlust oder eine Abschwächung der Hautreflexe, was sich namentlich dann deutlich konstatieren lässt, wenn die Störung eine einseitige ist. Die Beziehung zwischen dem Verhalten der Reflexe und dem des Gefühls ist aber keine gesetzmässige. —

Die verschiedenen Formen der Gelenkneuralgie sind besonders häufig auf ein Trauma zurückzuführen.

In vielen Fällen ist die Lokomotion des Kranken behindert, und zwar kommen Gehstörungen der verschiedensten Art vor, deren Beurteilung grosse Schwierigkeiten bereiten kann. Nicht unwesentlich wird der Gang schon durch die oft bestehende Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Rückens beeinträchtigt; wie überhaupt Schmerzen den Kranken zu den eigentümlichsten Stellungen und Haltungen des Körpers veranlassen können. Der Gang kann durch die steife Haltung der Beine dem spastischen sehr ähnlich sein, doch fehlt meistens das Kleben mit den Fussspitzen, auch pflegt dabei in der Rückenlage eine eigentliche Muskelrigidität nicht vorhanden zu sein. Seltener entwickelt sich eine pseudoataktische Gehstörung: ein Schleudern der Beine beim Gehen, ein stampfendes Aufsetzen der Hacken, ohne dass in der Rückenlage Ataxie nachzuweisen ist. Der Gang kann dem des Betrunkenen gleichen, er kann mit einem sehr starken Zittern der Beine verbunden sein, welches bei jedem Schritt an Intensität zunimmt.

Auch die Sprache ist nicht selten beeinträchtigt. In unmittelbarem Anschluss an den Anfall kann sich Mutismus entwickeln. Besonders bildet das Stottern und dem Stottern verwandte Störungen eine häufige Erscheinung; Silbenstolpern wurde nur in einzelnen Fällen konstatiert. Stimmbandlähmung (Adduktorenparese) ist ein bisher nur in wenigen Fällen beobachtetes Symptom.

Die Lichtreaktion der Pupillen ist meistens erhalten; Pupillenstarre ist nur einige Male von uns nachgewiesen worden. Und wenn diese Fälle auch in Bezug auf die übrige Symptomatologie dem Typus der Neurosen entsprachen, so ist es doch wahrscheinlich, dass in denselben eine Komplikation mit organischen Veränderungen des Nervensystems vorlag. Häufig findet sich Pupillendifferenz, die jedoch eine pathologische Bedeutung nur hat, wenn sie sehr ausgesprochen ist und Refraktionsdifferenzen zwischen beiden Augen nicht vorliegen. Manchmal macht sich die Pupillendifferenz erst bei Untersuchung im Dunkelraum resp. bei Beschattung der Augen geltend. Gewöhnlich ist die Pupille auf der Seite erweitert, auf welcher die Schmerzen, Gefühlsstörungen, Lähmungserscheinungen ihren Sitz haben. Selten kommt Nystagmus vor, doch beobachtete ich einige Male ein namentlich beim Bewegungsversuch entstehendes Erzittern der Bulbi, das sich gewöhnlich mit Blepharoklonus verband. In zwei Fällen, in denen der Kranke über Kopfschmerz und

Schwindel klagte, sah ich beim Bücken einen schnell vorübergehenden Exophthalmus eintreten.

In den wenigen Fällen von „traumatischer Neurose", in denen eine Atrophie der Sehnerven gefunden wurde, handelte es sich um eine Komplikation, indem das Trauma gleichzeitig funktionelle und materielle Veränderungen hervorrief.

Verdauungsstörungen bestehen nur in der Minderzahl der Fälle: Anorexie, Erbrechen, profuse Diarrhoeen. Der Ernährungszustand kann erheblich beeinträchtigt werden bis zum Grade eines in die Augen springenden Verfalles der Körperkräfte. Weit öfter bleibt er normal, ja es ist nicht ungewöhnlich, dass der Patient während seines Leidens eine Gewichtszunahme erfährt.

Ueber eine Erschwerung der Harnentleerung, über Obstipatio alvi und Impotenz wird oft geklagt — doch sind das Störungen, die sich meistens der objektiven Beurteilung entziehen.

Polyurie, Albuminurie und Glycosurie sind ungewöhnliche Erscheinungen, doch kann sich der traumatische Diabetes mit der traumatischen Neurose verbinden oder sich im Anschluss an diese entwickeln (Ebstein). Senator hat die Beziehungen zwischen Trauma und Diabetes eingehender besprochen. In einigen Fällen kam es zu interkurrent auftretenden Fieberanfällen.

Nach Untersuchungen von Mann soll in den Fällen, in denen Kopfdruck, Schwindel, Ohrensausen und andere verwandte Erscheinungen bestehen, der galvanische Leitungswiderstand der Haut am Kopf herabgesetzt sein.

Die Unterscheidung von allgemeinen und lokalen traumatischen Neurosen, welche Strümpell vorschlug, hat eine gewisse Berechtigung, nur darf man nicht an eine essentielle Verschiedenheit denken. Die ersteren dokumentieren sich durch die Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung des Nervensystems, während bei den letzteren vorwiegend örtliche Symptome — an dem von dem Trauma getroffenen Körperteil — hervortreten.

Schliesslich ist noch daran zu erinnern, dass das Trauma gleichzeitig ein organisches Nervenleiden und eine Neurose im Gefolge haben kann, so dass sich die Symptome dieser beiden differenten Krankheitsformen mit einander vereinigen.

Friedmann sah nach Kopfverletzungen Erscheinungen sich entwickeln, die er unter die Bezeichnung „vasomotorischer Symptomenkomplex" zusammenfasste; er rechnet dahin: Kopfschmerz, Schwindel, Kongestionen, Brechreiz, Intoleranz gegen Alkohol etc., dazu können Lähmungssymptome an den Hirnnerven und ausnahmsweise Fieberattaquen kommen; in einzelnen dieser Fälle fand sich eine Erkrankung der feineren Hirngefässe. Zweifellos kommen diese Zustände nach Kopfverletzungen häufig vor und verbinden sich mit dem Symptomenkomplex der funktionellen Neurosen.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich auf die schwereren Formen der Neurosen traumatischen Ursprungs. Sehr gross und, wie es scheint, in steter Zunahme begriffen, ist aber die Zahl der Fälle, in denen die Mehrheit der angeführten Erscheinungen fehlen und den subjektiven Beschwerden, namentlich der Klage über Schmerzen, Kraftlosigkeit und

dergl. nur eine geringe Zahl von objektiven Symptomen oder selbst ein völlig negativer Befund entspricht. Oft genug handelt es sich freilich in den Fällen letzterer Art überhaupt nicht um ein Nervenleiden, sondern um eine versteckte chirurgische Affektion, wie das z. B. Freund an einer Reihe von Beispielen demonstriert hat und wie wir es besonders seit der Epoche der Untersuchung mit Röntgenstrahlen kennen gelernt haben. Ausserdem gehört aber der grösste Teil der Fälle von wirklicher Simulation in diese Kategorie. Einzelne Autoren (Einstein, Jessen, Saenger) sind überhaupt der Meinung, dass die Unfallneurosen im Laufe der letzten Jahre immer seltener geworden seien.

Pathologische Anatomie. Es liegt schon in der Bezeichnung Neurose, dass ein anatomisches Substrat dieser Krankheitszustände bisher nicht gefunden worden ist. Wir nehmen an, dass den Funktionsstörungen moleculare Veränderungen im centralen Nervensystem zu Grunde liegen. Wir verfügen zwar über eine kleine Zahl von Obduktionsfällen, doch war in diesen der Befund meist ein negativer. Einige Beobachtungen weisen aber darauf hin, dass Erschütterungen, die zu einer direkten, gröberen Läsion des centralen Nervensystems nicht geführt haben, doch eine Erkrankung des Hirngefässapparates, besonders der feineren Gefässe, und zwar Arteriosklerose, hyaline Degeneration und Endarteriitis obliterans nach sich ziehen können, und es ist wahrscheinlich, dass einzelne der erwähnten Symptome: z. B. der hartnäckige Kopfschmerz, die Schwindelanfälle, die vasomotorischen Störungen in manchen Fällen auf derartigen Veränderungen beruhen (Kronthal, Friedmann, Köppen), wenngleich es nicht ausgeschlossen ist, dass diese erst eine Folge der wiederholten vasomotorischen Störungen bilden.

Schmaus hat nachgewiesen, dass Erschütterungen des Rückenmarks, welche nicht mit irgend einer gröberen anatomischen Läsion des Organs verbunden sind, ein Absterben der Nervenfasern resp. Quellung und Degeneration der Axencylinder, Markzerfall etc. bewirken können, ebenso hat Bikeles gezeigt, dass man durch Schläge, welche gegen den Kopf des Versuchstiers geführt werden, einen Markzerfall in Nervenfasern des verlängerten Markes und Rückenmarks erzeugen kann, der nur durch die Marchi'sche Methode zu erkennen ist. Aehnliches haben Kirchgässer und Kazowsky festgestellt, während die Mitteilungen von Scagliosi und de Luzenberger sich besonders auf Befunde an den Ganglienzellen (übrigens von zweifelhaftem Werte) beziehen. Derartige Erfahrungen mahnen zur Vorsicht in der Beurteilung; besonders könnten sie geeignet sein, ein Licht auf jene Erscheinungen zu werfen, die nicht psychogener Natur sind. So haben sich auch von den Neueren Vibert, Knapp, Crocq u. A. für die Annahme feinerer materieller Veränderungen bei den traumatischen Neurosen ausgesprochen.

Pathogenese. Nach unserer Auffassung sind die traumatischen Neurosen eine Folge der psychischen und physischen Erschütterung. Beide wirken vornehmlich auf das Grosshirn und rufen moleculare Veränderungen in denjenigen Gebieten hervor, die die höheren seelischen und die in Beziehung zu denselben stehenden motorischen, sensorischen und sensiblen etc. Funktionen beherrschen. Damit ist es jedoch nicht ausgeschlossen, dass auch feinere materielle Läsionen (an den Gefässwänden, Zerfall des Markes einzelner Fasern u. s. w.) vorliegen und die Grundlage einzelner Erscheinungen bilden. Aber auch ein die Körperperipherie treffendes Trauma kann dadurch auf das Grosshirn wirken, dass die Erschütterung sich direkt in der Bahn der sensiblen Nerven auf dasselbe fortpflanzt und dieselben Veränderungen hervorruft, oder dass ein von einer

Narbe ausgehender Reiz dasselbe dauernd beeinflusst.[1]) Bezüglich der Deutung der im Anschluss an Blitzschlag zuweilen sofort auftretenden Hemianaesthesie hat sich Goldscheider meiner Auffassung angeschlossen. Auch Hoche scheint dieser Annahme zu huldigen, wenigstens will er diese Zustände (die elektrischen Entladungsneurosen) von der Hysterie getrennt wissen. — Oertliche Verletzungen entfalten diese Wirksamkeit aber besonders dann, wenn das Grosshirn bereits vorher eine gesteigerte Empfänglichkeit (neuropathische Disposition) besass, oder durch den Unfall selbst (Schreck, Aufregung) in entsprechender Weise alteriert worden ist.

Dieser Theorie steht die Charcot'sche gegenüber, welche die traumatische Hysterie auf dem Wege der Autosuggestion entstehen lässt.

v. Strümpell hat vor Kurzem betont, dass die Begehrungsvorstellungen, der Wunsch, eine Rente zu erlangen, das Bewusstsein, sie beanspruchen zu können etc. eine wesentliche, wenn nicht die Hauptrolle in der Aetiologie spielen. Wenn dieses Moment auch insoweit in Frage kommen mag, als die Nichtbefriedigung der Ansprüche und das Bewusstsein des gekränkten Rechts eine Depression und Gereiztheit erzeugt, und das Verlangen nach Rente die Selbstbeobachtung steigert, so kann ich doch nicht zugeben, dass auf diesem Wege die Krankheitserscheinungen entstehen. Dagegen spricht vor Allem auch der Umstand, dass traumatische Neurosen auch bei Individuen vorkommen, die keinerlei Rentenansprüche zu erheben haben, wie das von uns und besonders von P. C. Knapp an einem grossen Material nachgewiesen wurde.

Diagnose. Nicht in der Unterscheidung der traumatischen Neurosen von den anderen Erkrankungen des Nervensystems beruht die Hauptschwierigkeit, sondern in der Beantwortung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt. Da der bei einem Betriebsunfall verletzte Arbeiter Anspruch auf Entschädigung zu erheben hat, ist es nicht ungewöhnlich, dass Krankheitszustände als Folge einer Verletzung fingiert werden. Das Vorkommen der Simulation bei traumatischer Neurose ist früher beträchtlich überschätzt worden, als man mit dem Wesen dieser Krankheitszustände noch wenig vertraut war und ohne psychiatrische Vorbildung an die Untersuchung dieser Individuen herantrat. Schon der Umstand, dass in den verschiedensten Ländern und bei den verschiedensten Racen dieselben Symptombilder in Folge von Traumen beobachtet werden, beweist doch, dass wir es hier mit echten Krankheitszuständen zu thun haben.

Namentlich aber zeugt dafür die Thatsache, dass Traumen auch da, wo keine Entschädigungsansprüche in Frage kommen, dieselben Krankheitszustände hervorbringen.

Indess ist dem Vorkommen der Simulation und besonders der Aggravation bei Beurteilung dieser Kranken stets Rechnung zu tragen. Nur gebe ich den Rat, nicht mit diesem Vorurteil an die Untersuchung heranzutreten, sondern den Patienten zunächst zu examinieren und zu untersuchen wie jeden Anderen. Hierbei muss es unser Bestreben sein, objektive Krankheitszeichen aufzufinden. Dahin gehören in erster Linie folgende:

Die dauernde Steigerung der Sehnenphänomene, der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, das fibrilläre

[1]) Beiläufig möchte ich erwähnen, dass leichte Traumen auch einen heilbringenden Einfluss auf gewisse neurasthenische Beschwerden ausüben können. So sind mir zwei Fälle bekannt, in denen eine hartnäckige, seit früher Jugend bestehende, offenbar neurasthenische Obstipatio alvi nach einem Sturz, der nur eine mässige Kontusion im Gefolge hatte, schwand. In einem anderen Falle bildete sich eine Hemikranie nach einem Unfall zurück; in einem dritten ein Asthma nervosum, das angeblich 15 Jahre lang bestanden hatte. Dass Traumen, namentlich zur Eiterung führende, einen günstigen Einfluss auf Psychosen haben können, ist bekannt und vor Kurzem wieder von Bach betont worden.

Zittern oder auch das Zittern und klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln, die der Gesunde nicht isoliert erzittern lassen kann, (z. B. Triceps, Sup. longus, Schulterblattmuskeln, Omohyoideus etc.), die Atrophie, die vasomotorischen Phänomene, die Symptome der Neurasthenia cordis, die Sekretionsanomalien etc., die Pupillendifferenz. Letztere findet sich zwar auch gelegentlich bei Gesunden, aber doch so selten, dass dieser Umstand kaum ins Gewicht fällt.

Nach meinen Erfahrungen kann auch eine typische Einengung des Gesichtsfeldes nicht simuliert werden. Andere (Charcot, Wilbrand, König) haben sich ähnlich ausgesprochen und hervorgehoben, dass namentlich die geringen Grade der Einengung — eine Beschränkung des G. F. nach aussen um 5—10° halten sie (ebenso Peters) bei fehlender Refraktionsanomalie, namentlich Hypermetropie, schon für pathologisch — ohne besondere Einübung und Sachkenntnis nicht zu simulieren seien, Schmidt-Rimpler ist aber entgegengesetzter Ansicht und hält es deshalb für erforderlich, eine campimetrische Untersuchung in verschiedenen Entfernungen vorzunehmen, d. h. das Gesichtsfeld auf eine Fläche, z. B. eine Tafel zu projizieren und dabei Aufnahmen in verschiedenen Abständen zu machen. Hierbei muss es naturgemäss in weiterer Entfernung, da der Gesichtswinkel derselbe bleibt, scheinbar an Ausdehnung zunehmen, während der unkundige Simulant sein Gesichtsfeld nicht entsprechend der Entfernung anwachsen lässt. Ein derartiges Verhalten spricht bei einem nicht psychisch kranken Individuum für Simulation.

Der sog. Foerster'sche Verschiebungstypus besteht darin, dass das in centripetaler Richtung ins Gesichtsfeld hineingeführte Prüfungsobjekt weiter peripherisch gesehen wird, als das in umgekehrter Richtung geführte. Bringt man also das Prüfungsobjekt das erste Mal stets von der Peripherie ins Gesichtsfeld hinein, das zweite Mal stets vom Centrum nach der Peripherie und notiert bei der ersten Untersuchung den Ort des Sichtbarwerdens, bei der zweiten den des Verschwindens, so erhält man zwei Gesichtsfelder, von denen das erstere in jeder Richtung grösser ist als das zweite. Nach den Untersuchungen von Wilbrand, König, Placzek u. A. kommt diese Erscheinung bei den an traumatischer Neurose Leidenden öfters vor und ist, wie auch Peters zugiebt, kaum zu simulieren; indess haben Andere (Schmidt-Rimpler, Peters, Voges) behauptet, dass die Erscheinung sich auch bei Gesunden finde, sodass diese Prüfung einen entscheidenden Wert nicht beanspruchen könne. Die von Wilbrand festgestellte Thatsache, dass die sog. Erholungsausdehnung, welche das Gesichtsfeld im Dunkelraum erfährt, unter pathologischen Verhältnissen langsamer erfolge und die darauf sich stützende Methode der Gesichtsfeldmessung im Dunkelraume (vgl. S. 76) stellt ein zu kompliziertes Verfahren dar, als dass sie sich in praxi einbürgern dürfte.

Untersuchungen von Wolffberg, Frankl-Hochwart und Topolanski weisen auf bestimmte Beziehungen zwischen Gesichtsfeldeinengung und quantitativer Abnahme des Licht- und Farbensinns hin. Es ist möglich, dass diese Thatsachen bei weiterer Prüfung für die Feststellung der nervösen Sehstörungen Unfallkranker und besonders für die Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, verwertbar werden.

Auf die verschiedenen Methoden zum Nachweis der Simulation der ein- oder doppelseitigen Blindheit und Taubheit etc. kann hier nicht eingegangen werden. Die Mehrzahl derselben verliert auch gegenüber der Blindheit und Taubheit hysterischen bezw. psychogenen Ursprungs ihre Gültigkeit und Beweiskraft. Es gilt dies für die durch Anwendung von Prisma und Stereoskop festzustellende Thatsache, dass Patient mit dem angeblich amaurotischen Auge sieht sowie für die entsprechenden Versuche zum Nachweis simulierter Taubheit. Setzt man z. B. eine Stimmgabel auf den Kopf des Kranken und stellt es sich heraus, dass der Schall bei Verschluss des angeblich tauben Ohres lauter gehört wird, so ist damit bewiesen, das Patient auch mit dem als taub bezeichneten Ohre hört. Man verbindet jedes Ohr mit einem Schlauch, die beide in einen Ansatz münden, in den hineingeflüstert wird; der zum gesunden Ohr führende

wird nun plötzlich abgeklemmt, ohne dass der Kranke es merkt und ebenso wieder geöffnet. Lässt man den Patienten nun wiederholen, was hineingesprochen wurde, so wird es sich dabei herausstellen, ob die einseitige Taubheit eine echte oder eine simulierte war. Man kann auch gleichzeitig von zwei Personen in beide Ohren eine Reihe von Worten (von gleicher Silbenzahl, in gleichem Takte) hineinsprechen lassen, die Patient nachher zu wiederholen hat. Binswanger und Krause haben über eine Reihe derartiger Versuche berichtet.

Aber man darf nicht vergessen, dass es eine Form der Blindheit und Taubheit giebt, bei der der Betreffende sieht und hört, ohne sich des Sehens und Hörens bewusst zu werden. Man wird ihn also eventuell durch solche Entlarvungsversuche überführen können, dass er nicht blind und taub ist, man wird ihn damit auch vielleicht heilen, d. h. von dieser Beschwerde befreien können, aber man hüte sich, daraus ohne Weiteres auf Simulation zu schliessen. Gewiss können bei derartigen Prüfungen auch Momente zu Tage treten, die die Unglaubwürdigkeit und die bewusste Täuschung erkennen lassen. — Beachtenswerte Angaben und Vorschläge finden sich auch bei Freund und Sachs.

Ist die Konstanz der Symptome auch besonders beweisend für ihre Echtheit, so darf man doch nicht vergessen, dass die Krankheitserscheinungen der Neurosen grossen Schwankungen unterworfen sind, sodass die zu verschiedenen Zeiten erhaltenen Untersuchungsresultate sich keineswegs vollkommen zu decken brauchen.

Eigentümliche, von Stern beschriebene periodische Schwankungen bedürfen wohl noch der Bestätigung.

Schliesslich ist besonders darauf hinzuweisen, dass, wenn auch von den Symptomen ein einzelnes oder selbst jedes simuliert werden könnte, die Simulation des ganzen Krankheitsbildes kaum je gelingen dürfte.

v. Jaksch wies darauf hin, dass die sogenannte alimentäre Glycosurie zu den objektiven Symptomen der traumatischen Neurosen gehöre, indem der Genuss von circa 100 gr Traubenzucker eine sich nach 2—6 Stunden geltend machende temporäre Glycosurie bedinge. Da sich das Zeichen aber auch unter anderen Bedingungen findet und bei den Neurosen traumatischen Ursprungs durchaus nicht konstant ist, bleibt es fraglich, ob ihm ein wesentlicher diagnostischer Wert zukommt (Strauss, Arndt, v. Strümpell, v. Oordt u. A.). Hoedke hat namentlich am Tage nach dem Unfall in 60% seiner Fälle das Symptom feststellen können.

Einen wertvollen Anhaltspunkt für die Beurteilung giebt die Thatsache, dass die Krankheitserscheinungen sich oft auf der ganzen Körperseite ausbreiten, die an einer Stelle vom Trauma getroffen wurde. Handelt es sich z. B. um eine Verletzung des Armes und befindet sich dieser im Zustand der Kontraktur und Parese, so kann die an demselben hervortretende Cyanose und Atrophie immer noch einen gewissen Argwohn erwecken, da man beide Erscheinungen, wenn sie nicht sehr ausgesprochen sind, auf die Inaktivität — die eventuell fingiert sein kann — beziehen könnte. Betrachtet man nun aber das Bein, das der Patient hinreichend bewegt und über welches er überhaupt nicht klagt, so finden sich nicht selten dieselben Erscheinungen, wenn auch im geringeren Grade, an diesem entwickelt. Namentlich ist es zu beachten, dass bei längerem Stehen nur das Bein der leidenden Seite eine cyanotische Färbung annimmt und sich kühler anfühlt als das gesunde.

Bei der Sensibilitätsprüfung ist jeder suggestive Einfluss zu vermeiden. Statt den Kranken gleich zu fragen, ob er fühlt oder nicht fühlt, achte man zunächst auf das Verhalten der Reflex- und Abwehrbewegungen, insbesondere bei schmerzhaften Reizen. Die Prüfung kann von grossem Nutzen sein bei einseitigen Gefühlsstörungen,

wo wir die andere Seite zum Vergleich heranziehen können. Zeigt es sich bei wiederholter Prüfung, dass die Reflexe stets auf der einen Seite schwächer ausfallen als auf der anderen oder ganz fehlen, so liegt höchstwahrscheinlich eine Gefühlslähmung auf dieser vor. Nun mag man die verschiedenen Reize anwenden und „das Subjekt“ zu Rate ziehen; dabei hat man es wohl in der Hand, die Glaubwürdigkeit dadurch zu ermitteln, dass man den Reiz bald verstärkt, bald abschwächt und die Empfindlichkeit an den verschiedenen Stellen, an welchen sie schon in der Norm eine geringere ist, mit der anderer vergleicht, welche mit einer feineren Empfindung begabt sind. Handelt es sich z. B. um eine geringe Hypaesthesie für Berührungen, so wird sie sich besonders für leichte Pinselberührungen geltend machen, während stärkere noch empfunden werden — oder: liegt eine Hypaesthesie des Beines vor, so werden die Reize an der Fusssohle, an den Zehenballen, wo sie schon bei Gesunden abgeschwächt wahrgenommen werden, überhaupt nicht empfunden, an anderen Stellen mit verringerter Intensität, wie der Vergleich mit der anderen Seite lehrt. Auch eignet sich zu dieser Kontrolle der Glaubwürdigkeit die Prüfung des Temperatursinns nach Goldscheider, aber sie ist zeitraubend. Die folgende von demselben Autor angegebene Methode kann ebenfalls angewandt werden:

„Bei angeblicher Hemianaesthesie bezw. deutlicher Abgrenzung eines fühlenden gegen einen nicht fühlenden Bezirk ist folgendes Verfahren zweckmässig: man setzt eine längliche faradische Drahtbürste über die Grenzen des analgetischen Bezirks, so dass sie zur Hälfte den fühlenden, zur Hälfte den gefühllosen Teil bedeckt. Als indifferente Elektrode dient eine grosse Platte. Man macht den Strom so stark, dass Schmerz angegeben wird. Nunmehr hebt man, ohne dass der Kranke es sehen kann, die eine Hälfte der Bürste leicht ab, etwa diejenige, welche den fühlenden Teil bedeckt; dann muss der Schmerz abnehmen bezw. aufhören; hebt man aber die den gefühllosen Teil bedeckende Hälfte der Bürste ab, so muss der Schmerz viel stärker werden, weil die Stromdichtigkeit in dem fühlenden Teil zunimmt.“

Grobe Widersprüche in den Angaben des Verletzten machen das Resultat unbrauchbar, sie können den direkten Hinweis auf die Unglaubwürdigkeit desselben enthalten, aber es ist daran zu erinnern, dass Widersprüche in den Angaben bei Gefühlsprüfung sehr häufig vorkommen, selbst bei Individuen, die an organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tabes u. s. w.) leiden, so dass man sehr vorsichtig in der Verwertung derselben für die Annahme: Simulation sein muss. Es ist weiter zu berücksichtigen, dass die Prüfung mit Nadelstichen nicht identisch ist mit der der Anwendung elektrischer Ströme. Die Resultate, die bei der Untersuchung mit diesen Mitteln erzielt worden sind, brauchen nicht untereinander übereinzustimmen. Schmerzhafte Reize, die den Patienten an einer gefühllosen (analgetischen) Stelle unvermutet und plötzlich treffen, können noch eine lebhafte Abwehrbewegung hervorrufen, weil die Plötzlichkeit des Reizes — auch wenn er nur als Berührung empfunden wird — eine Schreckwirkung erzeugt.

Ob ein Individuum wirklich an Schmerzen leidet oder dieselben nur fingiert, ist meistens nicht bestimmt zu entscheiden, um so weniger, als diese, wie alle anderen Symptome, bei den Neurosen unter dem Einfluss der Aufmerksamkeit, Selbstbeobachtung stehen und bei Ablenkung derselben sich verringern. Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herzthätigkeit lauten die Angaben der Physiologen (Schiff, Lombroso, Mantegazza u. A.) nicht übereinstimmend. Im Ganzen scheint geringer

Schmerz beschleunigend, starker herabsetzend auf die Frequenz der Herzkontraktionen zu wirken. Doch lässt sich etwas Gesetzmässiges aus den vorliegenden Untersuchungen nicht entnehmen. Egger, der mit dem faradischen Strom untersuchte und schwächere und mittelstarke Reize anwandte, fand immer nur Beschleunigung der Herzthätigkeit, auch dann wenn jede Muskelaktion während der Untersuchung vermieden wurde. Manchmal lässt sich nun auch das Bestehen schmerzhafter Druckpunkte daran erkennen, dass der dieselben treffende Druck nicht allein Schmerzen, sondern auch eine merkliche Beschleunigung des Pulses schafft (Mannkopf'sches Symptom), oder es ist eine schmerzhafte Stellung und Haltung des betreffenden Körperteils, die den Puls in die Höhe treibt. Es ist dabei allerdings, wie besonders die gründlichen Untersuchungen Egger's lehren, zu berücksichtigen, dass 1) schon die Muskelbewegungen, die die Schmerzensäusserungen begleiten, die Herzaktion beschleunigen können und dass 2) nach den Beobachtungen von Tarchanoff, van de Velde u. A. manche Personen im Stande sind, kraft eines Willensimpulses (oder der auf das Herz gerichteten Aufmerksamkeit) die Frequenz ihrer Herzschläge zu erhöhen. Man muss also bei diesen Feststellungen darauf achten, dass der Kranke jede Muskelthätigkeit (auch jede forzierte Respiration) vermeidet und ausserdem die Aufmerksamkeit desselben ablenken. Egger empfiehlt, sich bei diesen Prüfungen des Sphygmographen zu bedienen. Andermalen konnte ich — unabhängig von mir hat v. Bechterew dasselbe festgestellt — durch die Erzeugung der Schmerzen vasomotorische Phänomene auslösen z. B. Rötung der entsprechenden Gesichtshälfte. Oder es ist ein die schmerzhaften Bewegungen und nur diese begleitender Tremor, welcher den Schmerz verrät. Umgekehrt fand ich einige Male, dass sehr starke faradische Pinselströme, die an den fühlenden Körperstellen angewandt, den Puls stark beschleunigten, an den gefühllosen keine nennenswerte Erhöhung der Pulsfrequenz bedingten. Der negative Ausfall dieser Prüfungen, das Fehlen des Mannkopf'schen Symptoms etc., darf aber keineswegs ohne Weiteres als ein Beweis der Simulation angesehen werden. Die von Fuchs u. A. angegebenen Methoden zum Nachweis der Simulation des Zitterns halte ich für unbrauchbar. Erben hält das Zittern für simuliert, wenn die Zitterbewegungen bei längerer Beobachtung immer gröber und seltener werden und die Zeichen der Erschöpfung sich dabei bemerklich machen. Dagegen spreche es für die Realität des Tremors, wenn bei künstlicher Fixation einzelner Finger die anderen fortzittern.

Manche Erscheinungen, die recht quälend sein können, entziehen sich gänzlich dem objektiven Nachweis, z. B. das so verbreitete nervöse Ohrensausen.

Besonders grosse Schwierigkeiten machen uns jene Fälle, in denen den subjektiven Klagen des Patienten kein objektiver Befund entspricht. Hier darf sich der Arzt nicht scheuen, sein „non liquet" auszusprechen. Ein anderer Faktor, der sich in sehr störender Weise geltend macht, ist die Thatsache, dass auch bei den Arbeitern die Nervosität (und nach Saenger die Arteriosklerose) mehr und mehr an Verbreitung gewonnen hat, sodass die objektiven Zeichen derselben bereits vor dem Unfall vorhanden gewesen sein können, während sie von dem begutachtenden Arzt irrtümlich als Symptome der Unfallneurose gedeutet werden. Dieser

Fehlgriff wird sich schwer vermeiden lassen, fällt aber insofern doch nicht so sehr ins Gewicht, als das Leiden in den typischen Fällen lokale Beziehungen der Symptomatologie zum Orte des Trauma's erkennen lässt.

Gefährlich ist es, die Untersuchung ohne weiteres auf Betrug-Entlarvung zuzuspitzen. Zunächst gilt es, das Bestehen der Krankheit nachzuweisen. Und nur dann, wenn das Ergebnis der Untersuchung ein negatives oder durchaus widerspruchsvolles und verdächtiges ist, ist es geboten, das Individuum direkt des Betrugs zu überführen zu suchen. In zweifelhaften Fällen ist es aber immer empfehlenswert, dasselbe in einem Krankenhaus beobachten zu lassen, dessen Leiter mit der Beurteilung von Neurosen und Psychosen hinreichend vertraut ist. Dort lässt sich auch das Verhalten des Schlafes und der nur anfallsweise auftretenden Erscheinungen (Angstzustände, Krämpfe, Schwindelanfälle) kontrollieren. Es ist aber Freund zuzugeben, dass es zu den schwierigsten und mühevollsten Aufgaben gehören kann, den Nachweis der Simulation einer Neurose in überzeugender Weise zu führen.

Ebenso schwierig als die Entscheidung der Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, kann es sein, den Grad der vorhandenen Erwerbsfähigkeit festzustellen. Uebertreibung ist bei diesen Zuständen häufig im Spiele, doch ist dieselbe vielfach eine pathologische (der Kranke überschätzt seine Beschwerden wirklich) oder künstlich dadurch gezüchtete, dass man dem Verletzten von vornherein Misstrauen entgegenbrachte.

Wenn es sich um rein lokale Störungen handelt, kann gewöhnlich nur von einer Beschränkung der Erwerbsfähigkeit die Rede sein. Aber auch da, wo nur die Lähmung eines Armes oder Beines vorliegt, ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, da neben den lokalen Symptomen die Zeichen der allgemeinen Nervosität vorhanden sein können. Besteht ein der Neurasthenie mehr oder weniger vollkommen entsprechender Zustand, so hängt von der Schwere desselben die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit ab. Bei leichter Nervosität ist Arbeit meistens ein Heilmittel, ein an hochgradiger Neurasthenie Leidender ist meist arbeitsunfähig oder doch nur einer leichten Arbeit gewachsen, das gilt für den Arbeiter noch viel mehr als für den Gelehrten, den Kaufmann etc. Dasselbe ist für die schweren Formen der Hysterie anzunehmen.

Wenn ein Patient auch alle Gliedmassen gebrauchen kann, so ist er deshalb noch nicht arbeitsfähig. Es frägt sich: wie beeinflusst die Arbeit sein Befinden? Ermüdet er schnell? Sind die Bewegungen schmerzhaft? Um das zu beantworten, kann es erforderlich sein, den Verletzten arbeiten zu lassen, dabei das Verhalten der Pulsfrequenz, der Atmung etc. ins Auge zu fassen.

So erinnere ich mich eines Falles, in welchem alle Aerzte den verletzten Arbeiter für völlig erwerbsfähig hielten, weil er seine Gliedmassen kräftig bewegen konnte und sich in der Ruhe überhaupt frei von Beschwerden fühlte. Aber er behauptete, nicht arbeiten zu können, weil er sogleich erlahme und von Schwindel befallen werde. In Folge der ärztlichen Gutachten musste er arbeiten. Der Landrat des Ortes fand ihn beim Wegebau erschöpft und gewann die Ueberzeugung, dass er nicht erwerbsfähig sei. So wurde er mir dann zur Entscheidung dieser Frage überwiesen. Ich fand auch zunächst keine objektiven Symptome. Aber beim Heben einer Last, z. B. eines etwa 15 Pfund schweren Gegenstandes steigerte sich die Pulsfrequenz von 80 auf 120 Schläge, und beim Forttragen desselben beschleunigte sich der Puls und die Atmung gradatim in einem so beträchtlichen Masse, dass an der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit nicht gezweifelt werden konnte.

Man wird gut thun, in zweifelhaften Fällen den Grad der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit lieber etwas zu hoch als zu niedrig zu bemessen, aber auch auf der anderen Seite mit der Annahme einer vollen Erwerbsunfähigkeit zurückhaltend zu sein. Vor allen soll man bei diesen Zuständen nicht von dauernder Erwerbsunfähigkeit sprechen.

Es ist selbstverständlich auch in jedem Falle darauf zu achten, ob das Leiden nicht bereits vor der Verletzung bestanden hat und in betrügerischer Weise auf dieselbe zurückgeführt wird. Namentlich kann der Alkoholismus Erscheinungen produzieren, die sich in vielen Punkten mit denen der traumatischen Neurosen decken. Mit dem Nachweis des Alkoholismus ist es aber noch nicht erwiesen, dass das bestehende Leiden ausschliesslich eine Folge dieser Intoxikation ist. Vielmehr ist daran zu erinnern, dass derselbe die Disposition für die traumatischen Neurosen steigert, so dass ein relativ geringfügiges Trauma (namentlich eine Kopfverletzung) ein schweres Nervenleiden zeitigen kann. Es ist dann nicht Sache des Arztes, den Kranken wegen seines Alkoholmissbrauchs seiner Ansprüche auf eine Rente verlustig zu erklären, er hat nur die Thatsachen anzuführen, er hat zu betonen, dass Alkoholismus vorliegt, dass das Trauma aber erst das Nervenleiden ausgelöst habe etc. Meistens sind auch in diesen Fällen Anhaltspunkte für den traumatischen Ursprung des Leidens zu finden in den durch die Verletzung hervorgerufenen lokalen Symptomen (Cyanose, Atrophie, lokale Anaesthesie).

In differentialdiagnostischer Hinsicht kann die Unterscheidung einer traumatischen Neurose von der Haematomyelie, der Wirbelcaries, dem Hirnabscess und anderen Affektionen unter Umständen Schwierigkeiten bereiten. Bei sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung wird sich jedoch ein Irrtum meist vermeiden lassen.

Prognose. In den leichten Fällen dieser Art kann vollständige Heilung erfolgen, doch sind selbst die Neurosen mit vorwiegend lokalen Symptomen oft sehr hartnäckig. Die Lage des Kranken, der Kampf um die Entschädigungsansprüche, die vorzeitige Aufnahme der Arbeit im vollen Umfange — das sind Momente, die den Verlauf ungünstig beeinflussen.

Je mehr die Psyche in Mitleidenschaft gezogen ist, desto ungünstiger gestaltet sich im Allgemeinen die Prognose. Sind die Zeichen von Seiten des Herzens und Gefässapparats sehr ausgesprochen, hat sich gar Dilatatio cordis und Arteriosklerose entwickelt, so ist kaum Aussicht auf völlige Genesung vorhanden. Getrübt wird die Prognose ferner durch die Thatsache, dass sich die Neurose nicht selten zur Psychose transformiert. Diesen Umschlag sah ich in einigen Fällen, z. B. in einem von Goebel beschriebenen, unter meinen Augen eintreten. Auch die nicht unerhebliche Zahl von Selbstmorden, die uns in der neueren Literatur der traumatischen Neurosen begegnet, ist wohl in erster Linie auf die schwere Schädigung der Psyche zurückzuführen. Auch in den Fällen, in denen ursprünglich nur lokale Symptome vorlagen, sah ich oft erhebliche Verschlimmerung eintreten, bis zu dem Grade, dass man schliesslich von einer vollständigen „Zerrüttung des Nervensystems“ sprechen konnte.

Therapie. Der Entwickelung hypochondrischer Vorstellungen suche man von vornherein vorzubeugen und dem Verletzten die Ueberzeugung beizubringen, dass die Nichtbeachtung der nervösen Beschwerden das wirksamste Mittel zu ihrer Bekämpfung ist. Ist man sicher, dass ein

ernsteres Leiden nicht vorliegt, dass die Beschwerden nur auf dem Boden der krankhaften Selbstbeobachtung erwachsen, so ist es gut, den Patienten sofort zur Arbeit anzuhalten. Vor Allem ist es aber notwendig, ihm Zeit zur Heilung seines Leidens zu lassen und ihn nicht vorzeitig zur Aufnahme seiner vollen Thätigkeit zu drängen. Damit ist keineswegs gesagt, dass er bis zur vollen Herstellung seiner Gesundheit ruhen soll, vielmehr kann eine zum Zweck der Heilung verordnete, ärztlich überwachte und mit aller Schonung durchgeführte Körperarbeit (Gymnastik) von grossem Nutzen sein. Auch verdient der von Herzog, Strümpell u. A. gemachte Vorschlag, einen Arbeitsnachweis für Teilweise-Erwerbsfähige zu organisieren, volle Beachtung. Die Prinzipien sind auch schon an einzelnen Orten verwirklicht worden, z. B. in Leipzig.

Vor der Anwendung gewaltsamer Mittel ist dringend zu warnen. So wird z. B. der Versuch, eine Kontraktur par force zurückzubringen, regelmässig eine Verschlimmerung herbeiführen. Dasselbe gilt für die Anwendung starker faradischer Pinselströme zur Unterdrückung von Zittern, Krämpfen u. s. w.

In den schweren Fällen der allgemeinen Nervosität mit Gemütsverstimmung, Reizbarkeit etc. kann die Aenderung des Aufenthaltsortes, besonders ein Landaufenthalt von heilsamer Wirkung sein. Ebenso erzielt eine Kaltwasserkur oft gute Erfolge. Badekuren in Cudowa, Nauheim, Oeynhausen werden ebenfalls empfohlen. In vielen Fällen sah ich bei der Anwendung des galvanischen Stromes Besserung und einige Male selbst Heilung erfolgen. Es empfiehlt sich besonders die Galvanisation des Gehirns und bei bestehender Rückensteifigkeit die Applikation des Stromes in der Rückengegend. Man kann diese Behandlung über einen längeren Zeitraum ausdehnen, doch halte ich es nicht für zweckmässig, sie länger als einige Monate anzuwenden.

Gegen die Anaesthesie erweisen sich die faradischen Pinselströme nicht selten wirksam. Auch die Lähmungszustände können, wenn sie nicht mit Kontraktur verknüpft sind, die Anwendung des Induktions- oder labilen galvanischen Stromes indizieren. Eine milde Massage ist sowohl hier, als auch bei Muskel- und Gelenksteifigkeit von wohlthätigem Einfluss. In den medico-mechanischen Instituten werden zuweilen Erfolge erzielt.

Liegt Reflexepilepsie vor, so ist die Excision der Narbe, von der der Reiz ausgeht, erforderlich, führt aber keineswegs immer zur Heilung.

Die arzneiliche Behandlung hat nur bescheidene Resultate aufzuweisen: sie deckt sich mit der der allgemeinen Neurosen. Wohl den wichtigsten Faktor der Therapie bildet die psychische Behandlung. Je mehr Verständnis der Arzt für diese Kranken und ihr Leiden besitzt, desto eher wird es ihm gelingen, Erfolge zu erzielen.

Zu den traumatischen Neurosen dürfen wir vielleicht auch die im Anschluss an Amputationen zuweilen auftretenden, überaus quälenden Empfindungen „in dem fehlenden Gliedabschnitt“ rechnen (Ambroise Paré, W. Mitchell, Pitres, Charcot u. A.). Der Kranke hat Schmerzen und mannigfache Sensationen (Trugempfindungen, Trugbewegungen, psychomotorische und psychosensorische Illusionen nach Pitres) die er in die abgenommene Extremität verlegt. Die Affektion kann sich un-

mittelbar nach der Amputation oder später entwickeln. Manchmal wirkt ein Sinnesreiz oder namentlich ein den Amputationsstumpf treffender Reiz auslösend, so kann die Erscheinung auch durch elektrische Reizung des Stumpfes künstlich hervorgebracht werden. Meist wird das Glied kleiner und dem Rumpf näher empfunden (Borek). Der Zustand ist ungemein hartnäckig. Einer meiner Patienten, ein Australier, hatte die chirurgischen Autoritäten der verschiedensten Länder konsultiert und sich vielfachen Operationen unterzogen, um von seinem Leiden — er hatte die quälende Empfindung, als ob sich seine fehlende Hand krampfhaft zur Faust schlösse — befreit zu werden, doch war alles vergebens.

Da es sich in diesen Fällen doch zweifellos um centrale Vorgänge handelt, denen ein materielles Substrat im centralen Nervensystem nicht zu Grunde liegt, die vielmehr durch eine an der Peripherie sitzende Läsion ausgelöst werden, haben wir die Erscheinungen zu den traumatischen Reflexneurosen zu rechnen.

Die Hemikranie (Migräne).

Dieses sehr verbreitete Uebel entwickelt sich vornehmlich bei neuropathisch belasteten Individuen. Sehr häufig — nach Möbius in 90% der Fälle — ist eine direkte Vererbung nachzuweisen. Es liegen Beobachtungen vor, nach denen sich das Leiden durch vier Generationen forterbte, bei acht Geschwistern auftrat u. s. w. Die erste Entstehung fällt gewöhnlich in die Pubertätszeit, nicht selten in die frühe Kindheit; oft genug entwickelt sich diese Affektion noch am Schlusse des zweiten und im Verlauf des dritten Dezenniums, selten später. Frauen werden etwas häufiger befallen.

Die Heredität ist das wichtigste ätiologische Moment. Viele andere Faktoren haben wohl nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen. Geistige Anstrengung, anhaltende Gemütsbewegungen, Arbeit in überhitzten Räumen können bei disponierten Personen das Leiden hervorrufen. Die Masturbation wird ebenfalls beschuldigt. Dass es auch auf reflektorischem Wege entstehen kann, ist wohl nicht zu bezweifeln. Einzelne Beobachtungen weisen darauf hin, dass besonders Erkrankungen der Nasenschleimhaut (Wucherung der Schleimhaut, Vergrösserung der Schwellkörper etc.) in dieser Weise wirken können. Weniger sichergestellt ist das für die Affektionen des Geschlechtsapparats sowie für die Entozoen u. A. Die Beziehungen der Migräne zur Gicht sind nicht genügend klargestellt, werden aber von Gowers und Charcot sehr betont.

Ausgelöst wird der einzelne Anfall ferner besonders durch Gemütsbewegungen, Excesse in Alkoholicis, geistige Ueberanstrengung; der Coitus kann ebenfalls den Anfall zum Ausbruch bringen (Determann). Luftdruckschwankungen werden von Marcus beschuldigt.

Das wichtigste und oft das einzige Symptom dieses Leidens ist ein periodisch auftretender heftiger Kopfschmerz, der in der Regel mit gastrischen Störungen: Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Würgen und Erbrechen verknüpft ist. Der Anfall hat eine Dauer von circa 12 bis 24 Stunden, kann aber auch in kürzerer Zeit (2—3 Stunden) ablaufen oder sich auf zwei und selbst drei Tage erstrecken.

Gewöhnlich setzt der Kopfschmerz nicht plötzlich in voller Intensität ein, sondern es gehen ihm als Vorboten: Gefühl der Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, Neigung zum Gähnen, Kopfdruck, Schwindel, Verstimmung etc. voraus. Einer meiner Patienten verspürt abends vor dem Anfall Heisshunger, ein anderer gerät in erregte Stimmung. Der Kopfschmerz ist anfangs gewöhnlich dumpf und von relativ geringer Stärke, er steigert sich allmählich und oft bis zu solcher Intensität, dass er als unerträglich bezeichnet wird. Er beschränkt sich keineswegs immer — wie man aus dem Namen Hemikranie schliessen müsste —, auf die eine Kopfseite, wenn er auch die linke bevorzugt, sondern betrifft häufig den ganzen Vorderkopf oder die Stirn- resp. Schläfengegend beiderseits, oder wird bald hier, bald dort stärker empfunden. Er kann auch die Hinterhauptsgegend befallen. Manchmal beginnt er in einer Seite, breitet sich dann auf die andere aus; einige Male machten die Patienten die bestimmte Angabe, dass der Sitz des Schmerzes in den aufeinanderfolgenden Anfällen regelmässig alterniere.

Selten findet sich eine Hyperaesthesie der Kopfhaut oder eine Druckempfindlichkeit der austretenden Quintusäste während der Attaque; weit häufiger fand ich eine Druckschmerzhaftigkeit des Ganglion supremum Sympathici während und auch manchmal ausserhalb des Anfalls.

Während des Schmerzanfalls fühlt sich der Kranke matt und elend und ist abnorm empfindlich gegen Sinnesreize. Er kann weder helles Licht noch Geräusche und starke Gerüche vertragen. Um sich diesen Eindrücken zu entziehen, verdunkelt er das Zimmer und schliesst sich möglichst gegen die Aussenwelt ab. Bewegungen des Kopfes, der Augen steigern meist den Schmerz. Die Appetitlosigkeit ist gewöhnlich eine absolute; ist der Anfall mit Erbrechen verbunden, so kann dasselbe auf der Höhe oder auch erst gegen Schluss eintreten; auch Durchfall und Polyurie kommt gegen Ende der Attaque vor. Selten stellt sich Salivation im Anfall ein. Thränenfluss und Schweissausbruch (Liveing) sind ungewöhnliche Erscheinungen. Schmerz in der Nierengegend und Albuminurie werden ebenfalls beschrieben, doch ist es fraglich, ob diese sog. Nierenmigräne (Sticker, Markwald) etwas mit der Hemikranie zu thun hat. Auch Conjunktival- und Retinalblutung wurde einmal beobachtet (Brasch-Levinsohn).

Meist führt der Schlaf die Krisis herbei, die Patienten erwachen mit freiem Kopf und fühlen sich gesund. Sind die Attaquen schwer, so können nach Ablauf derselben Husten, Pressen, Niesen und dgl. noch für 1—2 Tage einen momentanen Kopfschmerz verursachen. Leichte Anfälle werden zuweilen durch Beschäftigung, Nahrungsaufnahme (Moebius) etc. koupiert.

Die einzelnen Attaquen sind durch kürzere oder längere Intervalle getrennt. In der Regel liegen Wochen zwischen denselben; es kommt auch vor, dass sie nur alle paar Monate erfolgen und andererseits auch eine solche Häufung, dass sie sich in der Woche ein Mal oder selbst mehrere Male wiederholen. Die schmerzfreien Zwischenräume sind auch bei demselben Individuum meist nicht von gleicher Dauer, doch können die Anfälle regelmässig alle drei oder vier Wochen wiederkehren, namentlich bei Frauen, bei denen sie manchmal in Beziehung zur Menstruation stehen.

Zu den inkonstanten Symptomen des Migräneanfalls gehören die vasomotorischen und Pupillarphänomene, auf die die Aufmerksamkeit von du Bois-Reymond gelenkt wurde. Man nahm an, dass sie einem Reiz- oder einem Lähmungszustande des Sympathicus entsprächen. So ist in dem einen Falle das Gesicht blass, die Haut kühl, die Arteria temporalis verengt und hart, die Pupille erweitert, die Speichelsekretion vermehrt, in dem anderen das Gesicht und die Conjunctiva gerötet, die Arterie erweitert und die Pupille verengt, zuweilen besteht dabei Hyperidrosis unilateralis. Diese Erscheinungen haben zur Aufstellung zweier Formen der Hemikranie Veranlassung gegeben: der Hemikrania sympathico-tonica oder angio-spastica und der Hemikrania sympathico-paralytica. Indess finden sich diese Zeichen nur in einzelnen Fällen in voller Deutlichkeit, es können Reiz- und Lähmungssymptome ineinander übergehen und nebeneinander sowie doppelseitig bestehen, und endlich giebt es eine grosse Anzahl von Fällen, in denen weder in Bezug auf die Pupillen noch auf die Gesichtsfärbung etwas Abnormes wahrzunehmen ist.

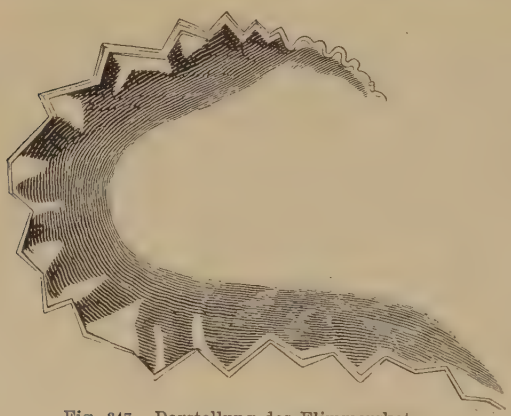


Fig. 347. Darstellung des Flimmerskotoms. (Nach Charcot.)

Jedenfalls würden die spärlichen Beobachtungen dieser Art allein nicht die Berechtigung geben, die Hemikranie auf eine Affektion des Sympathicus zurückzuführen.

Es giebt aber eine Kategorie von Fällen, in welchen der Migräneanfall von Funktionsstörungen im Bereich der Sinnesnerven, von Anomalien der Sensibilität, der Motilität oder auch von Sprachstörung begleitet ist.

Am häufigsten kommt die Augenmigräne (die Hemikrania ophthalmica, Migraine ophthalmique) vor. Der Anfall wird durch ein Flimmern eingeleitet, das sich meistens mit Sehstörung verbindet. An irgend einem Punkt des Gesichtsfeldes taucht ein heller Punkt auf, der sich verbreitert oder in eine leuchtende Zickzackfigur übergeht (Fig. 347), die mit grellem, funkelndem, blendendem Lichte, manchmal auch in bunten Farbentönen, allmählich das ganze Gesichtsfeld erfüllt. Die Sehstörung, die gleichzeitig entsteht, hat den Charakter eines Skotoms (Skotoma scintillans) oder einer partiellen resp. kompleten Hemianopsie, seltener den einer Amaurose. Alle diese Erscheinungen, die sich noch in mannigfacher Weise variieren können, haben nur eine kurze Dauer (von wenigen Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde), dann folgt der Kopfschmerz.

Nur vereinzelt sind die Fälle, in denen das Individuum im Anfall die Sprache verliert, unfähig ist, Worte zu bilden. Die Aphasie ist meist eine unvollständige, sie kann sich — wie in einem Falle meiner Beobachtung — mit Agraphie verbinden. Worttaubheit ist nur in einzelnen

Fällen dabei konstatiert worden. Diese Störung hat eine Dauer von einigen Minuten bis zu $^1/_4$ Stunde, dann folgt der Kopfschmerz, der nun regelmässig seinen Sitz in der linken Kopfhälfte hat. Hemianopsie und Aphasie können auch nebeneinander auftreten.

Ich behandelte einen Herrn, der ebenso wie drei seiner Geschwister seit der Kindheit an Hemikrania ophthalmica mit Aphasie litt. Hered. Belastung lag nicht vor, aber der Vater hatte viel mit Cyankalium zu thun gehabt.

Ziemlich oft gehören Paraesthesien in einem Arm oder in einer Körperhälfte oder auch in beiden Körperseiten (z. B. in den Lippen, der Zunge etc.) zu den Begleiterscheinungen des Migräneparoxysmus. Eine entsprechende Anaesthesie ist dabei nicht oft nachzuweisen. Ein Gefühl von Schwäche in einem Arm oder in einer Körperseite, welchem auch eine wirkliche Parese entspricht, kann ebenfalls zu diesen Herdsymptomen des Migräneanfalls gehören; betrifft sie die rechtsseitigen Gliedmassen, so lokalisiert sich der Kopfschmerz in der linken Kopfhälfte.

Ganz vereinzelt steht ein Fall meiner Beobachtung da, in welchem jeder Migräneanfall mit typischen Kleinhirnsymptomen einherging. Im Anfall war das Stehen und Gehen überaus unsicher, Patient taumelte wie ein Betrunkener, hatte heftigen Schwindel und die Empfindung, als sei der Körper oder einzelne Teile desselben verdoppelt. Die Gleichgewichtsstörung stellte sich jedesmal mit dem Anfall ein, um ebenso mit demselben zu schwinden. Man könnte da von einer Hemikrania cerebellaris sprechen.

Die H. kann sich auch mit psychischen Störungen verknüpfen (Griesinger, Krafft-Ebing, Mingazzini). Meist handelt es sich um ein transitorisches Irresein, um einen häufig mit Halluzinationen, besonders des Gesichtssinnes verbundenen Zustand von Erregtheit, Verwirrtheit, Benommenheit, der schnell abklingt. Mingazzini bezeichnet diese Psychose als Dysphrenia hemicranica transitoria.

Die geschilderten Störungen können sich in mannigfaltiger Weise miteinander verknüpfen. Manchmal wiederholen sie sich in stereotyper Weise bei jeder Attaque, öfters herrscht grosse Unregelmässigkeit in Bezug auf diese Komplikationen, indem sie in dem einen Paroxysmus in voller Entwickelung hervortreten, in dem anderen fehlen oder unvollständig sind. Es ist nicht ungewöhnlich, dass ein Individuum, welches lange Zeit an einfacher Migräne gelitten, in späterer Zeit von diesen komplizierten Anfällen heimgesucht wird.

Ausserhalb der Attaquen bieten die an Migräne Leidenden keine objektiven Krankheitssymptome. Indess ist die Affektion so häufig mit Neurasthenie und Hysterie verbunden, dass die Zeichen dieser Neurosen gefunden, resp. die entsprechenden Beschwerden auch in der Zwischenzeit empfunden werden. Die allgemeine Nervosität entwickelt sich fast regelmässig, wenn das Leiden lange besteht und die Anfälle häufig erfolgen und von grosser Heftigkeit sind. Der Kranke hat dann auch gewöhnlich ein leidendes Aussehen, ist frühzeitig ergraut und gealtert.

Auch mit anderen Erkrankungen des Nervensystems assoziiert sich die Hemikranie gern, z. B. mit Schreibekrampf, Tic convulsif etc. Von besonderem Interesse sind die Beziehungen derselben zur Epilepsie, welche namentlich von Liveing, Gowers und Möbius gewürdigt worden sind. Beide Erkrankungen können nebeneinander bestehen oder

die Erscheinungen können sich so miteinander verquicken, dass die Sonderung Schwierigkeiten bereitet. Es kommt ferner vor, dass eine Person, die lange Zeit an Hemikranie gelitten hat, von Epilepsie befallen wird.

Aber auch abgesehen von diesen Kombinationen ist die Verwandtschaft, die zwischen den beiden Neurosen herrscht, nicht zu verkennen. Hier wie dort ein anfallweises Auftreten nervöser Symptome, oft eine dem Anfall selbst voraufgehende Aura, hier wie dort pflegt der Schlaf die Attaque zu beschliessen. Entsprechend den Aequivalenten des epileptischen Anfalls werden hemikranische Aequivalente (Moebius) beobachtet. Es kommt vor, dass eine Cardialgie, ein heftiger Schwindelzustand, ein Krampfanfall gewissermassen vicariierend für den Migräneanfall eintritt. Immerhin ist es durchaus unberechtigt, die Hemikranie als eine Abart der Epilepsie zu betrachten. Die Gastroxynsis hält Moebius für eine Abart der Migräne. Andererseits können durch Hyperazidität des Magensaftes Anfälle ausgelöst werden, die nur eine Aehnlichkeit mit den Attaquen der Hemikranie haben (Fenwick). Ich habe Fälle gesehen, in denen an Stelle der echten Hemikranie ein heftiger Schmerz an einer umschriebenen Partie des Rumpfes oder einer Extremität sich einstellte, der nach einer Dauer von einigen Stunden oder einem Tage spontan schwand, um nach einigen Wochen in derselben Weise wiederzukehren. Lamaq hat diese Beobachtung bestätigt. In einem anderen Falle wechselten mit den Migränezuständen Anfälle von Hemiparesis ab.

Bemerkenswert ist es, dass auch eine Lähmung der Augenmuskeln bei Migräne vorkommt, so scheint die sog. periodische Oculomotoriuslähmung in inniger Beziehung zu diesem Leiden zu stehen (vgl. jedoch S. 423). Bei den mit Migräne behafteten Individuen habe ich mehrfach eine andauernde Parese eines oder mehrerer Augenmuskeln (Abducensparese, Ptosis, Ophthalmoplegia interna, letztere konstatierte auch Troemner in einem Falle) wahrgenommen, ohne jedoch bestimmt feststellen zu können, ob es sich um ein ungewöhnliches Symptom dieser Affektion oder den Vorboten eines organischen Hirnleidens gehandelt hat. Bei Personen, die immer nur an einseitiger Migräne litten, fand ich zuweilen die Lidspalte und Pupille der betreffenden Seite dauernd verengt. Von spastischen Erscheinungen an den Augenmuskeln und besonders am Orbicularis oculi beim Migräneanfall weiss Féré zu berichten, der auf Grund dieser von einer „Migraine ophthalmo-spasmodique" spricht.

Ob psychische Störungen als Aequivalent der Hemikranie vorkommen, ist zweifelhaft, doch hat man psychische Störungen, die sich bei Migräneleidenden entwickeln und scheinbar den Schmerzanfall ersetzen, so gedeutet. Es handelt sich da um Attaquen von Manie (Féré), akuter Verwirrtheit, in einem von mir beobachteten Falle um Melancholie.

Bei hysterischen Personen, die an Migräne litten, konstatierte ich in mehreren Fällen während des Anfalls eine Hemianaesthesie mit sensorischen Störungen auf der dem Sitze des Kopfschmerzes entsprechenden Seite.

Es giebt eine Form der Migräne, die sich durch die Konstanz des Kopfschmerzes auszeichnet, man kann sie als Hemikrania permanens, — Möbius spricht von einem Status hemicranicus — bezeichnen. Sie ist nur daran zu erkennen, dass sie bei Individuen entsteht, die längere Zeit an typischen Anfällen gelitten haben oder deren Eltern mit echter Migräne behaftet waren. Die Umwandlung des Migräneanfalls in die Dauerform beobachtete ich besonders bei neurasthenischen resp. hysterischen Personen.

Demgegenüber stehen unvollkommen entwickelte Anfälle, die geradezu eine Abortivform der echten Migräne darstellen: ein einfaches Augenflimmern von kurzer Dauer, eine schnell vorübergehende Uebelkeit mit leichtem Kopfdruck etc. repräsentiert den ganzen Anfall.

Pathologie: Es ist nicht anzunehmen, dass dem Leiden eine anatomische Erkrankung zu Grunde liegt. Manche Thatsache spricht für den vasomotorischen Ursprung des Migräneanfalls, und zwar weniger die denselben zuweilen begleitenden vasomotorischen Störungen — die ein Effekt des Schmerzes sein könnten — als die oben geschilderten cerebralen Herdsymptome, deren flüchtige Existenz auf eine passagere Ernährungsstörung hinweist, die durch einen Gefässkrampf am besten erklärt werden könnte. Und gegen diese Annahme lassen sich um so weniger Bedenken erheben, als diese cerebralen Herderscheinungen meistens dem Schmerzanfall vorausgehen, also nicht eine Folge des Schmerzes sein können. Auch eine Beobachtung Jacobsohn's, in welcher sich mit der Hemikranie die Zeichen einer Lähmung des Sympathicus (sowie die des M. Basedowii) verbanden, lässt innige Beziehungen des Leidens zum vasomotorischen Apparat vermuten.

Andererseits hat die Deutung dieser Affektion noch eine Reihe von Theorien ins Leben gerufen. So werden Stoffwechselanomalien und eine auf diesen beruhende Autointoxikation beschuldigt; ein Autor will auch giftige Produkte im Harn gefunden haben, von denen es mir jedoch recht zweifelhaft erscheint, ob sie als die Ursache des Anfalls zu betrachten sind. — Zersetzung des Mageninhalts, Refraktionsanomalien, Erkrankungen des Nasenrachenraums etc. sind als die Ursachen der Migräne hingestellt worden.

Vor Kurzem hat ein Autor (Spitzer) die Hypothese aufgestellt, dass eine abnorme Enge des Foramen Monroi mit anfallsweiser Verlegung desselben und sekundärer Hirnschwellung das Wesen dieser Affektion ausmache.

Die Gefässkrampftheorie wirft auch Licht auf die Thatsache, dass in vereinzelten Fällen die passageren Ausfallserscheinungen des komplizierten Migräneanfalls: die Hemianopsie, die Aphasie etc. zu Dauersymptomen werden (Charcot). Ich konnte in einem derartigen Falle feststellen, dass eine Thrombose der Carotis interna (kurz vor dem Abgang der A. fossae Sylvii) die Lähmungserscheinungen verursacht hatte. Infeld hat jüngst über einen ähnlichen Fall berichtet.

Diagnose: In typischen Fällen ist das Leiden nicht zu verkennen. Es kommt wohl einmal vor, dass ein durch Tumor cerebri oder Uraemie bedingter, mit Erbrechen verknüpfter Kopfschmerz mit Migräne verwechselt wird; bei sorgfältiger Untersuchung ist jedoch dieser Irrtum wohl immer zu vermeiden. Wenn der Kopfschmerz bei Tumor cerebri auch in den Anfangsstadien anfallsweise auftreten kann, so finden sich doch andere Zeichen, welche die Diagnose sichern. Allerdings muss daran erinnert werden, dass Verlangsamung des Pulses auch auf der Höhe des Migräneanfalls beobachtet wird; so sank der Puls in einem Falle, den ich zu behandeln hatte, auf 48 Schläge pro Minute. Entsteht die Hemikranie in früher Kindheit, so kann die Diagnose Schwierigkeit bereiten. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen Tumor cerebri oder Meningitis diagnostiziert worden war. Indess ist das Leiden an der Periodicität des Kopfschmerzes, an der gleichmässigen Dauer der einzelnen Attaquen, an dem Wohlbefinden und dem Fehlen objektiver Symptome in der Zwischenzeit meistens schnell zu erkennen. Auch ist der Nachweis, dass einer der Aszendenten an Hemikranie leidet, nicht ohne Belang für die Diagnose.

Verlauf und Prognose. Das Leiden erstreckt sich fast stets über einen grossen Abschnitt des Lebens und dauert oft bis ans Lebensende. Dass es aber im Klimakterium oder im höheren Alter erlischt, ist nicht ungewöhnlich. Seltener kommt es schon in einer früheren Lebensepoche spontan oder durch die Therapie zur Heilung. So kann die Schwangerschaft, der erste Eintritt der Menses, die Versetzung in ein anderes Klima demselben ein Ziel setzen. In einem Falle trat nach einer Kopfverletzung die Hemikranie zurück. Bei einer Patientin, die seit der Jugend an diesem Uebel litt, schwand dasselbe nach einem Typhus für die Dauer von 12 Jahren. Ein Herr, der mich wegen Neurasthenie konsultierte, hatte von Kind auf bis zum 30. Jahr an schwerer Hemikranie gelitten, dann bildete sich das Leiden vollkommen zurück. Sein Arzt habe ihm das mit Bestimmtheit prophezeit, dass es im 30. Jahre schwinden würde. Bei einem anderen bestand die Hemikranie vom 8.—15. Jahre, um dann gänzlich zurückzutreten, während sich eine schwere und hartnäckige Neurasthenie entwickelte. In nicht wenigen Fällen verliert sich das den Anfall begleitende Erbrechen in späterer Zeit, bei einem meiner Patienten schwand das Halbsehen, das den Anfall früher begleitet hatte.

Es kommt, wenn auch nur sehr selten, vor, dass sich die Hemikranie in Epilepsie transformiert. Ebenso ist es beobachtet worden, dass dieses Leiden einen Vorboten der Tabes dorsalis und der Dementia paralytica bildete. Und zwar trat die Migräne zurück, als die Tabes zur Entwickelung kam oder die Attaquen gingen in die der gastrischen Krisen über. Was die Beziehung der Hemikranie zur Dementia paralytica anlangt, so bietet in dieser Hinsicht die mit cerebralen Ausfallserscheinungen verknüpfte Form gewisse Bedenken, indem sie in vereinzelten Fällen einen Vorboten der progressiven Paralyse bildet.

Die Prognose der Hemikranie quoad sanationem ist also im Ganzen eine wenig günstige. Andererseits wird das Leben durch das Leiden kaum gefährdet, wenn man von den höchst seltenen Fällen absieht, in denen der Gefässkrampf zur Thrombose führt. In etwa getrübt wird die Prognose noch durch die Neigung der Migräne, sich mit Hysterie, Neurasthenie, ausnahmsweise mit Epilepsie etc. zu verbinden und — in vereinzelten Fällen — in Tabes dorsalis oder Dementia paralytica überzugehen. In dieser Hinsicht ist die Augenmigräne mehr zu fürchten als die anderen Formen, wenn sie erst im reiferen Alter sich ausbildet. Im Grossen und Ganzen darf man jedoch auch diese Form als eine harmlose betrachten. Eine wesentlich günstigere Prognose als die echte hat die hysterische Form der Hemikranie und bei der Häufigkeit der Kombination dieser Zustände muss man immer darauf bedacht sein, dass neben den echten hysterische Attaquen vorkommen.

Therapie. Die Momente, die im Stande sind, den Migräneanfall auszulösen, müssen in jedem einzelnen Falle ermittelt und, soweit es möglich, in der Therapie berücksichtigt werden. So können Vorschriften, die sich auf die Lebensweise und Ernährung beziehen, mehr Nutzen stiften als Medikamente. Meist lernen es die Patienten selbst, die Schädlichkeiten zu vermeiden, welche den Anfall heraufrufen.

In vielen Fällen leiden die Betroffenen an hartnäckiger Verstopfung, und eine Kur, welche die Stuhlentleerung regelt, kann von wohlthätigem Einfluss sein; so sind treffliche Erfolge durch den Gebrauch

des Karsbader Wassers oder entsprechender Salze, sowie durch die Anwendung von Kaltwasserklystieren erzielt worden. Durch Behandlung der chronischen Nasenaffektionen ist auch in einzelnen Fällen meiner Beobachtung das Leiden gemildert und selbst gehoben worden, in einem anderen schwanden nach Tonsillotomie der hypertrophischen Mandeln die Migräneanfälle.

Ist Anaemie im Spiel, so hat der Genuss der Eisenmittel zuweilen einen günstigen Einfluss.

Auf Grund der Theorie, dass dem Anfall eine Autointoxikation zu Grunde liegt, sind ausser diätetischen Massnahmen (vegetabilische Kost, alkalische Wässer etc.) Dampfkastenbäder (Steckel) sowie Magenausspülungen (Frieser) empfohlen worden.

Ein Wechsel des Aufenthaltsorts und besonders ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge, an der See kann von vortrefflicher Wirkung sein.

Diese therapeutischen Massnahmen erstreben die Heilung oder Besserung des Gesamtleidens. In diesem Sinne werden auch Kaltwasserkuren, allgemeine Körpermassage, Gymnastik, die allgemeine Faradisation oder Franklinisation, die galvanische Behandlung des Gehirns, des Sympathicus etc. verordnet. Ihre Anwendung ist gewiss in jedem Falle zu versuchen, aber die Erfolge sind im Ganzen keine glänzenden. Auch die ableitenden Behandlungsmethoden bewähren sich hier selten, doch sah ich von der Applikation des Haarseils einige Male durchgreifende Erfolge; das Gleiche giebt Whitehead an.

Auch Medikamente werden zu diesem Behufe verabreicht. Namentlich ist die Wirkung des Arsens zu rühmen, welches in vielen Fällen meiner Beobachtung Besserung, in einzelnen Heilung gebracht hat. Bei einem Herrn, dessen Anfälle so schwer waren, dass er mit Selbstmordideen umging, hatten sich alle Mittel unwirksam erwiesen, bis ich ihn durch eine starke Arsenikkur (Levico) für eine Reihe von Jahren von seinem Uebel befreite; er war durch die schweren Attaquen so heruntergekommen, dass er gleich in den ersten vier Monaten der anfallsfreien Zeit 10 Pfund an Gewicht zunahm. Man giebt am besten Acidum arsenicosum, eventuell in Verbindung mit Ferrum. Auch die Levico-, Roncegno- und Guberquelle können in entsprechender Dosierung verordnet werden.

Der fortgesetzte Gebrauch der Brompräparate wurde besonders von Charcot empfohlen. Auch Möbius hält die Anwendung dieser Mittel in steigenden Dosen bei den schweren Fällen geboten. Wenn Brom nicht vertragen wird, verordnet er Natr. salicylic.

Gowers rühmt bei der angiospastischen Form das Nitroglycerin, das in Dosen von 0.00025—0.0005 drei Mal täglich genommen wird und zwar in Form der Trochisci oder besser in alkoholischer Lösung (1%, davon ein Tropfen mit Zusatz von HCl oder Tinct. nuc. vom. u. dgl.). Dem Natrium nitrosum (2.0 : 150.0, mehrmals täglich ein Theelöffel voll) werden ebenfalls Erfolge zugeschrieben.

Die Mehrzahl der Migränemittel dient zur Bekämpfung des einzelnen Anfalls. Es steht fest, dass eine Reihe von Arzneistoffen im Stande ist, den Anfall abzukürzen, die Intensität des Schmerzes herabzusetzen oder ihn selbst völlig zu heben. Doch hat nicht jedes Medi-

kament denselben Einfluss bei allen Individuen und giebt es ferner keins, dessen Wirksamkeit sich nicht allmählich erschöpfte.

Von schmerzstillender Wirkung ist bei Migräne in vielen Fällen das Natr. salicyl. (2.0—3.0 in Wasser oder noch besser auf eine Tasse schwarzen Kaffees), ebenso das Antipyrin[1]) (0.5—1.0), manchmal das Phenacetin (0.75—1.0), das Coffein citr. (0.15) oder das Coffein natr. salic. (0.2), in vereinzelten Fällen das Antifebrin (0.25—0.3), Exalgin (0.25), Analgen (0.5—1.0), Lactophenin, Pyramidon (0.3—0.5), Kryophen (0.5—1.0), Aspirin (1.0—2.0), Euchinin (0.1—0.2), Methylenblau (0.1), Validol (5—15 Tropfen). Empfohlen wird ferner die Pasta Guarana oder Paullinia sorbilis (2.0—4.0), das Amylnitrit (bei der spastischen Form), einige Tropfen auf ein Taschentuch zur Einatmung, bei der paralytischen das Ergotin (Extr. Sec. cornut. aq. 2.5, Spirit. dilut. und Glyc. aa. 5., zu $^1/_6$—1 Spritze), dann das Cytisin (0.003—0.004) und Migränin (1.1 pro dosi). Von dem Migränin kann ich nicht behaupten, dass es seinen Namen mit Recht führt. Liégois empfiehlt die Kombination von Sulfonal (1.0) mit Phenacetin 0.5.

Bromkalium in Verbindung mit Coffein fand ich bei manchen Personen wirksam.

Schmerzlindernd wirkt manchmal eine kalte Kompresse, eine feste Einwickelung des Kopfes, eine Einreibung der Stirn- und Schläfengegend mit Menthol (in spirit. Lösung 3.0 : 20.0, oder in Form des Migränestiftes), eine wiederholte Einträufelung von Cocain in die Nase (Dobisch). Auch ein heisses Fussbad, ein Senfteig in der Nackengegend kann von wohlthätigem Einfluss sein. Bei einzelnen Patienten haben heisse Umschläge oder Packungen am Kopf selbst einen wohlthuenden Einfluss. Eine Frau versicherte, dass der Aufenthalt in der Küche, am heissen Herde, bei ihr den Schmerz wesentlich mildere. Einige Male hatte Cocain-Einträufelung in den Konjunktivalsack einen günstigen Einfluss. Auf die subkutane Morphium-Injektion kann fast immer verzichtet werden, doch kenne auch ich vereinzelte Fälle, in denen die Schmerzen von so exorbitanter Heftigkeit waren, dass sie nur durch Morphium koupiert werden konnten und auch dieses versagte, nachdem der Gebrauch ein fast kontinuirlicher geworden war.

Die Anwendung der Elektrizität im Anfall in Form der elektrischen Hand etc. oder der Galvanisation des Sympathicus hat meistens keinen Effekt, kann dagegen bei der hysterischen Form der Migräne sehr wirksam sein. Einige Male soll die Funkenentladung des Franklin'schen Stromes den Anfall koupiert haben (Determann).

Viele Patienten verzichten überhaupt auf eine Behandlung, sie halten sich ruhig im dunklen Zimmer, geniessen nichts oder ein wenig Thee, Selters, Citronensaft u. dergl. und ertragen den Schmerz mit Geduld.

---

[1]) Dieses Mittel wird von den an Hemikranie Leidenden wohl am meisten gerühmt, doch sah ich bei einzelnen eine paradoxe Wirkung, indem es den Schmerz steigerte und eine Häufung der Anfälle bedingte.

Der Kopfschmerz (Cephalalgie, Cephalaea).

Der Kopfschmerz ist ein Symptom der verschiedenartigsten Erkrankungen des Nervensystems und anderer Organe, er hat nur selten die Bedeutung eines selbständigen Leidens.

Der im Geleit der organischen Hirnkrankheiten auftretende bedarf an dieser Stelle nur insoweit Berücksichtigung, als er zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung giebt. Die Hemikranie ist im vorigen Kapitel abgehandelt worden.

Sehr häufig hat der Kopfschmerz seine Ursache in Cirkulationsstörungen innerhalb der Schädelhöhle. Sowohl die Hyperaemie wie die Anaemie und namentlich auch die Schwankungen des Blutdrucks im Gehirn können ihn hervorrufen. Die aktive Hyperaemie verursacht in der Regel einen heftigen, schlagenden, manchmal pulsierenden Kopfschmerz, der oft mit Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Rötung des Gesichts, der Conjunktiva etc. verbunden ist. Es giebt Individuen, bei denen dieser Zustand auf primären vasomotorischen Störungen beruht. Von Zeit zu Zeit stellen sich diese Blutwallungen ein, das Gesicht und die Ohren sind dabei gerötet, die Haut fühlt sich heiss an, der Puls ist voll und frequent etc. Man hat diese Form des Kopfschmerzes als Cephalalgia vasomotoria bezeichnet. Er kann sich auch mit anderen vasomotorischen Störungen (Urticaria etc.) verbinden. Hervorgerufen wird er — und ebenso der einzelne Anfall — durch geistige Ueberanstrengung, Gemütsbewegungen, Alkoholismus, starkes Rauchen, Onanie, Kopfverletzungen. Bei einzelnen meiner Kranken stellte sich im Anfall eine fleckige Rötung in der Gesichts- und Schläfengegend ein und der Schmerz lokalisierte sich gerade an diesen Stellen. Auch die venöse Hyperaemie des Gehirns ist eine wichtige Ursache des habituellen Kopfschmerzes, besonders die höheren Grade, wie sie bei Erkrankungen des Herzens, Emphysema pulmonum etc. vorkommen. Aber auch forziertes, andauerndes Husten, sowie selbst die Kompression der Halsvenen durch einen engen Kragen vermag in diesem Sinne zu wirken.

Die Anaemie, mag sie chlorotischer Natur oder durch Blutverluste bedingt sein, geht fast regelmässig mit Kopfschmerz einher. Derselbe ist meist dumpf und drückend, seltener heftig, er hat seinen Sitz bald in der Stirn- und Augen-, bald in der Schläfengegend, manchmal im ganzen Kopf. Der auf Hyperaemie beruhende Kopfschmerz steigert sich beim Bücken, Husten, Pressen, Niesen etc., der anaemische wird gewöhnlich gemildert durch die Rückenlage.

Die die Arteriosklerose so häufig begleitende Cephalalgie ist wohl auch im Wesentlichen ein Produkt der Cirkulations- und Ernährungsstörungen, indess ist es denkbar, dass die starrwandigen Gefässe selbst in den sie umgebenden Meningen den Reizzustand unterhalten, welcher sich im Kopfschmerz äussert.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist die Cephalalgie toxischen Ursprungs, so bei der akuten Alkoholvergiftung (Cirkulationsstörungen sind dabei vielleicht auch im Spiele), bei der Nikotin-, Coffein-, Morphium-, Chloroform-, Aether-Intoxikation, bei der Einwirkung metallischer Gifte.

Auch der durch gastrische Störungen (Indigestion, Magenkatarrh, Obstipatio alvi) bedingte Kopfschmerz, der eine der gewöhnlichsten Formen dieses Leidens bildet, ist vielleicht im Wesentlichen auf die Aufnahme toxischer Produkte ins Blut zurückzuführen, wie das neuerdings wieder von Lauder-Brunton hervorgehoben wurde. Indess mag auch eine Reflexwirkung in der Genese desselben eine Rolle spielen. Auf diesen Modus der Entstehung deutet der Kopfschmerz bei Entozoen, Menstruationsstörungen etc.

Der Kopfschmerz, der das Fieber begleitet, ist wohl ebenfalls im Wesentlichen auf Gifte zu beziehen.

Eine Autointoxikation liegt der uraemischen, acetonaemischen, diabetischen etc. Cephalalgie zu Grunde. — Auch im Gefolge der Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Malaria) kann sich ein hartnäckiger Kopfschmerz ausbilden. Der Rheumatismus der Kopfmuskeln (Frontalis, Occipitalis etc.) verursacht einen bohrenden, reissenden Schmerz, der durch Druck auf die Muskeln und Bewegung der Kopfschwarte gesteigert wird.

Erkrankungen der dem Schädel benachbarten Höhlen und der diese auskleidenden Schleimhäute (Nasen-, Stirn-, Rachen-, Paukenhöhle etc.) können den Ausgangspunkt des Kopfschmerzes bilden. — Refraktionsanomalien, besonders Hypermetropie und Akkomodationsstörungen, sind ebenfalls unter den Ursachen anzuführen, doch ist die Bedeutung dieses Faktors von einzelnen Aerzten überschätzt worden. Es giebt Fälle, in denen jedes angestrengte Sehen, besonders jedes Fixieren, Cephalalgie im Gefolge hat.

Geschlechtliche Excesse, besonders die Masturbation, sind zu den Ursachen der Cephalalgie zu rechnen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist es der Boden der Neurasthenie, Hysterie und Hemikranie, auf welchem der Kopfschmerz entsteht. Auch da, wo er scheinbar das einzige Symptom bildet oder doch die Beschwerde, die von dem Kranken allein betont wird, wurzelt er häufig genug in diesem Boden. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Erscheinungen dieser Neurosen für lange Zeit zurücktreten und einer einzigen Störung Platz machen können. Aber bei sorgfältiger Nachforschung ist die neurasthenische oder hysterische Natur des Schmerzes zu ermitteln. Indess bleiben Fälle übrig, in denen von einer allgemeinen Neurose keine Rede sein kann und der Kopfschmerz allein das Leiden repräsentiert. Auch da ist oft noch der Faktor der Heredität im Spiele. Dass die Hemikranie zu einem dauernden Kopfschmerz führen kann, ist bereits erwähnt worden, ebenso vermag die Hemikranie der Erzeuger andersartige Formen des Kopfschmerzes bei den Nachkommen ins Leben zu rufen. Charcot spricht von einer Cephalaea adolescentium als selbständigem Leiden.

Nachtwachen, geistige Ueberanstrengung, Arbeiten in überhitzten Räumen, selbst das Arbeiten in der Nähe einer Gasflamme, Lampe, und vor allem Traumen sind hier noch zu erwähnen. Auch die Kopfverletzungen, die das Gehirn und seine Häute nicht direkt tangieren, können Kopfschmerz (besonders die vasomotorische Form) im Gefolge haben.

Die Eigenschaften des hysterischen, neurasthenischen und hemikranischen Kopfschmerzes sind an geeigneter Stelle geschildert worden. Der habituelle Kopfschmerz kann wohl periodisch auftreten, doch nicht in regelmässigen Intervallen, auch sind die einzelnen Attaquen von sehr wechselnder Dauer, in manchen Fällen wird er als ein permanenter, nur zeitweise remittierender Schmerz geschildert. Ist er heftig und andauernd, so beeinflusst er das Allgemeinbefinden, schafft Verstimmung, schlechtes Aussehen, die Individuen erscheinen vorzeitig gealtert und werden Hypochonder.

In einzelnen besonders schweren und hartnäckigen Fällen meiner Beobachtung war es jedesmal der Schlaf, der den Kopfschmerz hervorbrachte. In der Nacht oder am frühen Morgen erwachte Patient mit heftigem Kopfschmerz, der im Verlauf des Vormittags schwand. War die Nacht schlaflos oder wurde der Schlaf absichtlich unterdrückt, so kam es gewöhnlich auch nicht zur Entwickelung der Cephalalgie.

Die Prognose ist abhängig von dem Grundübel. Der habituelle, primäre Kopfschmerz bildet nicht selten ein hartnäckiges Leiden, das Jahre lang oder selbst durchs Leben hin fortbesteht.

Für die Behandlung bietet die Erkenntnis der Ursache die wichtigste Handhabe. Mit der Diagnose Cephalalgie darf man sich so leicht nicht zufriedenstellen. Eine genaue Untersuchung des gesamten Organismus, eine minutiöse Berücksichtigung aller der Momente, die im Spiele sein könnten, ist der Weg, auf dem allein Linderung oder Heilung erzielt werden kann.

Jeder, besonders aber jeder hartnäckige und heftige Kopfschmerz macht es zunächst zur Aufgabe, nach den Symptomen eines Hirnleidens (des Tumor cerebri, der Hirnlues, der Meningitis etc.) zu forschen. Es ist ferner eine Untersuchung der dem Schädel benachbarten Höhlen und der Sinnesorgane vorzunehmen. Auch der Refraktionszustand des Auges muss berücksichtigt werden. Die Beschaffenheit des Herzens und der Gefässe, das Verhalten des Urins kann wichtige Aufschlüsse geben. Die Funktionen des Magendarmapparates sind mit den zu Gebote stehenden Hülfsmitteln zu prüfen.

Am meisten versäumt wird noch — wie mir scheint — eine genaue Exploration, die sich nicht allein auf die persönlichen Verhältnisse des Kranken, den Beruf, seine Art zu leben und zu arbeiten, sondern auch auf die hereditären Verhältnisse zu beziehen hat.

Das ist der Weg, der zu einer rationellen Therapie führt.

Es kann hier nicht im Einzelnen auseinandergesetzt werden, wie in dem einen Fall durch diätetische Massnahmen, in dem anderen durch Darreichung von Abführmitteln, von Bandwurmmitteln, in dem dritten durch Verordnung von Körperbewegung, in einem vierten durch Blutentziehung, Ableitungsmittel der Kopfschmerz zu beseitigen ist. Liegt Anaemie zu Grunde, so wirken die Eisenpräparate, denen man eventuell Arsen in kleinen Dosen zusetzt, häufig günstig. Es sind Fälle bekannt (Ohlshausen), in denen die Aufrichtung des retroflektierten Uterus den Kopfschmerz sofort beseitigte.

Bei kongestiver Cephalalgie sind die hydrotherapeutischen Massnahmen, und zwar: kalte Abreibungen, laue Halbbäder, warme oder kurzdauernde kalte Fussbäder, heisse Fussdouchen, feuchte Ein-

packungen der Füsse etc. oft von Nutzen. Auch heisse Vollbäder sind z. B. für die kongestiven Beschwerden des Klimakteriums empfohlen worden (Gottschalk). Die hydriatischen Prozeduren sind auch geeignet, den neurasthenischen Kopfschmerz zu mildern und zu heilen. Gegen diesen und die verwandten Formen wird ferner der elektrische Strom, der Aufenthalt an der See, im Hochgebirge oder überhaupt nur eine Veränderung des Aufenthaltsortes, event. eine Seereise, eine Reise nach dem Süden — in vielen Fällen mit Erfolg verordnet. Dass die Psychotherapie hier von hervorragendem Einfluss sein kann, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Viele einfache Mittel, wie ein kalter Umschlag, eine Mentholeinreibung, der Aetherspray (oder die entsprechende Applikation von Aethylenchlorid), eine Massage des Nackens, die Einatmung von Salmiak, die Waschung mit Chloroform etc. sind den Patienten selbst wohlbekannt und können bei mildem Kopfschmerz von Nutzen sein. Manchmal haben heisse Kopfumschläge einen wohlthuenden Einfluss. Einer meiner Patienten gab an, dass sein Kopfschmerz bei einer Wagenfahrt auf schlechtem Pflaster sowie bei einer Eisenbahnfahrt schwände; die ihm von mir verordnete Vibrationsmassage hatte ebenfalls einen günstigen Einfluss. Auch die Nägeli'schen Griffe sollen in einzelnen Fällen mit Nutzen angewandt sein. Der Rheumatismus der Kopfmuskeln wird mit Diaphorese, Massage, örtlicher Faradisation erfolgreich behandelt.

Wegen der medikamentösen Therapie ist auf das vorige Kapitel zu verweisen. Es ist kaum eines unter den angeführten Arzneimitteln, das nicht auch gegen die anderen Formen des Kopfschmerzes empfohlen worden wäre und gelegentlich einen heilbringenden Einfluss ausgeübt hätte. Mit dem Methylenblau, dass von anderer Seite sehr gerühmt worden ist, habe ich kein Glück gehabt, dagegen viel Gutes von dem Pyramidon gesehen. Mit der Verordnung der Narcotica soll man sehr vorsichtig und zurückhaltend sein.

Es bleibt eine nicht so geringe Anzahl hartnäckiger Fälle übrig, in denen keine der erwähnten Massnahmen einen wesentlichen Erfolg hat. In solchen hat sich dann manchmal noch eine kräftige, resp. dauernde Ableitung durch Applikation eines Haarseils oder des Ferr. candens in der Nackengegend bewährt. Nach Anwendung des Haarseils sah ich in einzelnen Fällen einen Kopfschmerz, der seit Jahren bestand und selbst Arbeitsunfähigkeit bedingt hatte, völlig zurückgehen (vgl. jedoch die Bemerkung auf S. 268).

Der Schwindel (Vertigo)

ist ein Symptom von unbestimmtem Wert, da Erkrankungen von ganz verschiedenartigem Charakter sich durch diese Erscheinung äussern können und sie bald in dem Vordergrund der Beschwerden steht, bald hinter anderen an Bedeutung gänzlich zurücktritt. Aber gerade der Umstand, dass er das einzige oder doch das wesentlichste Symptom eines krankhaften Zustandes sein kann, rechtfertigt die besondere Besprechung.

Wir verstehen unter Schwindel eine Unlustempfindung, welche aus einer Störung der Beziehungen unseres Körpers zum Raume entspringt. Auf das Zustandekommen dieser Empfindung haben die Apparate, welche der Erhaltung des

Gleichgewichts dienen, den grössten Einfluss, also vor Allem das Cerebellum, das Labyrinth und die nervösen Bahnen, welche diese Gebilde unter einander sowie mit dem Grosshirn verknüpfen (vgl. S. 896 u. f.).

Auf die durch Verletzung der Bogengänge beobachteten Erscheinungen, sowie auf die von Flourens, Goltz, Ewald, Cyon, Mach und Breuer aufgestellten Theorien und die von Anderen gegen sie erhobenen Einwände braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Es sei nur darauf hingewiesen, dass Breuer sowohl die Bogengänge wie die Otolithen bei den durch die Stellungsveränderungen des Kopfes und Körpers bewirkten Empfindungen und Regulierungen eine Rolle spielen lässt. Und zwar sollen die ersteren bei der Vorwärtsbewegung, die letzteren bei der Drehbewegung in Wirksamkeit treten.

Wie es kommt, dass die Läsionen und Erkrankungen der Gleichgewichtsapparate bald nur Schwindelempfindungen oder nur Gleichgewichtsstörungen, bald beides zugleich erzeugen, ist nicht bestimmt zu entscheiden. Einmal scheint die Art der Entwickelung der Funktionsstörung dabei eine wesentliche Rolle zu spielen, indem die akute Entstehung meist von Schwindel begleitet ist, während bei langsamerer Entwickelung und dem Fehlen von erheblichen Intensitätsschwankungen des Prozesses Schwindelempfindungen häufiger ausbleiben. Ferner kann man sich vorstellen, dass Krankheitsprozesse, die nicht nur die Gleichgewichtsapparate selbst und die zu ihnen führenden Bahnen zerstören, sondern auch die zum Grosshirn hinleitenden unwegsam machen, keine Schwindelempfindungen auslösen. Natürlich können auch Affektionen des Grosshirns selbst — wahrscheinlich sind es die Bezirke, welche mit dem Cerebellum verknüpft sind, also besonders Stirnhirn und Centralgebiet — mit Schwindelempfindungen einhergehen. Läsionen des Labyrinths sind besonders geeignet, den Schwindel auszulösen, weil hier auf engem Gebiet Gebilde zusammengedrängt und eingeschlossen sind, die eine so wesentliche Rolle in der Erhaltung des Gleichgewichts spielen, ein Apparat, der nicht nur beim Stehen und Gehen, sondern fast bei jeder Körperbewegung (da der Kopf immer mitbewegt wird) in Anspruch genommen wird. Die Läsionen des N. vestibularis resp. Deiters'schen Kernes dürften den gleichen Effekt haben. Die innige Beziehung desselben zu den Augenmuskelnerven erklärt es, dass die Lähmung dieser ebenfalls Schwindel zu erregen vermag, doch spielen dabei meist andere Momente eine Rolle (s. u.). Die vom Vagus innervierten Organe (Magen, Kehlkopf) bilden auch häufig den Ausgangsort von Schwindelerscheinungen. Ausser dem hier etwa in Frage kommenden toxischen Moment könnten die von Edinger angenommenen Beziehungen des Vagus zum Cerebellum dabei eine Rolle spielen.

Dass die schnellen Drehungen um die Körperachse wie überhaupt die brüske Veränderung der Körperhaltung, die brüske Aenderung unserer Beziehungen zum Raume (Schaukeln, Karousselfahren etc.) Schwindel hervorrufen, ist ohne Weiteres verständlich. Besonders haben Mach und Breuer unter Hinweis auf die Spannungsveränderungen, welche die Endolymphe dabei erfährt und deren mechanischen Einfluss auf die Hörhaare die Erscheinung dem Verständnis näher gerückt. Es handelt sich da um Vorgänge, die mit einer Hyperfunktion der Gleichgewichtsapparate verknüpft sind.

Die interessanten Erscheinungen des galvanischen Schwindels, die schon Purkinje bekannt waren, dann von Hitzig u. A. genau studiert worden sind, haben praktische Bedeutung nur insofern, als sie auch bei der Galvanotherapie am Kopfe bei unrichtiger Anwendung und Dosierung des Stromes hervortreten können. Das Grundgesetz lautet: Bei Durchleitung des galvanischen Stromes quer durch den Kopf schwankt die Versuchsperson bei Stromesschluss nach Seite der Anode, bei Oeffnung nach der der Kathode. Bei stärkeren Strömen tritt auch Nystagmus auf.

Hitzig spricht von systematischem Schwindel, wenn die Scheinbewegungen des eigenen Körpers oder die der Gegenstände der Aussenwelt in einer bestimmten Richtung erfolgen (Drehschwindel), während der asystematische eine diffuse Störung der räumlichen Vorstellungen darstellt.

Eine gewöhnliche Ursache des Schwindels ist die falsche Projektion des Gesichtsfeldes bei Augenmuskellähmung, er ist somit ein Begleiter des Doppeltsehens, kann aber auch dabei fehlen oder schnell zurückgehen. Die Auffassung, dass der Schwindel immer auf einer veränderten Funktion des Augenmuskelapparates beruhe, ist jedenfalls eine durchaus unzutreffende. Es liegt ihr die Vorstellung zu Grunde, dass der Oculomotoriuskern, der sich

nach den Untersuchungen von Shimamura und d'Astros unter besonders ungünstigen Blutversorgungsverhältnissen befinden soll, von jeder Störung der Blutcirkulation innerhalb des Gehirns am empfindlichsten betroffen werde. Ungewohnte Stellungen des Körpers und namentlich schnelle Dreh- und Schaukelbewegungen desselben wirken bei den meisten Menschen schwindelerregend. Dasselbe gilt für den Blick in die „schwindelnde" Tiefe. Zu stärkerem Schwindel pflegt sich Nausea und Erbrechen zu gesellen.

Er bildet ein gewöhnliches Symptom der organischen Hirnkrankheiten, die mit Steigerung des Hirndrucks einhergehen, also vor allem der Tumoren. Und unter diesen sind es in erster Linie die Kleinhirntumoren, wie überhaupt die Läsionen des Kleinhirns und der übrigen Koordinationscentren und -Bahnen Schwindel zu erzeugen pflegen. Der Eintritt einer Blutung oder Erweichung an irgend einer Stelle des Gehirns, kann sich durch einen Schwindelanfall dokumentieren, aber mit der einmaligen Attaque ist es in der Regel abgethan, es sei denn, dass die genannten Gebilde, welche der Erhaltung des Gleichgewichts dienen, betroffen wären. Jede plötzliche Veränderung der Cirkulationsverhältnisse im Gehirn vermag in diesem Sinne zu wirken. Aber auch bei den Erkrankungen des Gefässapparates, die mit einer dauernden Behinderung und Erschwerung des intracerebralen Kreislaufs einhergehen, vor allem bei der Atheromatose, bildet der Schwindel eines der gewöhnlichsten Krankheitszeichen. Hier handelt es sich sowohl um einzelne Schwindelattaquen als auch um ein dauerndes Gefühl des Wüstseins, Schwindligseins, der Benommenheit.

Die akute Anaemie vermag ebenso wie die kongestive Hyperaemie des Gehirns Schwindelerscheinungen auszulösen. In der Zeit des Klimakteriums leiden Frauen häufig an diesem Uebel.

Bei der multiplen Sklerose gehören Schwindelanfälle zu den fast regulären Symptomen, es sind gewöhnlich plötzlich eintretende Zustände von mehr oder weniger erheblicher Gleichgewichtsstörung bis zu dem Grade, dass der Patient zu Boden stürzt; seltener handelt es sich um einen dauernden Schwindelzustand.

Der Schwindel bildet zuweilen ein Aequivalent oder auch die Aura des epileptischen Anfalls. Selten kommt ein kontinuierlicher Schwindel in der interparoxysmalen Zeit vor (Hitzig). Auch für den Migräneanfall kann er vicariierend eintreten.

Von den Giften, die schwindelerregend wirken, sind der Alkohol, das Nikotin und Coffein, die praktisch wichtigsten. Der uraemische Schwindel beruht auf Autointoxikation. Erkrankungen des Magendarmapparates bilden eine häufige Ursache von Schwindelanfällen (vertigo e stomacho laeso). Jede Ueberladung des Magens, jede Indigestion kann Schwindel erzeugen. Ebenso ist es eine wohlkonstatierte Thatsache, dass Darmparasiten ihn auszulösen vermögen und eine Bandwurmkur ihn heilen kann. Die Obstipatio alvi ist eine häufige Ursache dieses Leidens. Der Magenschwindel kann den Charakter eines echten Drehschwindels haben (Trousseau).

Kopfverletzungen haben nicht selten Schwindel im Gefolge, er kann die einzige dauernde Folgeerscheinung derselben bilden, auch da, wo gröbere Läsionen des Gehirns ausgeschlossen werden können.

Von besonderem praktischen Interesse sind die Formen von Vertigo, die in Beziehung zu einer Erkrankung des Gehörapparats stehen. Jede Affektion desselben, schon die Ansammlung von Cerumen im äusseren Gehörgang (Toynbee) kann diese Erscheinung bedingen. Besonders aber giebt es eine Gruppe von Fällen, in denen der Schwindel in einer fast konstanten Verknüpfung mit akustischen Symptomen als Vertigo auralis auftritt und in so typischer Weise, dass Ménière diese Form (im Jahre 1861) nosologisch abzugrenzen im Stande war.

Der Schwindel stellt sich hier, wenigstens anfangs, anfallsweise ein und kann so heftig sein, dass der Kranke, wie von einer unsichtbaren Hand zu Boden gestreckt, plötzlich hinstürzt und betäubt oder selbst für einen Augenblick bewusstlos daliegt, um sich erst allmählich wieder zu erholen. Während des Schwindels ist es ihm, als ob er sich selbst im Kreise drehe oder als ob die Gegenstände um ihn herum in Bewegung gesetzt würden, als ob der Boden sich unter seinen Füssen senke etc. Zuweilen erfolgt Fallen nach bestimmter Richtung.

Dazu kommt meist Uebelkeit und Erbrechen, das selbst Stunden lang anhalten kann; auch Kopfschmerz besteht gewöhnlich (Jackson, Lucae, Schwabach). Seltener stellt sich beim Anfall eine Facialisparese ein (Charcot, v. Frankl-Hochwart), wie ich das auch gesehen habe. Patient sieht blass und verfallen aus, die Haut ist mit kaltem Schweisse bedeckt. Aber nicht das, sondern die akustischen Begleiterscheinungen sind charakteristisch. In der Regel besteht Schwerhörigkeit höheren oder niederen Grades mit Herabsetzung der Knochen-Schallleitung auf einem Ohre: ausserdem ein hartnäckiges dauerndes Ohrensausen. Vor dem Eintritt des Schwindels wird das Sausen meistens stärker und ändert seinen Charakter, wird höher, schriller — doch ist das nicht immer der Fall. Ich habe in sonst typischen Fällen diese Erscheinung auch vermisst. Nystagmus und Doppelsehen kommt auch zuweilen vor. — Die Attaquen können sich täglich oder in Intervallen von Wochen und Monaten wiederholen, in einer späteren Periode des Leidens ist nicht selten dauernd Schwindel vorhanden, der nur zeitweise exacerbiert, besonders beim Husten, bei Drehungen des Kopfes etc. (Status Ménière). Die Störung kann eine so erhebliche sein, dass der Betroffene nicht wagt, das Bett zu verlassen.

In den von Ménière zuerst beschriebenen Fällen setzte das Leiden apoplektisch bei bis da ohrgesunden Individuen ein. Man wendet jetzt aber die Bezeichnung Ménière'sche Krankheit auch auf die viel häufigeren Fälle an, in denen sich die Erscheinungen zu einem bereits vorhandenen Ohrenleiden gesellen und in mehr chronischer Weise entwickeln. v. Frankl möchte da allerdings lieber von Ménière'schen Symptomen sprechen.

Wenn dieser Symptomenkomplex auch bei Mittelohrerkrankungen (Gellé) und in vereinzelten Fällen selbst bei Affektionen des äusseren Gehörganges beobachtet wurde, so deuten doch sowohl die klinischen Erscheinungen als auch die vorliegenden Sektionsbefunde (Ménière, Politzer, Gruber, Moos u. A.) auf den labyrinthären Sitz der Erkrankung. Bei der typischen Form scheint es sich in der Regel um Blutungen im Labyrinth zu handeln. Sie können bei gesunden Individuen oder auf dem Boden der Lues, Leukaemie, Gicht und anderer Allgemeinerkrankungen entstehen. Aber auch Verletzungen (z. B. Felsenbeinfraktur)

und Entzündungen können die Ursache des Leidens sein, mögen die letzteren primär oder fortgeleitet sein. So kann die Labyrinthentzündung ihren Ausgang vom Mittelohr nehmen, sie kann spezifischer Natur, vielleicht auch epidemisch-meningitischen Ursprungs sein. Gruber betont, dass besonders die exsudativen Prozesse in den Adnexen des Labyrinths (Wasserleitung, Recessus Cotugni) zu einer Vermehrung der Endolymphe oder bei Verlegung der Ausführungsgänge des Saccus zu einer Sekretstauung im Labyrinth und damit zu den Ménière'schen Symptomen führen können.

Durch die Läsion der Schnecke kommt die Taubheit, durch die Läsion der halbzirkelförmigen Kanäle wahrscheinlich der Schwindel und die Gleichgewichtsstörung zu Stande. — Die innigen Beziehungen des N. vestibularis zu den Kernen der Augenmuskelnerven erklären die Erscheinungen von Seiten des Augenmuskelapparates (P. Bonnier).

Ziemlich oft habe ich die Symptome des Ménière'schen Schwindels bei Personen konstatiert, die an Atheromatose der Gefässe litten, und in einem zur Obduktion gekommenen Falle auch feststellen können, dass die zum inneren Ohr ziehenden Gefässe erkrankt waren. Im Anschluss an Kopfverletzungen kann sich das Leiden ebenfalls entwickeln.

Es ist bemerkenswert, dass dem Ménière'schen Symptomenkomplex verwandte Störungen bei Hysterie und Neurasthenie sowie als Aura des epileptischen Anfalls vorkommen. In einzelnen meiner Fälle schienen die Ménière'schen Symptome durchaus in den Rahmen der Neurasthenie hineinzupassen und auf einer vasomotorischen Störung dieses Ursprungs zu beruhen. Auch die traumatische Neurasthenie kann diesen Symptomenkomplex hervorbringen. Lucae hebt hervor, dass der Schwindel bei den traumatischen Labyrinthaffektionen überhaupt ein weit konstanteres Symptom bilde als bei den anderweitig bedingten Erkrankungen dieser Gebilde. v. Frankl bezeichnet die Affektion in den Fällen, in denen der Ohrbefund ein negativer ist, als Pseudo-Ménière. Vielleicht sind es vasomotorische Störungen, die die Beschwerden hier auslösen. Die gleiche Grundlage hat wahrscheinlich die toxische Form der Vertigo auralis. — Der Ménière'sche Symptomenkomplex ist auch bei Tabes beobachtet worden. Es ist noch nicht festgestellt, ob eine primäre Akustikuserkrankung dieses Leiden hervorzubringen vermag, doch halte ich es für wahrscheinlich. — Vereinzelte Personen werden schon beim Hören hoher Töne vom Schwindel befallen.

Weit seltener steht der Schwindel in Zusammenhang mit Erkrankungen der Nase; er kann durch Schwellungszustände der Nasenschleimhaut, der Corpora cavernosa etc. hervorgerufen und durch Beseitigung dieser Störungen koupiert resp. geheilt werden. Es giebt eine auf vasomotorischen Störungen beruhende, besonders bei neurasthenischen Individuen vorkommende periodische Schwellung der Nasenschleimhaut, die Schwindel bedingen kann.

In seltenen Fällen hat man bei Digitaluntersuchung des anus (Leube), bei Druck auf den Hoden (Soltmann), beim Bougieren der Harnröhre Schwindel auftreten sehen. Da jedoch auch jede plötzlich eintretende Bewusstseinstrübung von dem Laien häufig als Schwindel bezeichnet wird, bleibt es zweifelhaft, ob es sich in diesen Fällen wirklich um echte Schwindelempfindung gehandelt hat.

Man spricht auch von einem Laryngxschwindel, einer Erscheinung, die sehr selten ist und kaum die Bezeichnung Schwindel beanspruchen kann: eine bei Kehlkopfleidenden plötzlich eintretende Störung des Bewusstseins mit apoplektiformen resp. epileptiformen Symptomen, welcher ein Gefühl des Brennens im Kehlkopf und manchmal ein paar Hustenstösse vorausgehen.

Ueberaus häufig ist der Schwindel ein Symptom der Nervosität, insbesondere der hypochondrischen Neurasthenie, und es giebt kaum eine Erscheinung, die so leicht auf dem Wege der krankhaften Selbstbeobachtung zu erzeugen ist, als diese. Ich glaube, dass Jeder im Stande ist, Schwindelgefühle bei sich zu erwecken dadurch, dass er intensiv an den Vorgang der Gleichgewichtsstörung denkt und die Erinnerungsbilder des Schwindels — die wohl Jedem bekannt sind — in sich wachruft. In hohem Masse gilt dies für neurasthenische Individuen, bei welchen die Angst vor dem Schwindel und die Vorstellung des Schwindels diese Empfindung ohne Weiteres zeitigen kann. In einem Falle meiner Beobachtung stellte er sich sofort bei jedem Versuch zur geistigen Arbeit ein. Oefter ist er eine Folge angestrengter geistiger Thätigkeit (Silvagni). Meist handelt es sich da um leichte Attaquen, doch kann die Neurasthenie auf dem Wege vasomotorischer Störungen im Labyrinth und den anderen Gleichgewichtsorganen auch schwere Anfälle hervorbringen. — Auch eine familiäre Form des Schwindels kommt nach unserer Erfahrung vor; das gleiche hat Lannois beobachtet.

Als Vertige paralysant ist ein im Kanton Genf endemisch auftretendes, mit heftigem Schwindel, Ptosis, lähmungsartiger Schwäche der Extremitäten und Nackenmuskeln (zuweilen auch mit Diplopie, Sehstörung, und zwar vorübergehender Amblyopie, Photopsie und dergl. Schlingbeschwerden, Schwäche der Kaumuskeln resp. der den Unterkiefer herabziehenden etc.) einhergehendes Leiden beschrieben worden, das auf miasmatische Einflüsse (Stallluft) bezogen worden ist (Gerlier). Die Lähmung ist immer eine schlaffe. Die Affektion stellt sich anfallsweise ein, während die Personen in der Zwischenzeit gesund sind. Die Anfälle haben eine Dauer von wenigen Minuten. Gerlier unterscheidet drei Typen, je nachdem nur Ptosis oder auch Lähmung der Nackenmuskeln oder gleichzeitig Schwäche der Extremitäten und Unsicherheit des Ganges vorhanden ist. Auslösend wirkt häufig die Muskelthätigkeit. Das Wesen der Affektion ist noch nicht genauer erforscht. Die Prognose ist günstig. Ich habe mich bemüht, in Genf Krankheitsfälle dieser Art zu sehen und wurde dabei von Dr. Ladame unterstützt, leider waren unsere Bemühungen fruchtlos. — Neuerdings hat Miura ein in Japan vorkommendes Leiden, das wahrscheinlich mit dem Gerlier'schen Schwindel identisch ist, als Kubisagara beschrieben.

Es bleiben schliesslich noch Fälle übrig, in denen eine Ursache des Schwindels überhaupt nicht aufzufinden ist.

Die Prognose desselben ist in erster Linie abhängig von dem Charakter des Grundleidens. Das bedarf keiner weiteren Ausführung für die progressiven unheilbaren Hirnkrankheiten. Bemerkenswert ist es aber, dass der Schwindel bei Arteriosklerose eine temporäre Erscheinung bilden kann, die im weiteren Verlauf des Leidens manchmal gänzlich zurücktritt. Die Vertigo e stomacho laeso ist fast immer heilbar.

Die Ménière'sche Krankheit kann recht hartnäckig sein, sie wird aber zuweilen geheilt oder wesentlich gebessert; manchmal fällt die Heilung mit dem Eintritt der Taubheit zusammen. Die Prognose der Vertigo nasalis ist eine günstige.

Die Therapie hat in erster Linie das Grundleiden zu berücksichtigen. Beruht der Schwindel auf Hirnhyperaemie, so kann er durch Ableitung auf den Darm, Anwendung heisser Fussbäder, event. durch eine einmalige oder wiederholte Blutentziehung erfolgreich bekämpft werden.

Die Behandlung eines Magendarmleidens, eine alle Schädlichkeiten vermeidende Diät, die Regulierung der Darmthätigkeit durch eine Karlsbader, Homburger, Marienbader, Kissinger Kur oder durch Anwendung der Clysmata etc. bringt in vielen Fällen den Schwindel zur Heilung. Taenien müssen auf bekannte Weise abgetrieben werden. Liegt Arteriosklerose zu Grunde, so hat Jodkalium resp. Jodnatrium zuweilen einen günstigen Einfluss. Auch die Kombination dieses Mittels mit Ergotin oder mit Digitalis — Digitalis 0,03, Jodkal. 1,0 (Hitzig) — ist empfohlen worden. Um symptomatisch einzuwirken, kann man es mit Bromsalzen verbinden.

Bei der Ménière'schen Krankheit ist das Ohrenleiden zu behandeln. Der Schwindel wird durch die Anwendung der Brompräparate, der Belladonna zuweilen gemildert. Grössere Erfolge sind nach Charcot's Angaben von der konsequenten Darreichung des Chinins zu erwarten. Es muss in Tagesdosen von 0,8—1,0 g längere Zeiten gegeben werden, zunächst für 2—3 Wochen, dann nach Unterbrechung event. aufs Neue. Anfangs tritt Verschlimmerung ein (das Chinin ringt nach Charcot mit der Krankheit), dann fortschreitende Besserung. Ich habe auch einige Male Gutes von diesem Mittel gesehen, doch sträuben sich die Ohrenärzte sehr gegen die Anwendung desselben, in der Befürchtung, die Schwerhörigkeit zu steigern. Charcot will die Taubheit in den Kauf nehmen, da nach ihrem Eintritt der Schwindel aufhöre. Diese Aussicht hat aber für den Patienten meist wenig Verlockendes. Einige Male sah ich erheblichen Nutzen von Blutentziehungen, die auch schon von Lucae empfohlen worden waren, besonders bei Patienten, bei welchen der Anfall mit Kongestionserscheinungen einherging. Natr. salicylic. wird ebenfalls angewandt. Hirt rühmt die Pilocarpin-Injektionen (5—8 Tropfen einer 2% Lösung jeden zweiten Tag, wochenlang fortgesetzt), mit dem auch Andere Erfolge erzielt haben wollen. Gruber verordnet Tinct. arnicae und Tr. nuc. vom. Ableitungen auf den Darm durch Oelclysmata hält Ebstein für ein wesentliches Element der Therapie.

Eine Behandlung der Nasenschleimhautschwellungen kann von kurativer Wirkung sein.

Ist die Erscheinung neurasthenischen Ursprungs, so deckt sich die Therapie im Wesentlichen mit der der Neurasthenie. Zur Bekämpfung des Symptoms empfiehlt sich die Anwendung der Brommittel, des Phenacetins, des Chin. hydrobrom., des Nitroglycerins, die Galvanisation des Gehirns, die faradische Pinselung der Hals-, Nacken- event. auch der Fusssohlengegend. Die statische Elektrizität kann in ähnlicher Weise an entfernten Körperstellen angewandt werden. Die hydrotherapeutischen Massnahmen sind manchmal von vortrefflicher Wirkung. Bei sehr hart-

näckigem Schwindel hat sich mir in einzelnen Fällen die Anwendung heisser Fussdouchen bewährt. Einige Male führte schliesslich noch die Applikation eines Haarseils zum Ziele. In einigen Fällen trotzte der Schwindel jeder Behandlung.

Glossodynie (Neurose der Zunge).

Das Symptom — ob man von einem selbständigen Leiden sprechen kann, ist zweifelhaft — besteht in Paraesthesien, besonders in einem Gefühl von Brennen und Stechen, das sich auf die Zunge beschränkt oder sich auch auf die Schleimhaut der Wangen, Kiefer und Lippen erstreckt, anfallsweise auftritt oder dauernd vorhanden ist und selbst den Schlaf stören kann. Die im Ganzen nicht häufige Erscheinung ist besonders bei Frauen im höheren Alter beobachtet worden. Fast immer fehlten die Zähne. Meist handelt es sich um neuropathisch veranlagte Individuen. Auch die gichtische Diathese soll eine Prädisposition schaffen. Mehrfach war Cancrophobie — Furcht, am Krebs zu leiden — vorhanden, doch lässt es sich nicht entscheiden, ob die hypochondrische Vorstellung erst die Paraesthesien hervorgerufen hat oder diese der ersteren zu Grunde lagen.

Der objektive Befund ist ein negativer. Der Zustand ist ein hartnäckiger, kann sich über Jahre erstrecken. Dass Paraesthesien und Schmerzen in der Zunge sich auch einmal im Vorstadium der Tabes und Dementia paralytica einstellen können, mag beiläufig erwähnt werden.

Ganz ähnliche Störungen kommen auch an anderen Stellen vor. So bildete in einem Falle meiner Beobachtung die Urethrodynie bei einem Manne ein hartnäckiges Leiden.

Nicht zu verwechseln ist die Glossodynie mit der Xerostomie (dry mouth), einem Zustand von abnormer Trockenheit der Zunge, Mund- und Rachenhöhle auf nervöser Grundlage.

Die Behandlung der Glossodynie muss wohl in erster Linie eine psychische sein. Es sind ferner örtliche Einpinselungen mit Cocain, Höllenstein etc. empfohlen worden. Auch der elektrische Strom mag angewandt werden.

Die Epilepsie, Fallsucht (Morbus sacer),

ist eine Erkrankung, die sich in ihrer ausgebildeten Form durch einen in Anfällen auftretenden Zustand von Bewusstlosigkeit verbunden mit Konvulsionen kennzeichnet.

Unter den mannigfaltigen Ursachen des Leidens ist die Erblichkeit nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren — ich nenne nur Herpin, Moreau de Tours, Berger, Echeverria, Gowers, Lange — eine der wichtigsten oder die wichtigste. Es giebt noch eine Reihe von Momenten, die dasselbe auszulösen im Stande sind; es scheint jedoch, als ob sie besonders da ihren krankmachenden Einfluss zur Geltung bringen, wo bereits eine krankhafte Anlage vorhanden ist. Die Erblichkeit ist freilich nur in circa $^1/_3$ (nach einigen Autoren in fast $^1/_2$), nach Binswanger in 35—40 % der Fälle nachweisbar und zwar die direkte Vererbung in etwa $^2/_3$ dieser Fälle[1]). Ausser der neuropathischen spielt die toxicopathische Belastung eine Rolle: der chronische Alkoholismus und die chronische Bleivergiftung der Erzeuger kann den Grund zur Epilepsie bei den Nachkommen legen.

[1]) Auch die experimentell beim Versuchstier erzeugte Epilepsie ist übertragbar (Brown-Séquard, Luciani). Doch ist gegen diese Lehre auch Widerspruch erhoben worden (M. Sommer u. A.).

Gifte sind auch im Stande, die Epilepsie direkt hervorzubringen: Alkoholisten (Schnaps- und Absynthtrinker) werden nicht selten epileptisch.

Die Bedeutung dieses Faktors wird freilich sehr verschieden eingeschätzt. Nach den in der Charité gemachten Erfahrungen (Moeli, Thomsen u. A.) musste dem Alkohol in der Aetiologie ein hervorragender Platz eingeräumt werden. Andere Autoren, wie Wildermuth, konnten die Krankheit nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle auf Alkoholismus chronicus zurückführen. Wartmann fand zwar unter 452 männlichen Epileptikern 206 Trinker, aber die Hälfte derselben war von Jugend auf epileptisch und wurde erst später trunkfällig, und auch bei den übrigen vereinigten sich mit dem abus. spirituosorum eine Reihe anderer Schädlichkeiten, denen eine ätiologische Bedeutung zuerkannt werden musste. Gewiss ist es häufig die hereditäre psychische Degeneration, die den Alkoholismus sowohl wie die Epilepsie als koordinierte Erscheinungen entstehen lässt. — Auf die Abhandlungen von Neumann und Bratz über diese Frage sei hingewiesen.

Es wird auch behauptet, dass die Trunkenheit beim Zeugungsakt den Grund zur Epilepsie legen könne (Esquirol). Auf dem Boden der chronischen Bleivergiftung können sich ebenfalls Krampfanfälle entwickeln, die von den epileptischen kaum zu trennen sind. Weniger sichergestellt ist die epileptische Natur der bei anderen Vergiftungen (Cocain, Antipyrin, Arsenik, Chloroform, Aether, Physostigmin u. s. w.) vorkommenden Anfälle. Interessant ist die Beobachtung Marburg's, dass sich nach langjährigem Genuss gebrannter Kaffeebohnen (30—40 g. pro die) Epilepsie entwickelte. Aber der Fall ist so vereinzelt wie ein anderer, in dem chronische Nikotinintoxikation beschuldigt wurde. Die uraemischen Krämpfe, ebenso die acetonaemischen sollte man ganz von der Epilepsie trennen. Auch ist es nicht sicher bewiesen, dass die Gicht echte Epilepsie hervorbringen kann.

Zweifellos ist ihre Beziehung zu den akuten Infektionskrankheiten und zwar zu Scarlatina (in erster Linie), Typhus, Morbilli, Variola, Influenza u. s. w. Auch Malaria wird beschuldigt (du Montyel). Namentlich können diese Erkrankungen bei Kindern Epilepsie im Gefolge haben. Zahlreiche Erfahrungen deuten darauf hin, dass eine in der Kindheit überstandene organische Hirnkrankheit, die der cerebralen Kinderlähmung sehr verwandt ist, ohne die typischen Lähmungssymptome derselben zu produzieren, den Anstoss zur Entwickelung der Epilepsie geben kann. Einzelne Autoren, wie Marie, Freud, gehen selbst soweit, die Epilepsie generell auf eine derartige organische Erkrankung der Hirnrinde zurückführen zu wollen; doch liegt dazu entschieden keine Berechtigung vor.

Unter den chronischen Infektionskrankheiten verdient die Syphilis als Erreger der Epilepsie besondere Beachtung. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist freilich die syphilitische Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische Form und bildet die Teilerscheinung eines Krankheitsbildes der Hirnsyphilis. Ich halte es aber nach zahlreichen Beobachtungen mit Fournier u. A. nicht für zweifelhaft, dass auch die gewöhnliche Epilepsie eine Folge der erworbenen und ererbten Syphilis sein kann. Für die ätiologische Bedeutung der letzteren ist neuerdings namentlich Binswanger eingetreten, während Bratz und Lüth dieses Moment nur in 5% ihrer Fälle nachweisen konnten.

Wiederholentlich hat man die Epilepsie im Anschluss an Kopfverletzungen (Schlag oder Fall auf den Kopf) entstehen sehen. Meistens

handelt es sich da um eine durch Rindenläsion bedingte Form der partiellen Epilepsie, deren Besprechung nicht hierher gehört. Kopfverletzungen können aber auch (besonders bei hereditär belasteten Individuen und Alkoholisten) den Anstoss zum Ausbruch der echten Epilepsie geben. Ferner giebt es eine Form der traumatischen Rindenepilepsie, bei der sich Strukturveränderungen im entsprechenden Rindengebiet nicht nachweisen lassen (Raymond).

Vereinzelt steht die Beobachtung Breitung's da, der nach lange dauernder Anwendung der Kopfdouche epileptische Anfälle eintreten sah.

Es ist sicher, dass das Leiden auf reflektorischem Wege entstehen, durch einen in der Peripherie sitzenden Reiz ausgelöst werden kann. Am deutlichsten tritt dieser Zusammenhang bei der traumatischen Reflex-Epilepsie zu Tage: Zahlreiche Beobachtungen lehren, dass die Verletzung eines peripherischen, besonders eines Haut-Nerven — eine Reizung desselben durch eine Narbe oder einen Fremdkörper — Krampfanfälle zeitigen kann, die in die Kategorie der Epilepsie gehören. Natürlich kann auch eine Narbe der Kopfhaut, vielleicht selbst eine Läsion der Meningen, die Epilepsie auf reflektorischem Wege auslösen. Manche Erfahrungsthatsache schien dafür zu sprechen, dass ein Reiz, der von irgend einer anderen Körperstelle ausgeht, denselben Einfluss ausüben kann. Die nach dieser Richtung angestellten Beobachtungen haben freilich zu unbestrittenen Ergebnissen noch nicht geführt; doch ist die Epilepsie auf Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, des Magens, des Uterus, auf Eingeweidewürmer, Kehlkopfpolypen, Fremdkörper im Ohr, Phimosis, selbst auf Refraktionsanomalien und kariöse Zähne zurückgeführt worden. Wenn diese Vermutungen auch zum Teil noch in der Luft schweben, so ist der Möglichkeit eines derartigen Zusammenhangs doch durchaus Rechnung zu tragen, zumal derselbe durch einige therapeutische Erfolge deutlich demonstriert wird. Dass die durch Darmparasiten hervorgerufenen Anfälle zur Epilepsie gehören, ist freilich recht zweifelhaft; doch hat die Peiper'sche Hypothese, nach welcher diese im Organismus Gifte produzieren, die Annahme einer Epilepsie dieser Genese dem Verständnis näher gerückt.

Ob die sich zur Zeit der Dentition einstellenden Konvulsionen ebenfalls als Reflexepilepsie aufzufassen sind, steht noch dahin.

Der Masturbation ist eine Rolle in der Aetiologie der Epilepsie zugeschrieben worden. Ich habe auch einzelne Fälle gesehen, die für diesen Zusammenhang sprechen, wenngleich ja die Früh-Masturbation meistens ein Zeichen der neuropathischen Diathese ist.

Die Angabe, dass der Coitus interruptus Epilepsie im Gefolge haben könne, ist wohl nicht ernst zu nehmen.

Bei Herzleidenden treten zuweilen Anfälle auf, die vielleicht den epileptischen zuzurechnen sind (Lemoine, Rosin u. A.). Sie sind bei Aortenstenose und Stenose der venösen Ostien mehrfach beobachtet worden. Auch die sich im höheren Alter entwickelnde Epilepsie (Epilepsia tarda, senilis) wird auf die atheromatöse Erkrankung des Herzens und der Gefässe bezogen; indess lauten über diesen Punkt die Angaben der verschiedenen Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben (Redlich, Mendel, Mahnert, Lüth, Stintzing, Binswanger, Bratz u. A.) nicht übereinstimmend. Offenbar sind hier Cirkulationsstörungen

die nächste Ursache der Krampfattaquen. Bresler nimmt an, dass auch chronische Nierenaffektionen die senile Epilepsie auslösen können. Eine besondere Form der Alkoholepilepsie will Smith vom Herzen ableiten. Dass epileptiforme Anfälle bei Bradycardie vorkommen, ist schon von Stokes betont worden. Bei Aortenaneurysmen hatte ich einige Male Gelegenheit, epileptische Attaquen zu beobachten.

Ferner können psychische Erregungen die Epilepsie wachrufen. Namentlich kommt dem Schreck diese Bedeutung zu (Gowers). Wenn die Folgen desselben auch weit häufiger hysterische Attaquen sind, so steht es doch fest, dass er auch in der Aetiologie der Epilepsie eine Rolle spielt. Wirksam erweist er sich besonders bei veranlagten Individuen; dem gewaltigsten Eingriff dieser Art unterliegt aber wahrscheinlich auch das gesunde Gehirn. Auch der Zorn kann krampfauslösend wirken. Vom Coitus wird es ebenfalls behauptet. Gemütsbewegungen der Mutter während der Gravidität sind auch beschuldigt worden (Voisin, Féré).

Kein Lebensalter ist vor dieser Krankheit geschützt, doch beginnt sie in der grossen Mehrzahl, nämlich in fast $^3/_4$ der Fälle, vor dem 20. Jahre. Eine besondere Prädisposition schafft die Pubertätszeit: in das zweite Dezennium fällt etwa die Hälfte der Fälle. Die frühe Kindheit ist ebenfalls noch stark betroffen, während das Leiden nach dem 20. Jahre nur noch selten entsteht und mit zunehmendem Alter immer seltener wird.

Symptomatologie. Die Anfälle sind das wesentliche und oft das einzige Element der Krankheit. In der zwischen denselben gelegenen Zeit unterscheidet sich der Epileptiker häufig in keiner Beziehung vom Gesunden, in anderen Fällen und besonders in den späteren Stadien des Leidens ist die Gesundheit dauernd gestört.

Es giebt verschiedene Formen des epileptischen Anfalls: 1) der grosse Anfall oder die Epilepsia major seu gravior, 2) die milderen Formen: das petit mal oder die Epilepsia minor, 3) die Aequivalente.

Der grosse Anfall kann urplötzlich einsetzen. In vielen Fällen kündigt er sich durch Vorboten an, selten freilich durch gewisse Störungen des Befindens: Schwindel, Kopfdruck, Verstimmung, Zittern, Reizbarkeit, die ihm Stunden oder selbst Tage lang vorausgehen. Dahin gehören auch flüchtige Muskelzuckungen, die in einer Extremität oder in diffuser Verbreitung auftreten[1]) (Reynolds, Charcot). Weit häufiger sind es Symptome, die sich einige Sekunden oder Minuten vor der eigentlichen Krampfattaque resp. im Beginn derselben einstellen. Diese als Aura (Hauch) bezeichneten Erscheinungen sind sehr mannigfaltiger Natur, im Einzelfall kehrt aber fast immer dieselbe Aura wieder: das betroffene Individuum wird jedesmal durch dieselbe Erscheinung auf den Anfall vorbereitet. Es kommt aber auch vor, dass die Aura nur einen Teil derselben einleitet, während die anderen sofort mit Bewusstlosigkeit einsetzen.

Die die Aura charakterisierenden Symptome können motorischer, sensibler, sensorischer, sekretorischer, vasomotorischer, visceraler, psychischer Natur sein.

[1]) Als seltenere Vorboten sind: Hautjucken, Urticaria, Erythem, Nieskrampf, Ohrensausen, Lichtscheu u. a. beschrieben worden (Féré).

Die motorische Aura besteht in Zuckungen, die gewöhnlich eine Extremität und hier zunächst eine Muskelgruppe befallen und sich dann weiter ausbreiten können, in der gesetzmässigen Weise, wie es für die corticale Epilepsie geschildert worden ist. In der Regel folgt aber die Bewusstlosigkeit und der allgemeine Krampf so schnell, dass die Aura nur in wenigen, auf einzelne Muskeln, resp. eine Extremität beschränkten Zuckungen besteht. Auch doppelseitige motorische Reizerscheinungen können dem Ausbruch des Anfalls vorausgehen. Recht selten sind es kompliziertere Bewegungen, wie ein Vor- und Rückwärtslaufen, ein Kreislaufen, eine Kratzbewegung und dergl.

Die Aura kann ferner in Sprachstörungen aphasischer (Ross) und dysarthrischer Natur (Clark) bestehen.

Oefter spielt sie sich auf dem Gebiet der Empfindungen ab. So können Paraesthesien in einer Extremität: ein Gefühl des Kriebelns, der Vertaubung die Vorboten des Anfalls sein. Diese Paraesthesien können sich auch in auf- und absteigender Richtung ausbreiten, ehe das Bewusstsein schwindet. Oder es ist eine Empfindung, die von der Magengegend, aus dem Unterleibe oder vom ganzen Unterkörper nach oben aufsteigt. So kann auch der Globus die Aura eines epileptischen Anfalls bilden. Manchmal ist es ein fremdartiges, komisches Gefühl, das nicht näher geschildert werden kann.

Die Aura kann ferner in Schmerzen bestehen. Selten ist es ein dumpfer Kopfschmerz, des öfteren ein Schmerz im Epigastrium oder ein schmerzhaftes Gefühl, das aus dem Leibe emporzieht.

Recht oft bilden Sinneswahrnehmungen die Aura: ein eigentümlicher Geruch oder Geschmack, eine Gehörs- oder ganz besonders häufig: eine Gesichtsempfindung. Die akustische Aura besteht in der Wahrnehmung eines Klanges, eines Geräusches (Sausen, Pfeifen), seltener in dem Hören eines Wortes, einer Melodie oder auch in einer plötzlich eintretenden Taubheit. Auf optischem Gebiet handelt es sich meistens um Farben- oder Funkensehen, seltener sind es kompliziertere Gesichtsbilder: die Gestalt eines Tieres, eines Menschen, Fratzen, eine schöne Landschaft u. s. w. Auch ein plötzlicher Verlust des Augenlichts kann die Aura repräsentieren. In anderen Fällen ist es dem Kranken, als ob die Gegenstände in der Umgebung grösser oder kleiner würden, als ob sie sich nähern oder entfernen, als ob sie sich in einer bestimmten Richtung drehen. Diese Wahrnehmung ist dann gewöhnlich von einem Schwindelgefühl begleitet.

Die vasomotorische Aura kennzeichnet sich durch ein plötzliches Erblassen, das sich auch auf einzelne Teile beschränken kann, oder durch ein Erröten des Gesichts, einer Körperhälfte, das Auftreten roter Flecke an bestimmten Stellen.

Selten sind es Respirationsstörungen — Singultus, Inspirationskrampf, Gähnkrampf etc. — die die Aura darstellen.

Nicht oft ist die Aura sekretorischer Natur und besteht dann meistens in einem Schweissausbruch.

Die Erscheinungen in der psychischen Sphäre sind: Angst, Schauergefühl, Verstimmung, Erinnerung an ein bestimmtes Erlebnis aus der Vergangenheit, an eine bestimmte Situation, oder es ist eine Art von

Erinnerungstäuschung, als habe Patient das „Jetzt" schon einmal durchlebt.

Die psychische Aura kann sich zu einem praeepileptischen Irresein steigern, das unter dem Bilde eines Deliriums verläuft.

Der Krampfanfall. Entweder im Anschluss an die Aura, häufiger ohne jeden Vorboten stürzt Patient plötzlich bewusstlos hin. Gleichzeitig kommt es zu einer tonischen, tetanischen Anspannung der Muskulatur, auch der Respirationsmuskeln, so dass die Atmung stillsteht; das plötzliche gewaltsame Auspressen der Luft kann bei gleichzeitigem Verschluss der Stimmritze zu einem kurzen, dumpfen oder gellenden Schrei führen, welcher in manchen Fällen das erste Signal des Anfalls bildet. Zuweilen ist es ein inspiratorisches gurgelndes Geräusch.

Das Gesicht, im ersten Moment blass, färbt sich schnell rot, dann rotblau, es erscheint gedunsen, entstellt, die Augen sind geschlossen oder geöffnet, es ist dann, als ob die Bulbi hervorquellen möchten, die Pupillen sind erweitert und absolut reaktionslos. Der Kopf wird nach hinten oder nach einer Seite gedreht (nur ausnahmsweise dreht sich der ganze Körper), die Bulbi werden gewöhnlich nach derselben Seite eingestellt oder nach oben gerollt, die Arme befinden sich im Streck- oder Beugekrampf, die Hände sind zur Faust geballt oder befinden sich in Schreibestellung, während der Daumen adduziert und gewöhnlich eingekniffen ist. Die Beine sind meistens starr ausgestreckt, können aber auch gebeugt sein; selten ist es, dass der Krampf Kopf, Rumpf und Extremitäten in Beugestellung bringt und dadurch eine zusammengekauerte Haltung erzeugt. Die Zunge gerät schon jetzt oder erst im folgenden Stadium zwischen die Zahnreihen. Schaum, Speichel und Schleim tritt vor den Mund. Auch kann die tonische Muskelspannung Austreibung von Harn und Koth bewirken. — Das Stadium des tonischen Krampfes hat eine Dauer von einigen Sekunden bis zu einer halben Minute. Schon während desselben oder erst am Schlusse kann sich ein Zittern mit der tonischen Muskelspannung verbinden. Nun folgt die Periode der klonischen Zuckungen: Zunächst sind es kurze Stösse, die zu heftigen, meistens symmetrischen Bewegungen, energischen Zuckungen der Muskulatur des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten führen. Dieselben nehmen an Intensität zu, erfolgen nun auch gewöhnlich in schnellerem Tempo und können so gewaltsam sein, dass sie Verletzungen der Weichtheile, Knochen und Gelenke bedingen. Gar nicht so selten kommt es zur Luxatio humeri: ich sah einen Patienten, bei dem sich in jedem Anfall eine doppelseitige Luxatio humeri entwickelte. Auch eine Luxation des Unterkiefers wurde beobachtet (Stanley).

Die klonischen Krämpfe der Kiefermuskeln führen häufig zum Zungenbiss. Auch die Bulbi werden von zuckenden Bewegungen ergriffen. Mit dem Eintritt der klonischen Zuckungen dringt Luft in die Lungen, die Cyanose verliert sich und die Atmung wird geräuschvoll und beschleunigt. Der Puls ist gewöhnlich frequenter als normal. Der ganze Körper kann sich mit Schweiss bedecken. Oft kommt es in diesem Stadium zur Harn-, selten zur Stuhl-Entleerung oder gar zur Ejaculatio seminis.

Die Dauer dieses Stadiums beträgt $^1/_2$ bis höchstens 5 Minuten. Gegen den Schluss desselben werden die Zuckungen seltener und beschränken sich auch wohl auf eine kleinere Zahl von Muskeln. Mit dem

Ausklingen der Konvulsionen hört der Anfall nur selten auf. Meistens folgt noch ein drittes Stadium, in dem das Coma fortbesteht — der Kranke schlägt wohl einmal die Augen auf, ist aber noch desorientiert — und häufig in einen Schlaf übergeht, der selbst einige Stunden lang andauern kann. Dieser Schlaf unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Gesunden. Patient kann aus demselben geweckt werden, ist aber dann benommen und klagt über Kopfschmerz. Auch ist die Atmung anfangs noch stertorös. Erbrechen kann dabei erfolgen. Es giebt Epileptiker, die nach jedem Anfall erbrechen.

Die Amnesie ist für die Zeit des Anfalls in diesen typischen Fällen eine totale, seltener erstreckt sie sich auch noch auf eine vor dem Anfall liegende begrenzte Zeit (Féré). Länger dauernde Amnesien erwähnt Alzheimer.

Von Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls sind noch folgende hervorzuheben:

Die Temperatur ist in der Regel erhöht, doch nur um 0.1—0.5° (Bourneville). Die höheren Grade des Fiebers finden sich nur im Status epilepticus.

Die Reflexe sind im Anfall erloschen (auch der Konjunktival- und Cornealreflex und besonders der Pupillarlichtreflex), ebenso fehlen die Sehnenphänomene oft, wenn diese überhaupt zu prüfen sind, doch können sie auch normal oder gesteigert sein (Sternberg). Dieser Verlust der Reflexerregbarkeit kann den Anfall noch kurze Zeit überdauern. Babinski konstatierte während des Anfalls und kurze Zeit nach demselben sein Zehenphänomen. Zuweilen kommt es zu kleinen Zerreissungen der Haut- und Schleimhautgefässe, zu circumscripten Blutungen in die Haut und Conjunktivae. Der im Anfall oder kurze Zeit nach demselben entleerte Urin enthält manchmal etwas Eiweiss, Lannois fand die postparoxysmale Albuminurie häufig, Rabow, Fürstner, Binswanger nur in einer Minderzahl der Fälle. Polyurie kann dem Anfall folgen. Die Harnstoffexkretion ist zuweilen gesteigert, ich habe diese wiederholentlich beobachtete, wenn auch nicht unbestrittene Thatsache in einem Falle mit Bestimmtheit und regelmässig nachweisen können.

Die Papille soll im Beginn des Anfalls blass, nachher hyperaemisch sein (d'Abundo). Knies fand auch die Arterien der Retina verengert, ausserdem sah er die Ciliarmuskeln an den Krampferscheinungen teilnehmen. L. S. Meyer konstatierte Venenpuls an der Retina.

An Stelle des postepileptischen Schlafes kann ein Zustand von Schwerbesinnlichkeit und Verwirrtheit treten und sich zu einer ausgeprägten Geistesstörung steigern.

Selten folgt dem Anfall eine motorische Schwäche oder Lähmung (Monoparesis, Hemiparesis), eine Sprachstörung unter dem Bilde der Aphasie oder des Stotterns. Es sind diese passageren Lähmungen als Ausdruck einer Erschöpfung der motorischen Rindencentren betrachtet worden (Todd, Jackson). Bei einem 11jähr. Epileptiker, den ich in der Klinik v. Bergmann's sah, hatte sich an eine Periode gehäufter Anfälle eine hochgradige Inkoordination aller Bewegungen und eine Dysarthrie angeschlossen, Erscheinungen, die sich allmählich wieder zurückbildeten. Je ausgeprägter diese Erscheinungen sind und je länger sie anhalten, desto wahrscheinlicher ist es, dass nicht die genuine, sondern eine sympto-

matische Epilepsie vorliegt. Anders ist es mit der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung und Störungen der allgemeinen Sensibilität, die, wie Thomsen und ich nachgewiesen, nicht so selten dem echten epileptischen Anfall auf dem Fusse folgen und längere Zeit bestehen bleiben können. Féré bestätigt das, ebenso Richter sowie d'Abundo. — Auch eine erythematöse Rötung einzelner Stellen oder einer bestimmten Hautpartie kann ein Symptom des voraufgegangenen Anfalls sein. Ferner sind Zittern, Déviation conjuguée, Augenmuskellähmung, Blindheit, Taubheit, Erbrechen, Durchfall und andere gastrische Störungen, Polyurie, Salivation etc. als postepileptische Erscheinungen beschrieben worden.

Nicht notwendig folgt auf die Aura der Krampfanfall. In den Fällen, in denen dieselbe von einer Extremität — namentlich der Hand — ausgeht und in örtlichen Paraesthesien oder Zuckungen besteht, gelingt es zuweilen, durch ein schnelles Abschnüren oder Umschnüren der Extremität oberhalb der Stelle, an welcher die Aura einsetzt, den Krampf hintanzuhalten. Seltener hat ein Reiben, ein Zerren der Muskeln diesen Effekt. Einer meiner Patienten, bei dem der Krampf von der Hand ausging, konnte den Anfall zurückdrängen, wenn er die Hand plötzlich und gewaltsam überstreckte.

Sehr merkwürdig ist die Beobachtung, die zwei meiner Kranken (männliche Epileptiker) an sich gemacht haben wollen, dass sie zuweilen im Stande seien, durch eine energische Willenanspannung, durch ein mit aller Macht erzwungenes Wachhalten des Bewusstseins, dem Krampfanfall vorzubeugen. Es ist das jedenfalls aussergewöhnlich selten, und da es sich um unkontrollierbare Angaben handelt, mit Vorsicht zu beurteilen. Indess hat Roskam neuerdings Beobachtungen mitgeteilt, die sich den hier angeführten anschliessen und eine Bestätigung derselben bilden.

Als Epilepsia procursiva oder Laufepilepsie (Bourneville, Ladame) bezeichnet man eine Abart des epileptischen Anfalls, bei welcher das Individuum — wie von einem blinden Drange getrieben, aber schon bewusstlos — eine Strecke weit vorwärts oder selten rückwärts läuft, ehe der eigentliche Anfall beginnt, oder ohne dass etwas Weiteres nachfolgt. Diese Form soll besonders bei von Haus aus degenerierten und namentlich in moralischer Beziehung perversen Individuen vorkommen. Sie kann aber mit typischen Anfällen abwechseln, und ist es wohl nicht berechtigt, eine besondere Grundlage für diese Form in Anspruch zu nehmen. Eine Epilepsie „rétropulsive" erwähnt Lannois. — Es ist hier ferner an jene Attaquen der Epileptiker zu erinnern, in denen sie, von einem blinden Wandertrieb ergriffen, stunden- und tagelang umherirren, grosse Reisen machen, sich dabei auch scheinbar geordnet benehmen, aber doch in einem ganz veränderten Bewusstseinszustande befinden, sodass nachher die Erinnerung an diese zwecklosen Handlungen fehlt oder eine ganz fragmentarische ist (Lasègue, Legrand du Saulle, Charcot). Donath hält die Amnesie nicht für ein notwendiges Kriterium des epileptischen Wandertriebs (Poriomanie). Dass diese Erscheinung auch auf dem Boden der Hysterie und der psychischen Entartung entstehen kann, wurde S. 921 angeführt.

In recht vereinzelten Fällen beginnen die Zuckungen nicht nur in einer Körperhälfte, sondern bleiben überhaupt auf diese beschränkt. Der Anfall gleicht dann dem cortical-epileptischen vollständig, und nur der Verlauf des Leidens und die Begleiterscheinungen lassen diese Form der genuinen Epilepsie von der Jackson'schen unterscheiden.

Zu den unvollkommen entwickelten sind auch diejenigen zu rechnen, in denen das tonische oder das klonische Stadium fehlt, in denen der

ganze Anfall aus der jäh eintretenden Bewusstlosigkeit besteht (die apoplektische Form Trousseau's). Diese bilden dann den Uebergang zu der

Epilepsia minor oder mitior (petit mal). Das Hauptsymptom und häufig das einzige Symptom dieser Anfälle ist die Bewusstlosigkeit. Sie setzt plötzlich ein oder schliesst sich seltener an eine Aura an. Die Bewusstlosigkeit kommt so schnell und geht auch meistens so schnell — in wenigen Sekunden bis zu $^1/_2$ Minute — vorüber, dass das Individuum in der Regel nicht hinfällt und die unterbrochene Erzählung oder Beschäftigung wieder aufnimmt, als ob nichts dazwischen getreten wäre. Viele Kranke dieser Art wissen überhaupt nichts von ihren Anfällen. Die Beobachtung während derselben lässt jedoch gewisse Störungen erkennen. Das Gesicht wird meist blass, selten abnorm gerötet, der Blick wird starr, häufig kommen leichte klonische Zuckungen besonders der Lippen, der Zunge (Schmeckbewegungen), ein Schnalzen, ein Augenblinzeln oder geringe zuckende Bewegungen in den Extremitäten hinzu. Zum Zungenbiss kommt es gemeiniglich nicht; auch ist es nicht gewöhnlich, dass der Kranke den Urin unter sich lässt.

Statt der Bewusstlosigkeit kann auch ein schnell vorübergehender Schwindelzustand den Anfall bilden — doch ist der sogenannte epileptische Schwindel, wenn er nicht durch besondere begleitende Merkmale (momentane Bewusstlosigkeit, Harnabgang, flüchtige Zuckungen) oder Folgeerscheinungen gekennzeichnet ist, kaum zu diagnostizieren.

Andererseits soll eine Abart des epileptischen Anfalls vorkommen, die in einer schnell vorübergehenden Lähmung, in einem plötzlichen Versagen der Beine (Einknicken in den Knien) bei erhaltenem Bewusstsein besteht (Krause, Binswanger) und wohl nur dann richtig gedeutet werden kann, wenn ausserdem typische Anfälle vorhanden sind.

Zuweilen folgt der Bewusstlosigkeit oder tritt an Stelle derselben ein Zustand traumhafter Verwirrtheit, in welchem die Kranken umhergehen, davonlaufen, sich auskleiden, die Geschlechtsteile entblössen, komplizierte und scheinbar beabsichtigte Handlungen begehen, ohne dass sie ein Bewusstsein davon haben und sich später derselben erinnern. Diese Erscheinungen gehören dann schon in die Kategorie jener merkwürdigen Störungen des Seelenlebens, die ein Aequivalent des epileptischen Anfalls bilden, d. h. an Stelle desselben treten und die innige Beziehung zu demselben durch ein Alternieren mit den Krampfattaquen und eine Reihe charakteristischer Eigenschaften bekunden.

Diese psychischen Aequivalente lassen sich jedoch nicht scharf von den Formen der postepileptischen Geistesstörung trennen, die sich im Anschluss an einen Anfall oder gehäufte Anfälle entwickeln. Dieselbe Seelenstörung, die, wenn sie selbständig auftritt, die Bedeutung eines sogenannten Aequivalents hat, kann einem epileptischen Anfall nachfolgen. Ja, der Begriff des Aequivalents wird von einzelnen Forschern, wie Le Grand du Saulle und Magnan, überhaupt nicht anerkannt.

Die verschiedenen, besonders von Morel, Falret und Sammt studierten Formen des epileptischen Irreseins, haben eine Reihe gemeinschaftlicher Merkmale.

Gewöhnlich handelt es sich um einen Zustand völliger Verwirrtheit, in welchem Patient unzusammenhängend spricht, unmotiviert und ohne

Selbstkontrolle handelt, sei es, dass er davonläuft, eine Reise unternimmt oder ins Zimmer uriniert, sich entkleidet, sich entblösst, oder einen Diebstahl begeht und dergl. Nach Ablauf des Anfalls, der meistens nur wenige Minuten bis zu einer Stunde, selten länger anhält, fehlt in der Regel jede Erinnerung für denselben.

Das epileptische Delirium kennzeichnet sich durch eine in Paroxysmen erfolgende heftige Erregung maniakalischen Charakters, in welcher die Kranken durch eine unwiderstehliche Macht, unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, zu gewaltsamen Handlungen gedrängt und von einer geradezu sinnlosen Zerstörungswut ergriffen werden. Die schwersten und grausamsten Verbrechen sind in diesen Anfällen begangen worden. Die Dauer schwankt zwischen Stunden und Tagen; selten sind die protrahierten, sich über einen Zeitraum von einigen Wochen erstreckenden Aequivalente. Auch für diese Delirien fehlt in der nachfolgenden Zeit in der Regel jegliche Erinnerung; ungewöhnlich ist es, dass unklare Vorstellungen im Gedächtnis haften. Diese psychischen Aequivalente setzen meist plötzlich ein, seltener wird der Kranke durch Vorboten gewarnt. Auch ist es bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, dass der einzelne Anfall dem andern fast völlig gleicht. Es wird mit Recht hervorgehoben, dass von völliger Bewusstlosigkeit in diesen Zuständen keine Rede sein könne, vielmehr von einer eigenartigen Bewusstseinsstörung: einem traumhaft veränderten Bewusstsein, indem anscheinend geordnete, gleichgültige, unauffällige Handlungen unvermittelt neben befremdlichen, unmotivierten, gewaltsamen begangen werden (Siemerling).

Auch heftige Angstzustände mit schreckhaften Visionen können ein Aequivalent des epileptischen Anfalls bilden. (Falret's petit mal intellectuel.)

Das postepileptische Irresein deckt sich, wie schon hervorgehoben, in vielen Beziehungen mit den psychischen Aequivalenten. Es erscheint unter dem Bilde des epileptischen Deliriums, des Stupors mit traumhafter Verworrenheit, eines Angstzustandes mit schreckhaften Halluzinationen; auch Zustände einfacher Apathie und Demenz sind beobachtet worden. Das postepileptische Irresein hat eine Dauer von wenigen Stunden bis zu einigen Wochen.

Zu den Aequivalenten des epileptischen Anfalls werden auch plötzliche heftige und unmotivierte Schweissausbrüche mit oder ohne Trübung des Bewusstseins gerechnet, doch sind dieselben ausserordentlich selten. Ebenso kommt bei Epileptikern ein plötzliches Einschlafen vor (Narkolepsie), das als Aequivalent des Anfalls zu betrachten ist (Westphal, Féré). Es ist ein Schlaf, aus dem das Individuum nicht erweckt werden kann. Auf den Schlaf können gewaltsame Delirien folgen.

In einzelnen Fällen äussert sich der epileptische Anfall durch eine automatische Wiederholung einzelner sinnloser Worte, durch Verbigeration etc. (Cheadle), man hat diese Zustände als Schwatzepilepsie (Epilepsie marmottante) bezeichnet.

Auch ein allgemeines, mit Bewusstseinstrübung verbundenes Zittern kann den Anfall repräsentieren. Man hat ferner gewisse Formen von Angina pectoris, Spasmus glottidis, Asthma, Neuralgie, passagere Hemiplegie, Aphasie (Strohmeyer), profuse Salivation, gastrische Störungen (Trousseau, Féré) u. s. w. als verkappte Formen der Epilepsie betrachtet, doch ist das Beweismaterial ein höchst unsicheres. Ebensowenig kann ich es zugeben, dass die Enuresis nocturna einen häufigen Vorboten der Epilepsie bilde. — Nach Féré kann auch eine passagere Taubheit den Anfall repräsentieren; ferner erwähnt er Priapismen, eine anfallsweise auftretende Bulimie und dergl.

Eine sehr merkwürdige Abart der epileptischen Anfälle, in welchen vasomotorische Störungen im Vordergrunde standen, bot ein Fall, der von P. Meyer und mir beobachtet und beschrieben wurde. Auch in der älteren Literatur ist von einer vasomotorischen Epilepsie schon die Rede.

Die senile Epilepsie unterscheidet sich nach Redlich nicht wesentlich von der echten, doch ist die Amnesie häufig keine vollständige, auch scheinen sich öfter Lähmungszustände und Sprachstörungen an die Anfälle anzuschliessen.

Die Reflexepilepsie nimmt in gewisser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Es sind vorzüglich Verletzungen an den peripherischen Teilen der Extremitäten (Hand, Fuss), die krampferzeugend wirken, indess können auch Narben im Gesicht, am Schädel, vielleicht selbst in den Meningen zum Ausgangsort einer Reflexepilepsie werden. Die Reflexkrämpfe leiten sich mit einer Aura ein, die von dem verletzten Körperteil ausgeht und als Paraesthesie oder Zuckung empfunden wird. Lange Zeit kann diese auf einzelne Muskeln oder eine Extremität beschränkt bleiben. Die Paraesthesien und Zuckungen breiten sich dann in den folgenden Anfällen weiter aus, bis auch das Bewusstsein schwindet. Dem Anfall folgt gerade bei diesen Formen häufig eine Lähmung der zuerst vom Krampf ergriffenen Extremität oder der ganzen Seite, die sich bald wieder zurückbildet. Die Narbe ist meistens empfindlich und bildet zuweilen eine epileptogene Zone: d. h. durch Reizung (Reibung, Stoss derselben) etc. lässt sich ein Anfall auslösen, während sich gerade hier die Umschnürung der Extremität oft als krampfhemmendes Mittel erweist. Seltener findet sich eine epileptogene Zone ausserhalb des Ortes der Verletzung. Einzelne Autoren wollten die Reflexepilepsie in die Hysterie aufgehen lassen. Dass es sich jedoch hier um echte Epilepsie handelt, habe ich einige Male an der Hand der bekannten Kriterien, besonders der im Anfall bestehenden Pupillenstarre, nachweisen können. Ja ich habe Fälle gesehen, in denen das Symptombild durchaus dem Typus der corticalen Epilepsie entsprach und eine passagere Hemiplegie mit Babinski'schem Phänomen etc. hinterliess. Auch aus Beobachtungen von Seeligmüller geht hervor, dass die Reflexepilepsie nicht der Hysterie eingereiht werden darf, wie das übrigens auch von Binswanger anerkannt wird. Ein Teil der durch Kopfverletzungen hervorgerufenen Anfälle gehört zweifellos in die Kategorie der Reflexepilepsie.

Auch nach Empyem-Operation beobachtete Krampferscheinungen sind in dieser Weise gedeutet worden.

Der Allgemeinzustand des Epileptikers unterscheidet sich oft nicht von dem des Gesunden. Häufig sind Degenerationszeichen vorhanden. Auffallend oft finden sich Schädelmissbildungen, Refraktionsanomalien und anderweitige Entwickelungsanomalien am Auge dieser Kranken.

Seltener sind Missbildungen an den Extremitäten (Polydactylie, Syndactylie etc.). In zwei Fällen fiel mir eine vorzeitige und übermässige Entwickelung der Genitalien auf. So sah ich einen zehnjährigen dementen Epileptiker mit durchaus männlichem Penis und starker Behaarung des mons veneris; Erektionen bestanden seit fünf Jahren und sollen zur Zeit in quälender Intensität und Kontinuität auftreten. Melanodermie am Thorax beschrieben Féré und Lannois.

Die Intelligenz kann ganz intakt sein. Es ist ja oft genug das Beispiel des Caesar, Napoleon u. A. angeführt worden; die neueste Ge-

schichte schweigt freilich von derartigen Exempeln. Doch soll z. B. einer der grössten Naturforscher unserer Zeit 30 Jahre lang an epileptischen Anfällen gelitten haben. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Psyche nicht unversehrt. Abgesehen davon, dass die Epileptiker nicht selten reizbar, misstrauisch und jähzornig werden, ist die häufigste Form der Seelenstörung: die einfache Demenz, die Abnahme der Intelligenz und besonders des Gedächtnisses. Zuweilen vereinigt sich die Hypochondrie mit der Epilepsie. Mit der sich in früher Kindheit entwickelnden Epilepsie verbindet sich sehr oft Imbezillität resp. Idiotie, und diese Geistesschwäche ist der Epilepsie koordiniert. Aber auch die von Haus aus normale Intelligenz kann durch die lange Dauer des Leidens und durch die Häufung der Anfälle zum Verfall gebracht werden. Die Epilepsia minor gefährdet die Psyche jedenfalls nicht weniger als die grossen Attaquen. Nach längerem Aussetzen der letzteren kann sich ein Zustand von Indolenz und Geistesschwäche einstellen, der durch einen neuen Anfall wieder zurückgebracht wird.

Differentialdiagnose. Die Schwierigkeiten der Diagnose können dann grosse sein, wenn der Arzt die Anfälle nur aus der Schilderung des Patienten und seiner Umgebung kennt und diese eine unvollkommene ist. Man mache es sich zur Regel, auf Grund eines einzelnen Anfalls noch nicht die Diagnose Epilepsie zu stellen.

Je weniger im übrigen die Schilderung dem klassischen Bilde des epileptischen Anfalls entspricht, desto grössere Vorsicht ist in Bezug auf die Diagnose geboten. Besonders gilt dies für die Zustände einfacher Bewusstlosigkeit. So wird der epileptische Anfall mit der einfachen Ohnmacht verwechselt. Zur Unterscheidung dienen folgende Anhaltspunkte: Die Ohnmacht hat ihren Grund in Anaemie des Gehirns, sei es dass eine Störung der Herzthätigkeit oder Gefässkrampf oder schnelles Aufrichten bei allgemeiner Blutleere oder eine besondere Empfindlichkeit gegen gewisse psychische Reize, z. B. das Sehen von Blut, die Ursache ist. Dem Anfall geht also entweder eine derartige Erregung voraus oder ein aus der Schwäche der Herzaktion resultierendes Ohnmachtsgefühl. Der epileptische Insult hingegen stellt sich spontan und urplötzlich ein oder im Anschluss an eine bestimmt charakterisierte Aura. Im Ohnmachtsanfall setzt die Herzthätigkeit aus, oder der Puls wird wenigstens klein und schwach. Ferner ist die Bewusstlosigkeit meistens keine so vollständige, dass die Reflexe, besonders der Pupillenreflex, aufgehoben wären. Auch kommt der Ohnmächtige nicht selten zwischendurch einmal zu sich, um aufs Neue bewusstlos zu werden, wenn er sich aufrichtet. Ist die Bewusstlosigkeit von Konvulsionen begleitet, von Harnabgang, von automatischen Handlungen oder folgt ein Zustand geistiger Störung, so ist die Diagnose Epilepsie wohl immer gesichert.

Ich habe aber in einem Falle Bedenken gehabt, die Diagnose Epilepsie zu stellen, in welchem eine sonst gesunde, nur mit leichten vasomotorischen Störungen behaftete Frau bei einem Gastmahle im Momente des Ausbruchs ihrer Menses total bewusstlos wurde, selbst Harn und Kot unter sich liess, ohne irgend ein motorisches Reizsymptom darzubieten, nach einer Viertelstunde erwachte und dann gesund blieb. Ich glaubte, eine durch vasomotorische Störungen bewirkte plötzliche Hirnanaemie als Ursache annehmen zu müssen, und in der That ist die Frau, obgleich Jahre vergangen sind, nie wieder von einer ähnlichen Attaque befallen worden. Einen anderen Fall, in welchem der im Geleit einer Zwangsvorstellung auftretende Angstanfall absolute Bewusstlosigkeit mit Harn- und Kotabgang auslöste, habe ich S. 988 angeführt.

Die Unterscheidung des epileptischen Anfalls von den uraemischen, saturninen und anderen toxischen Attaquen ist im wesentlichen durch die Berücksichtigung des Grundleidens und durch die anderen Merkmale der Intoxikation etc. zu treffen. Der Ménière'sche Schwindel kann das Bild des epileptischen Anfalls vortäuschen, doch führt die Berücksichtigung der auralen Symptome hier zur Diagnose.

Ungemein wichtig und gerade am schwierigsten ist die Differentialdiagnose zwischen dem hysterischen und dem epileptischen Anfall. Spielt sich der Krampf unter den Augen des Arztes ab, so musste nach den früheren Erfahrungen als das sicherste Unterscheidungsmerkmal das Verhalten des Pupillarlichtreflexes gelten, von dem man annahm, dass er nur und immer im epileptischen Anfall erloschen ist. Nun haben sich aber in der jüngsten Zeit die Beobachtungen gemehrt (A. Westphal und besonders Karplus), in denen im hysterischen Anfall Pupillenstarre gefunden wurde, sodass einzelne Autoren so weit gehen, die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Kriteriums ganz in Frage zu stellen. Ich muss jedoch nach der eigenen Erfahrung das Vorkommen der Erscheinung im hysterischen Anfall für durchaus ungewöhnlich erklären und daran festhalten, dass dieses Symptom die epileptische Natur der Attaquen sehr wahrscheinlich macht. Andererseits kommt es freilich auch in seltenen Fällen von Epilepsie vor, dass der Lichtreflex im Anfall erhalten bleibt. Ich habe das selbst einmal in einem besonders interessanten Fall beobachtet. Bei der Patientin hatten die seit vielen Jahren bestehenden Anfälle den Charakter der Narkolepsie bezw. des Comas; die behandelnden Aerzte hatten, obgleich es auch einige Male zu Zungenbiss gekommen war, die Diagnose Hysterie gestellt. Ich wurde zu der Patientin gerufen, nachdem sich wieder ein Anfall von tiefem Coma eingestellt hatte, der nun schon 4—5 Tage dauerte. Ich fand sie absolut bewusstlos, die Sehnenphänomene und den Cornealreflex völlig erloschen, dabei war der Lichtreflex der Pupillen nicht nur erhalten, sondern sogar besonders lebhaft und zwar — Patientin ging in diesem Anfall zu Grunde — bis kurz ante mortem. Zeichen eines organischen Hirnleidens hatten immer gefehlt. Eine solche Beobachtung beweist eben, dass es Individuen giebt, bei denen die Apparate für den Lichtreflex der Pupillen mit besonderer Widerstandskraft ausgerüstet sind und durch das tiefste Coma nicht beeinflusst werden. —

Ferner spricht für Epilepsie das plötzliche spontane Einsetzen der Attaque ohne voraufgegangene seelische Erregung, der epileptische Schrei, der Charakter der Zuckungen, die verschieden sind von den immer noch eine Spur von Willkür verratenden hysterischen. Der arc de cercle, die Grussbewegungen, das Sprechen, Schreien, Toben während des Anfalls, die leidenschaftlichen Stellungen, das Dazwischentreten von Lach- und Weinkrämpfen, alles das offenbart die hysterische Natur der Attaque. Der Zungenbiss scheint bei dem hysterischen Krampf fast immer zu fehlen, während ein Zerbeissen der Lippen, ein Losbeissen auf die sich annähernden Personen etc. gerade hier vorkommt. Doch habe ich auch einmal Zungenbiss bei hysterischen Attaquen konstatiert. Selten ist es auch, dass sich der Hysterische beim Hinstürzen so schwer verletzt, wie der vom epileptischen Anfall Ergriffene. Harnabgang während des Anfalls und besonders Defaekation und Pollution während desselben spricht für

Epilepsie. Nach Charcot (und Karplus, ich sah auch einzelne Fälle dieser Art) soll freilich Urinentleerung im Anfall auch bei Hysterie vorkommen. Charcot weist ferner darauf hin, dass hysterische Anfälle besonders oft am Abend, epileptische in der Nachtzeit, in den frühen Morgenstunden (3—6 h) auftreten. Der tiefe Schlaf nach der Attaque spricht zu Gunsten des epileptischen Charakters.

Babinski hat während des epileptischen Anfalls und nach demselben sein Zehenphänomen konstatiert, das bei und nach hysterischen Anfällen wohl immer vermisst wird.

Sieht der Arzt den Kranken in der anfallsfreien Zeit, so ist zunächst in der Exploration auf alle diese Punkte Wert zu legen. Finden sich Narben an der Zunge, die im Anfall erworben sind, so deutet das auf Epilepsie. Bestehen die Attaquen seit längerer Zeit, so ist die Berücksichtigung des psychischen Zustandes von grosser Wichtigkeit: gute Intelligenz, Lebhaftigkeit des Geistes, des Mienenspiels etc. machen es wahrscheinlicher, dass Hysterie vorliegt, während der stupide Gesichtsausdruck, die ausgesprochene Demenz auf Epilepsie hindeutet; nur darf man diese Kriterien nicht als absolut beweisende betrachten. Auch über diesen Punkt hat sich Binswanger vor Kurzem in demselben Sinne ausgesprochen.

Ich erinnere mich, dass ich bei einem Durchgang durch die Krampfabteilung der Charité in Begleitung des derselben vorstehenden Kollegen den Versuch machte, den einzelnen Patienten den Charakter ihrer Anfälle vom Gesicht abzulesen, und dass ich da mit vereinzelten Ausnahmen das Rechte traf.

Auch in der Dauer des Anfalls besitzen wir ein diagnostisches Merkmal von nicht zu unterschätzendem Wert. Der einzelne epileptische Anfall hat, wenn wir den auf den Paroxysmus folgenden Schlafzustand nicht mit einrechnen, eine Dauer von wenigen (1—3, ad maximum 10) Minuten. Währt die Attaque länger, bis zu einer Viertelstunde, halben Stunde und darüber, so liegt fast immer Hysterie oder ein organisches Hirnleiden vor.

In zweifelhaften Fällen kann man sich auch des Kunstgriffes bedienen, in der eingeleiteten Hypnose oder auch durch irgend einen Suggestiv-Einfluss den Anfall auszulösen. Schon das Gelingen dieses Manövers spricht für Hysterie. Meistens erfährt man es von den Angehörigen, dass die spontan erfolgenden Anfälle den auf diesem Wege produzierten gleichen. Folgendes ist noch bemerkenswert: Gelingt es, den Anfall in dem Stadium der eingetretenen Bewusstlosigkeit und der allgemeinen Konvulsionen durch irgend einen Eingriff, z. B. Ovarialdruck, zu unterdrücken oder auch nur zu beeinflussen, so spricht das für die hysterische Natur desselben.

Uebrigens bin ich im Gegensatz zu Charcot u. A. durchaus der Ansicht, dass es nicht nur Mischformen der Hysterie und Epilepsie giebt, sondern auch intermediäre Krampfzustände, die weder genau dem Typus der einen noch dem der anderen Form entsprechen. Besonders habe ich diese bei schwerbelasteten, mit den Zeichen der psychischen Entartung behafteten Individuen beobachtet.

Dufour meint, dass es zu Gunsten der epileptischen Natur entscheide, wenn in der frühen Kindheit Konvulsionen bestanden haben. Für ein sicheres Kriterium halte ich das jedoch keineswegs.

Von den psychischen Formen der Epilepsie bieten besonders die halluzinatorischen Delirien und die Dämmerzustände mit Entweichungstrieb der Differentialdiagnose Schwierigkeiten, da diese Zustände auch bei Hysterie vorkommen. Die Schwere der Bewusstseinstrübung, die Gewaltsamkeit der Handlungen, das unvermittelte, unmotivierte Einsetzen der Attaque kennzeichnet die halluzinatorischen Delirien epileptischer Natur, doch giebt es Fälle, in denen nur die Berücksichtigung der nebenher bestehenden motorischen Krampfattaquen zur richtigen Beurteilung die Handhabe bietet.

Die bei Kindern als Symptom des Fiebers auftretenden Konvulsionen sind nicht Epilepsie, sondern der Eclampsie zuzurechnen.

Von den bei Individuen, die an Darmparasiten leiden, vorkommenden Krämpfen lässt es sich im Einzelfalle nicht ohne weiteres sagen, ob sie in die Kategorie der Epilepsie gehören. Meistens ist das Zusammentreffen wohl ein zufälliges. Es wird behauptet, dass bei den durch Taenien ausgelösten Krämpfen der Anfall allmählich eintrete und die Krampfphase eine längere Dauer habe, als bei echter Epilepsie. Das sicherste Entscheidungsmittel ist wohl bei allen diesen sogenannten Reflexkrämpfen der Erfolg der Behandlung.

Die Epilepsia nocturna kann lange Zeit unentdeckt bleiben, namentlich wenn Patient allein schläft. Den Hinweis auf dieselbe findet man in folgenden Erscheinungen: Zungenbiss, Blutflecke auf dem Kissen, Harnabgang im Schlafe, Blutaustritt in die Haut und Conjunctivae, Kontusionen unbekannter Herkunft, dumpfer Kopfschmerz, Benommenheit und auffällig deprimierte Stimmung am Morgen. Den Anfall verkünden in der Nacht die Unregelmässigkeiten der Respiration, die stöhnenden, gurgelnden Laute etc.

Die Differentialdiagnose zwischen der genuinen und symptomatischen Epilepsie ist nicht immer mit Sicherheit zu stellen. Ist der epileptische Anfall nur ein Symptom des gesteigerten Hirndrucks, wie in manchen Fällen von Hirntumor, so finden sich meistens die anderen Zeichen desselben. Jedenfalls ist es von grösster Wichtigkeit, in jedem Falle von Epilepsie, der uns begegnet, zunächst nach den Zeichen eines organischen Hirnleidens zu suchen und vor allem eine ophthalmoskopische Prüfung vorzunehmen. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass epileptische Anfälle zuweilen Jahre lang der Entwickelung eines Hirntumors vorausgehen, selbst so lange, dass man eine dem Zeitraum entsprechende Latenz des Tumors kaum noch annehmen kann (siehe S. 777).

Hat der Krampfanfall gar den Charakter des cortical-epileptischen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass nicht genuine Epilepsie vorliegt. Es giebt zwar vereinzelte Fälle dieser Krankheit, in denen die Konvulsionen sich auf die eine Körperhälfte beschränken; sie zeigen dann aber nicht die Gesetzmässigkeit der Entwickelung und des Verlaufs, nicht den progressiven Charakter der durch ein palpables Hirnleiden bedingten Rindenepilepsie und nicht die anderen Symptome, die eine derartige Affektion begleiten. Als Regel ist es zu betrachten, dass die Konvulsionen sich bei der echten Epilepsie ungemein schnell verallgemeinern. Andererseits ist es zuzugeben, dass die Grenze zwischen der partiellen und allgemeinen Epilepsie nicht überall scharf hervortritt. Besonders darf man es auch nicht aus den Augen verlieren, dass Kopfverletzungen durch die

Narben, die sie hinterlassen, Anstoss zur Entwickelung einer Reflexepilepsie geben können, die dann oft irrtümlich auf einen Hirnherd bezogen wird.

Nicht selten werden Krampfanfälle im Beginn und im Verlauf der Dementia paralytica beobachtet. Meistens handelt es sich um halbseitige Krämpfe mit oder ohne Bewusstseinsverlust. Die typischen Attaquen gehören jedenfalls nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen dieser Krankheit. Die Diagnose stützt sich auf die anderen Zeichen derselben.

Immer sei man auf der Hut, wenn die Epilepsie im reiferen Lebensalter entsteht, sie ist dann meistens eine symptomatische und hinter ihr versteckt sich: ein Tumor cerebri, die Lues cerebri, die Dementia paralytica, die chronische Nephritis, die Arteriosklerose, der Cysticercus cerebri u. s. w. Auch ist sie in diesem Alter nicht selten toxischen Ursprungs. Die neueren Erfahrungen haben das Gebiet der genuinen Epilepsie überhaupt mehr und mehr eingeengt, doch hat man nicht das Recht, ihr Vorkommen im hohem Alter ganz in Abrede zu stellen. Sieht man doch auch die anderen „hereditären und kongenitalen" Affektionen in vereinzelten Fällen erst im späteren Alter zur Entwickelung kommen.

Schwieriger noch als bei Erwachsenen ist es bei den in der frühesten Kindheit auftretenden Krämpfen zu entscheiden, ob es sich um die echte Epilepsie oder um ein symptomatisches Leiden handelt. Jedenfalls ist es nicht erlaubt, die Krämpfe der Dentitionsperiode ohne Weiteres der Epilepsie zuzurechnen. Für ganz unberechtigt halte ich es, die sog. Salaamkrämpfe mit Féré für eine Spezies der Epilepsie anzusehen.

Auch in den seltenen Fällen, in denen die cerebrale Kinderlähmung keine Motilitätsstörung hinterlässt, zeichnet sich die sie begleitende Epilepsie meistens durch den einseitigen Beginn der Zuckungen aus; ferner lässt sich bei genauer Untersuchung in einer oft nur ganz geringfügigen Neigung zu Mitbewegungen und athetoiden Bewegungen oder in dem (dauernd vorhandenen) Babinski'schen Zeichen ein diagnostisches Merkmal finden.

Es ist hier schliesslich noch der Simulation des epileptischen Anfalls zu gedenken, die zuweilen versucht und selbst in geschickter Weise durchgeführt wird. Es fehlen natürlich die Pupillenstarre, das Erblassen im Beginn des Anfalls, die Cyanose, meistens auch der Zungenbiss, ferner die postepileptische Benommenheit und Verwirrtheit u. s. w. Sind die Reflexe und gar die Sehnenphänomene aufgehoben, so haben wir auch darin eine Bürgschaft für die Echtheit des Anfalls. Mairet legt auf das Ergebnis der Harnuntersuchung das Hauptgewicht, auf die vermehrte Ausscheidung des Stickstoffs und der Phosphate, die Abnahme der Toxicität durch den Anfall, während die auch sonst in der neueren französ. Literatur vielerwähnte „Hypotoxicité" des Urins in der anfallsfreien Zeit ein charakteristisches Zeichen bilde (vgl. weiter unten). Es sind indess weitere Untersuchungen abzuwarten, ehe die Bedeutung dieser Momente anerkannt werden kann.

Verlauf und Prognose. Die Häufigkeit der Anfälle ist noch weit grösseren individuellen Schwankungen unterworfen als die Form derselben. Es giebt Epileptiker, die nur einen Anfall im Jahre oder gar im Verlauf mehrerer Jahre erleiden — Sinkler giebt sogar Intervalle bis zu 27 Jahren

an — es giebt andere, die täglich ein oder mehrere Male befallen werden. Und dazwischen finden sich alle Uebergänge. In der Regel wiederholt sich der Krampf innerhalb eines Monats ein bis zwei Mal, namentlich gilt dies für die grossen Attaquen. Eine Häufung der Anfälle bis zu dem Grade, dass 20 und mehr auf den Tag kommen, beobachtet man fast nur bei den leichten Formen der Epilepsia minor.

Folgen sich die Attaquen des grossen Krampfes Schlag auf Schlag, ohne dass der Patient das Bewusstsein wiedererlangt, so befindet er sich in einem recht bedrohlichen Zustand, der als Status epilepticus (état de mal) bezeichnet wird. Die Temperatur steigert sich dabei mit jedem Anfall und kann sich bis zu 41.5° erheben. In einem tötlich endigenden Falle konstatierte ich über 42°, während Bourneville sogar eine postmortale Steigerung bis auf 44° fand. Der Puls ist dabei klein und frequent. Der Anfall kann sich über einige Tage erstrecken und zu einem hochgradigen Erschöpfungszustand oder zum exitus letalis führen.

Manche Epileptiker leiden nur an grossen, andere nur an kleinen Anfällen; oft bestehen beide Formen nebeneinander.

Die Anfälle stellen sich häufiger am Tage als in der Nacht ein. Fallen sie ausschliesslich oder meistens in die Nachtzeit, so bleiben sie oft lange Zeit unbemerkt. Es ist aber beachtenswert, dass es wohl in der Regel nicht die Nacht, sondern der Schlaf ist, der den Anfall hervorbringt, da ich einzelne Personen (Bäcker, Drucker) zu behandeln hatte, die während ihres Tagesschlafes von dem Krampf befallen wurden. Ziemlich häufig binden sie sich an die Zeit der Menstruation, treten mit Regelmässigkeit unmittelbar vor oder während derselben auf. Während der Schwangerschaft können sie aussetzen, doch ist das keine Regel. Akute fieberhafte Krankheiten wirken häufig krampfhemmend und zwar fallen die Intermissionen in die febrile Periode (Marchand-Toulouse); Verletzungen, Operationen und namentlich andauernde Eiterungen können einen ähnlichen Einfluss haben.

Der einzelne Anfall tritt meistens ohne jeden erkennbaren Anlass ein. Zuweilen wird eine Indigestion, eine körperliche Ueberanstrengung, der Coitus etc. von den Patienten beschuldigt. Bei Anstaltsbehandlung ist es oft beobachtet worden, dass nach jedem Urlaub die Anfälle sich mehrten. In manchen Fällen hat zweifellos die psych. Erregung, insbesondere der Schreck, diesen Einfluss, und es ist nicht berechtigt, ausschliesslich wegen dieses Zusammenhangs an der epileptischen Natur des Krampfes zu zweifeln.

Bei einem an Hemiplegia spastica infantilis und Epilepsie leidenden Kinde, das ich behandelte, vermochte ich den epileptischen Anfall durch künstliches Erschrecken hervorzurufen. Die Eltern hatten mich auf diesen Umstand aufmerksam gemacht und wollten ausserdem bemerkt haben, dass ein zweiter Schreck, ein Gegenschreck, den Ausbruch des Anfalls hintanhalten könne.

Das Leiden bedingt keine wesentliche Lebensgefahr, doch stirbt ein nicht geringer Teil der Epileptiker vorzeitig. Bedroht ist das Leben besonders im Status epilepticus. Von denen, die in diesen Zustand geraten, geht die Hälfte zu Grunde. Andere sterben in Folge der Verletzungen, die sie sich im Anfall, im Moment des Niederstürzens zuziehen; ein Fall ins Feuer kann so zur Todesursache werden. Auch durch Erstickung kann der Epileptiker zu Grunde gehen, namentlich in den Fällen, in denen er sich im Anfall mit dem Gesicht auf den Boden legt. Sehr

selten ist es die Asphyxie oder eine sich im Anfall einstellende Herzruptur oder eine tötliche Blutung durch Zungenbiss, welche den Tod herbeiführt.

Vollständige Heilung erfolgt leider nur in wenigen Fällen, immerhin ist die Zahl derselben eine grössere, als allgemein angenommen wird. Nicht selten erfuhr ich von den Angehörigen der Individuen, die mich wegen Epilepsie oder eines anderen Nervenleidens aufsuchten, dass sie in ihrer Jugend ebenfalls an Krämpfen gelitten hätten, die ich nach der Schilderung für epileptische halten musste, jedoch seit 5—20 Jahren von den Anfällen gänzlich befreit seien. Ebenso erfuhr ich zuweilen von Individuen, die ich im reifen Alter an Neurasthenie, Hemikranie und anderen Erkrankungen des Nervensystems behandelte, dass sie in ihrer Kindheit bis zum 5. oder 8. Jahre an epileptischen Krämpfen gelitten hätten. Diese Thatsache scheint mir deshalb von Bedeutung, weil wir in den Fällen der Epilepsie, die in unsere Behandlung kommen, doch erst nach einer sich mindestens über ein Lustrum oder gar Dezennium erstreckenden Beobachtung von einer Heilung zu sprechen die Berechtigung hätten. Interessante Beobachtungen einer definitiven, wenigstens noch nach vielen Jahren konstatierten Heilung hat Le Duigou vor Kurzem beschrieben. — Sehr bemerkenswert ist auch eine Beobachtung Brasset's, nach welcher eine seit 50 Jahren bestehende Epilepsie im Anschluss an einen Schlaganfall sich erst besserte und dann völlig zurücktrat.

Am wenigsten Aussicht bieten die mit angeborener oder erworbener Geistesschwäche verbundenen Formen der Epilepsie. Auch sind die Chancen um so schlechter, je länger das Leiden bereits bestanden hat. Keineswegs steht jedoch die Prognose in direkter Beziehung zur Schwere des einzelnen Anfalls. Mir scheint sogar, dass die Prognose der Epilepsia minor quoad sanationem eine weniger günstige ist als die der grossen Attaquen. Die Alkoholepilepsie wird häufiger geheilt als die genuine Form. Die auf syphilitischer Grundlage entstandene ist der Therapie besonders zugänglich. Die Reflexepilepsie wird ebenfalls in vielen Fällen geheilt, namentlich wenn sie noch nicht zu lange Zeit bestanden hat.

Von den durch Schädelverletzung bedingten Formen bieten wohl im Wesentlichen nur diejenigen Aussicht auf Heilung, welche dem Typus der corticalen oder Reflexepilepsie entsprechen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die Leichenuntersuchung der an Epilepsie Verstorbenen führt in der Regel zu einem negativen Ergebnis. Wenigstens finden sich keine Veränderungen, welche als die Grundlage des Leidens angesprochen werden können. Die Verdickung der Schädelknochen, die Verdickungen und Verwachsungen der Hirnhäute sind zu unregelmässige Befunde, als dass ihnen eine Bedeutung zugeschrieben werden könnte. Die Sklerose des Ammonshorns, auf die Meynert hinwies und für deren Bedeutung Sommer und jüngst Bratz — er findet eine Hypoplasie des Ammonshorns — eingetreten sind, dürfte, wie ich gelegentlich der Diskussion des Bratz'schen Vortrages hervorhob, vielleicht eine Entwickelungsanomalie sein und nur die Bedeutung eines „Stigma hereditatis oder degenerationis“ haben. Bratz scheint diese Auffassung jetzt acceptiert zu haben, da er die Veränderung ausnahmslos bei Hereditarien fand.

Ob die abnorme Enge der Gehirngefässe und der Aorta, die hier und da erwähnt wird, eine Rolle spielt, steht dahin.

In letzterer Zeit hat die histologische Untersuchung der Gehirnrinde zu einigen bemerkenswerten Ergebnissen geführt. Nachdem schon Bevan Lewis, Buchholz u. A. Befunde erhoben hatten, welche einen Schwund der Nervenzellen in der Hirnrinde anzuzeigen schienen, hat neuerdings besonders Chaslin genauere Untersuchungen an Epileptikergehirnen angestellt. Er fand eine Wucherung der Gliafasern in der Hirnrinde, sodass sie namentlich in den äusseren Schichten zu kompakten Bündeln von Fibrillen geordnet sind, also eine Art von Sklerose oder Gliose, die sich auch schon bei makroskopischer Betrachtung zu erkennen geben kann; Bleuler hat diesen Befund bestätigt und namentlich eine Hypertrophie der äussersten Gliaschicht nachgewiesen.

Es ist aber dennoch durchaus fraglich, ob es sich da um die anatomische Grundlage der Epilepsie oder um einen Folgezustand der Krampfattaquen, wie Marinesco[1]) u. A. annehmen, handelt.

Neuerdings hat Alzheimer durch gründliche Untersuchungen festgestellt, dass Fälle von Epilepsie (und Demenz) mit dem Chaslin'schen Befunde vorkommen. Ebenso hat Sailer eine mit Demenz verknüpfte Form der Epilepsie auf einen sklerotischen Rindenprozess („hypertrophic nodular gliosis") zurückführen können. Doch sind diese Formen wohl von der genuinen zu trennen, wie das auch von Voisin angegeben wird.

Beim Tode im Status epilepticus fanden sich frische Veränderungen an den Gefässen und Blut-Extravasate (Weber) — Abnormitäten, die wohl zweifellos als Folge der Krampfattaquen und der Asphyxie zu betrachten sind.

Wenn wir durch die pathologische Anatomie über den Sitz des Leidens nicht sicher belehrt werden, so finden wir doch in anderen Thatsachen den Hinweis auf die Natur und den Ausgangsort desselben. Von der früher herrschenden, besonders von Kussmaul und Nothnagel vertretenen Auffassung, dass das verlängerte Mark und die Brücke die Stätte der Erkrankung bilden, ist man im Wesentlichen zurückgekommen. Die experimentellen Untersuchungen (von Fritsch und Hitzig, Unverricht, François-Frank und Pitres etc.) haben vielmehr gezeigt, dass von der motorischen Zone der Rinde aus epileptische Anfälle ausgelöst werden können, dass durch die Exstirpation bestimmter Rindenbezirke der Krampf in den entsprechenden Muskelgruppen zum Schweigen gebracht werden kann; wir wissen, dass Erkrankungen der motorischen Zone, welche sich dem Auge des pathologischen Anatomen nicht entziehen, zu denselben Erscheinungen führen. Wenn sich diese Anfälle auch durch ihren unilateralen Beginn von der echten Epilepsie unterscheiden, so beruht das darauf, dass der Reiz, sei er ein künstlicher oder ein durch die Krankheit bedingter, nur von der motorischen Zone einer Hemisphäre ausgeht. Supponieren wir als Grundlage der Epilepsie eine Erkrankung der beiderseitigen motorischen Centren, so wäre damit dieser Unterschied in den Erscheinungen im Wesentlichen erklärt. Besonders aber deuten die psychischen Störungen, die dem Anfall folgen

[1]) Wenigstens glaubt er für die Gliawucherung diese Genese annehmen zu dürfen, während er andere Veränderungen, wie eine Atrophie der Tangentialfasern und Chromatolyse der Zellen auf Grund kongenitaler Anlage und in Folge von Intoxikationsvorgängen entstehen lässt. Binswanger vermisste in drei Fällen die Chaslin'schen Befunde.

oder ihn ersetzen, sowie die im Verlauf des Leidens häufig eintretende Geistesschwäche darauf hin, dass die Hirnrinde den Sitz dieser Krankheit bildet.

Für den corticalen Ursprung spricht ferner die Beobachtung, dass Erkrankungen, welche eine vollständige Leitungsunterbrechung in der motorischen Bahn der inneren Kapsel bedingen, die gelähmte Körperhälfte dem Krampfterrain entziehen können. Es existiert auch eine interessante Beobachtung am Menschen, nach welcher eine seit Dezennien bestehende Epilepsie im Anschluss an einen Schlaganfall, der zur Hemiplegie geführt hatte, zurücktrat. Indess sind doch auch neuerdings noch einzelne Autoren (Binswanger u. A.) für die Annahme eingetreten, dass subcorticale Centren, namentlich des verlängerten Marks, einen Anteil an der Erzeugung des Krampfes haben. Ziehen lässt nur die klonische Komponente des Krampfes von der Rinde, die tonische von subcorticalen Centren ausgehen, ihm schliessen sich Ossipow u. A. auf Grund experimenteller Untersuchungen an. Binswanger äussert sich so, dass auch bei der genuinen Epilepsie der ursprüngliche, die epileptischen Konvulsionen auslösende Reiz in einer primären Rindenerregung zu suchen sei, dass aber das Resultat dieser Erregung, die Entladung am schnellsten und intensivsten in infracorticalen motorischen Apparaten zur Wirkung gelange. Das Hinstürzen im ersten Beginn des Anfalls bezieht er auf eine plötzliche Hemmung der motorischen Funktionen (s. S. 559 u. 604), doch dürfte gewiss die Bewusstlosigkeit zur Erklärung dieses Phaenomens ausreichen. Er stützt sich auf das Vorkommen abortiver Anfälle, in denen es nur zu dieser Hemmungsentladung kommt.

Man betrachtet den epileptischen Anfall als eine Entladung angehäufter Reize (Hughlings Jackson). Schroeder van der Kolk hat schon den Vergleich mit der Leydener Flasche gebraucht.

Einzelne Autoren neigen, wie schon oben angeführt, zu der Anschauung, dass eine gewöhnlich in der Kindheit überstandene Encephalitis der motorischen Zone diejenigen Veränderungen schaffe, welche der Epilepsie zu Grunde liegen, doch trifft das wohl nur für einen kleinen Bruchteil der Fälle zu.

In den letzten Jahren ist dann auch der Versuch gemacht worden, den epileptischen Anfall auf eine Autointoxikation zurückzuführen. Diese Ansicht, die besonders von Voisin, Féré, Bouchard, Péton, Haig, Krainski, Framonti, Caro u. A. vertreten wird, stützt sich auf die Beobachtung, dass der Harn nach dem Anfall reicher an toxischen Produkten ist, dass er sich, bei Einführung in das Blut von Versuchstieren giftiger erweist, als der vor den Anfällen und in der anfallsfreien Zeit entleerte. In dieser ist er hypotoxisch, nach der Attaque hypertoxisch. Es wird daraus gefolgert, dass die Zurückhaltung toxischer Stoffe im Blute eine Selbstvergiftung bewirke, die sich durch den epileptischen Anfall (auch durch gastrische Störungen u. s. w.) äussere. Es sind bereits bestimmte chemische Körper, wie die Harnsäure (von Haig), das karbaminsaure Ammoniak (von Krainski) beschuldigt worden. Cololian fand, dass auch das Blut Epileptischer besonders im Anfall und kurze Zeit nachher bei Tieren toxische Wirkungen entfaltet im Gegensatze zu dem Blut Gesunder. Voisin hält freilich daran fest, dass die kongenitale Disposition eine hervorragende Rolle in der Aetiologie spiele, während die Autointoxikation das den Anfall auslösende Moment bilde. Der kon-

genital bedingte krankhafte Zustand des Nervensystems schaffe vielleicht eine vorübergehende Störung der Sekretionsthätigkeit der Nieren und diese bewirke die Zurückhaltung der toxischen Stoffe im Blute u. s. w.

Jedenfalls verdienen die angeführten Erfahrungen weitere Beachtung, doch haben wir noch keineswegs das Recht, die Theorie der Autointoxikation als eine festbegründete zu betrachten, zumal die angegebenen, sich auf die Toxicität des Urins beziehenden Befunde nach den Untersuchungen von Hebold-Bratz, Binswanger u. A. keineswegs eine regelmässige Erscheinung bilden. Letzterer ist der Ansicht, dass die Anhäufung giftiger Substanzen im Blute eine Folge der durch pathologische Nervenreize veränderten Arbeitsleistung der centralen Nervenzelle sei, während durch die Entladung eine Entfernung dieser Toxine stattfinde.

Bei der Reflexepilepsie ist es der von der Narbe ausgehende Reiz, welcher auf die motorische Zone wirkt und in ihr „die epileptische Veränderung" zeitigt.

Behandlung.* Der oberste Grundsatz der Behandlung ist der, eine sehr genaue Untersuchung des Körpers vorzunehmen und allen Entstehungsursachen aufs sorgfältigste Rechnung zu tragen. Auch diejenigen Faktoren, deren genetische Beziehung zur Epilepsie noch zweifelhaft ist, wie die Eingeweidewürmer, die Erkrankungen der Nasenschleimhaut, die Magen- und Darmaffektionen etc. müssen berücksichtigt werden, wenn es der Frage der Behandlung gilt. Denn bevor die symptomatische Therapie in ihre Rechte tritt, ist es unsere Aufgabe, den Quell des Leidens zu verstopfen, was freilich nur selten gelingt. Man achte es nicht zu gering, eine Bandwurmkur zu verordnen, einen Nasenpolypen, einen Ohrpolypen zu entfernen, eine Obstipation zu bekämpfen — Schaden kann man durch eine derartige Behandlung nicht stiften, und die Möglichkeit, dass sie eine Heilung anbahnt, ist nicht ausgeschlossen. Die beweiskräftigen Beobachtungen von Epilepsie-Heilung nach Zahnextraktion, Polypenoperation, Entfernung eines Fremdkörpers aus Ohr, Nase u. s. w. sind freilich recht spärliche.

Die Erkrankungen des Geschlechtsapparates verdienen ebenfalls Beachtung, wenngleich es sehr zweifelhaft ist, dass sie jemals Epilepsie hervorrufen. Besonders aber ist nach Verletzungen zu forschen. Geht die Aura von irgend einer Stelle der Körperperipherie aus, so ist es geboten, nach Narben zu suchen und nach sonstigen Zeichen einer stattgehabten Verletzung. Lässt es sich nachweisen, dass Reflexepilepsie vorliegt, so ist die Exstirpation der Narbe indiziert. Oft genug ist diese Behandlung erfolglos oder nur von vorübergehendem Erfolg (wahrscheinlich deshalb, weil die Hirnrinde bereits zum Sitz dauernder Veränderungen geworden ist), aber das darf uns nicht zurückhalten, den rationellen Weg der Behandlung zu betreten.

Lässt sich das Leiden auf Alkoholvergiftung zurückführen, so ist eine Entziehungskur in einer Anstalt am Platze. Doch ist neben dieser meistens noch eine symptomatische Behandlung erforderlich. Liegen Anhaltspunkte für die syphilitische Natur der Anfälle vor — die Lues kann nicht nur erworben, sondern auch ererbt sein — so ist eine Jod- und Quecksilberkur angezeigt. Es ist zweckmässig, mit dem Jodkalium die Brompräparate zu verbinden. —

* Eulenburg. Therap. d. Gegenw. 1906 Novbr.

Was die Ernährung anlangt, so ist auf Vermeidung von allen Reizmitteln Gewicht zu legen. Besonders sind scharfe Gewürze, Spirituosen, starker Kaffee und Thee zu untersagen. Ziehen hält die Bouillon für besonders schädlich. Richet und Toulouse legen grosses Gewicht darauf, dass kein Salz in der Nahrung aufgenommen wird, sie wollen dann das Brom schon in geringeren Dosen wirksamer gefunden haben. Der Genuss der Alcoholica ist am besten gänzlich zu verbieten. Es sind Fälle beobachtet worden, in denen eine seit Langem geheilte Epilepsie nach einem Rausch wieder ausbrach (Maisonneuve). Im Uebrigen sind nur diejenigen Nahrungs- und Genussmittel zu vermeiden, welche leicht zu Indigestionen führen; ebenso muss jede Ueberladung des Magens verhütet werden. Doch ist der reichliche Genuss von Flüssigkeit empfehlenswert. Die Diät soll eine gemischte sein, Fleisch soll nur in mässigen Quantitäten genossen werden. Milch und Vegetabilien sowie leicht-verdauliche Fette sind zu bevorzugen. Besonders strenge Vorschriften giebt de Fleury, der zur Vermeidung der Auto-Intoxikation auch häufige Magendarm-Ausspülungen angewandt wissen will. Bei Epilepsia nocturna ist darauf zu halten, dass der Patient Abends nur leichte Speisen nimmt und lange vor dem Schlafengehen. —

Reichliche Bewegung im Freien ist zu erstreben, doch soll es nicht zur Ueberanstrengung kommen. Mehr noch ist die geistige Ueberanstrengung zu verhüten. Steht dem Kranken die Wahl des Berufes noch frei, so ist vor Allem darauf zu halten, dass eine Thätigkeit, in welcher der Anfall das Leben besonders gefährden würde, gemieden wird. Die Arbeit auf einem Neubau, am Wasser und auf dem Wasser, am Ofen etc. ist also durchaus ungeeignet für den Epileptiker. Erfolgen die Anfälle selten und ist die Intelligenz intakt, so ist die Wahl eines Berufes mit vorwiegend geistiger Arbeit nicht unbedingt zu untersagen. Je mehr derselbe den Verkehr mit der Aussenwelt notwendig macht, desto weniger eignet er sich für den Epileptiker. Ein Handwerk, das ihn der Gefahr der Verletzung nicht in hohem Masse aussetzt, ist eine durchaus passende Beschäftigung. Die landwirtschaftliche Thätigkeit ist besonders zu befürworten. Immer aber ist, soweit es eben durchgeführt werden kann, für eine zuverlässige Beaufsichtigung des Epileptikers Sorge zu tragen. Binswanger rät, jugendliche Epileptiker wohlhabender Stände in einem ländlichen Pfarrhaus unterzubringen.

In den Fällen von Epilepsie, in denen ein transitorisches Irresein den Anfall vertritt oder diesem folgt, ist die Aufnahme in eine Anstalt erforderlich. Der Schutz der Anstalt ist ebenso für die geistesschwachen Epileptiker in Anspruch zu nehmen. Auch die Personen, die an häufigen grossen Attaquen leiden, sind dort am besten aufgehoben.

Staatsanstalten, die unter ärztlicher Aufsicht stehen und ausschliesslich der Pflege, Behandlung, Erziehung, Beschäftigung der Epileptiker gewidmet sind, würden am meisten zu empfehlen sein. Die Stadt Berlin hat für die Epileptiker eine besondere Anstalt in Wuhlgarten eingerichtet. Es giebt auch eine Reihe von Privatanstalten, in denen der Behandlung Epileptischer grosse Sorgfalt gewidmet wird.

Klimatischen Kuren ist, soweit unsere Erfahrungen reichen, eine Heilkraft nicht zuzuschreiben; ein Land- und Waldaufenthalt kann aber durch den wohlthuenden Einfluss auf das Nervensystem, durch das Fern-

halten von mancherlei Schädlichkeiten, von Nutzen sein. Eine milde Kaltwasserkur darf in jedem Falle angewandt werden; Seebäder verbieten sich von selbst. Vom Höhenklima habe ich einen wesentlichen Nutzen nicht gesehen.

Der Erfolg der elektrischen Behandlung ist ein sehr zweifelhafter. Die übliche Methode ist: die Galvanisation des Gehirns; auch die des Sympathicus mag versuchsweise angewandt werden.

Behandlung des Kranken im epileptischen Anfall. Geht die Aura von einer Extremität aus, so kann der Versuch gemacht werden, ihn durch feste Umschnürung derselben, bevor die Aura sich ausgebreitet hat, zu koupieren. Bei manchem Kranken gelingt das gut. Man kann ihn einen schmalen Gurt mit Stichlöchern — nach Art der ledernen Strumpfbänder — tragen lassen und ihm die Ligatur selbst überlassen. Auch forzierte Beugung, Streckung, Zerrung der Extremität wirkt manchmal krampfhemmend (Bravais). Andermalen sollen energische Hautreize denselben Effekt haben. Die künstliche Unterdrückung des Krampfes ist aber nicht immer eine Wohlthat, sie hinterlässt zuweilen ein Unbehagen, einen Zustand der Depression und Gereiztheit, verbunden mit Kopfschmerz und Schwindel, so dass manche den Anfall selbst vorziehen. Bei Vorboten anderer Art ist das Einatmen von Amylnitrit — einige Tropfen auf ein Taschentuch — die Aufnahme von Chloralhydrat in schlafmachender Dosis, das Verschlucken von einem Esslöffel Cl Na in seltenen Fällen im Stande, den Anfall hintanzuhalten. Versagen diese Mittel, ist der Krampf ausgebrochen, so beschränkt sich unsere Thätigkeit darauf, den Patienten so zu lagern, dass er vor Verletzungen möglichst geschützt ist, die Kleider am Halse zu lüften, so dass der Blutabfluss vom Gehirn möglichst erleichtert wird, und in den Fällen, in denen es gewöhnlich zum Zungenbiss kommt, ein Stück Kork oder Gummi zwischen die Zahnreihen zu bringen, was übrigens meistens nicht auszuführen ist.

Es ist nicht ratsam, den Patienten im postepileptischen Coma oder Schlaf zu wecken; es straft sich das meistens durch Kopfschmerz und psychisches Unbehagen. Im Status epilepticus ist das Chloralhydrat, das man in Dosen, von 3—4 gr per Clysma geben kann, besonders empfehlenswert. Je früher es angewandt wird, desto eher ist wohl dem exitus vorzubeugen (Landerer). Die subkutane Morphium-Injektion zeigt nur geringe Wirkung. Wildermuth lobt das Amylenhydrat in Dosen von 5—8 gr. Versagen diese Mittel, so ist eine Blutentziehung am Platze.

Die Autoren, welche der Auto-Intoxikation eine grosse Rolle in der Erzeugung der Krämpfe zuschreiben, haben die Darreichung von Abführmitteln, Diuretica, Lithion carbon. und „Darm-Antisepsis" empfohlen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle sind wir auf eine medikamentöse Behandlung der Epilepsie angewiesen. Da, wo die Anfälle nur sehr selten, etwa nur einmal im Jahre oder im Verlauf mehrerer Jahre erfolgen, halte ich es für berechtigt und sogar für rationell, von arzneilichen Verordnungen ganz Abstand zu nehmen. In allen übrigen tritt, wenn der kausalen Indikation genügt ist, die Anforderung an uns heran, ein Mittel zu verordnen, welches den Kranken von seinen Krämpfen heilt oder doch wenigstens die Zahl und Intensität derselben beschränkt.

Unter den uns zu Gebote stehenden ist das Bromkalium (sowie die übrigen Bromsalze) das wirksamste. Und es ist von grossem Interesse zu sehen, wie fast alle die anderen Behandlungsmethoden, die im Laufe der Jahre empfohlen wurden, die Darreichung der Bromsalze als eine wesentliche Komponente enthalten. Bezüglich der Art, der Anwendung und der Dosierung gehen die Empfehlungen der verschiedenen Autoren weit auseinander. Ratsam ist es mit kleinen Dosen — mit 3,0—5,0 pro die bei Erwachsenen — zu beginnen und durch allmähliche Steigerung auszuprobieren, welche Gabe erforderlich ist, um die Krämpfe dauernd zu unterdrücken. Es kann notwendig sein, die Tagesdosis bis auf 12,0—14,0 zu steigern. Bei Kindern sind natürlich kleinere Gaben am Platze, doch kann man vom vierten Jahr ab schon 2—4 pro die verabreichen.

Nach Féré ist auf Erfolg nur zu rechnen, wenn die Bromsalze Schlaffheit, Schlafsucht etc. erzeugen und ihre Einwirkung durch den fehlenden Rachenreflex zu erkennen geben (Séguin). Ziehen hält das Fehlen des Cornealreflexes für ein sicheres Zeichen der Bromintoxikation. Féré giebt fortgesetzt sehr grosse Dosen und behält die Behandlung auch dann bei, wenn die Anfälle schon lange cessiert haben. Nach Laudenheimer findet eine Aufspeicherung des Broms im Organismus statt.

Fürstner und auch Binswanger haben sich besonders für die Anwendung kleiner und mittlerer Dosen, — durchschnittlich für Erwachsene 5—6 gr pro die — ausgesprochen. Sind grosse Dosen erforderlich, so verlangt die Kur Aufnahme und Beaufsichtigung in einem Krankenhause.

Regel ist es, das Mittel lange Zeit — ein Jahr und selbst mehrere Jahre lang — gebrauchen zu lassen und es nur dann auszusetzen, wenn ein Erschöpfungszustand verbunden mit geistiger Stumpfheit, motorischer Schwäche und Ataxie, gastrischen Störungen und daniederliegender Herzthätigkeit auf Bromvergiftung (Bromismus) hinweist. Weit seltener äussert sich die Bromintoxikation durch Exaltationszustände. Fürstner und Binswanger sind der Ansicht, dass Bromismus bei vorsichtigem Gebrauch der mittleren Dosen nicht zu fürchten sei und dass man die Gefahren desselben übertrieben dargestellt habe. Sie treten für eine fortgesetzte, viele Jahre hindurch konsequent durchgeführte Brombehandlung ein. Die Bromacne wird nur selten so schwer, dass die Unterbrechung der Behandlung dieserhalb erforderlich wird. Auch scheint sie bei Anwendung des Bromipin sich nicht zu entwickeln. — Erst wenn die Anfälle circa ein Jahr lang cessiert haben, kann von dem weiteren Genuss dieses Mittels Abstand genommen werden. Voisin und Féré bezeichnen es sogar als ein Nahrungsmittel, auf das der Epileptiker immer angewiesen sei. Notwendig ist es ferner, die Bromsalze — der eine zieht das Kali-, der andere das Natronsalz oder das Ammonium bromatum und ein dritter eine Mischung aller drei Salze vor — in einer grösseren Menge von Wasser zu lösen; auch ein leichtalkalisches Wasser kann verwandt werden. Ebenso kann man die Bromsalze in einem kalten Aufguss der Baldrianwurzel lösen. Es ist nicht empfehlenswert, das Brom in verzettelten Dosen zu verabreichen, man beschränke sich auf 2—3 Einzelgaben. Ist der Anfall zu einer bestimmten Tages- oder Nachtzeit zu erwarten, so ist es gut, die ganze Dosis circa 4 bis 6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall zu geben. Andere verordnen das Mittel nur alle paar Tage in entsprechend grösseren Dosen.

In einzelnen Fällen gelingt es, durch die Bromtherapie die Anfälle gänzlich fernzuhalten; grösser ist die Zahl derjenigen, in denen sie nur seltener werden; so sah ich z. B. einen Patienten, bei dem die sonst in Cyclen von 14 Tagen bis 4 Wochen einsetzenden Attaquen bei einem Bromgenuss von ca. 3.0—4.0 pro die fünf Jahre lang aussetzten.

Erschwert ist die Beurteilung besonders dadurch, dass die Intervalle zwischen den einzelnen epileptischen Anfällen auch ohne Therapie von sehr langer Dauer sein können, nach Sinkler zwischen 2 und 29 Jahren.

Recht oft lässt das Brom im Stich oder wird nicht vertragen, und es macht sich das Bedürfnis geltend, ein anderes Mittel anzuwenden.

Nächst den Bromsalzen hat das Atropin den grössten Einfluss auf die epileptischen Anfälle. Ich sah einige Male noch einen guten Effekt desselben, wenn die Brompräparate gänzlich versagt hatten. Auch da beginne man mit kleinen Dosen, mit $^1/_8$—$^1/_2$ mgr mehrmals täglich bei Erwachsenen, mit entsprechend kleineren Gaben, die nach einiger Zeit eventuell zu steigern sind, bei Kindern. Ich habe das Mittel mit häufigen Unterbrechungen Jahre lang fortgebrauchen lassen. Auch die Belladonna ist zuweilen wirksam.

Eine ältere Pillenformel lautet: Extr. Bellad. Fol. Bellad. aa 1.0 Succ. et Extr. Liq. q. s. ut f. Pilul. No. 100. S. Anfangs 1—2, später event. bis zu 4 und 6 Pillen pro die.

Man kann das Bromkalium in Verbindung mit dem Extr. Bellad. verabreichen, letzteres in Gaben von 0.01—0.02. H. Jackson lässt das letztere Mittel in steigenden Dosen gebrauchen.

Ebenso ist die Kombination der Bromsalze mit dem Chloralhydrat (in besonders schweren Fällen), mit dem Antipyrin, mit dem Opium etc. gerühmt worden. Moeli hat von der kombinierten, resp. alternierenden Anwendung des Brom und Atropin Erfolge gesehen. Scopolamin empfiehlt Olderoggue.

Namentlich sind es die Anfälle des petit mal, die der Brombehandlung oft trotzen.

Nachdem schon Gowers die Kombination der Bromsalze mit Digitalis empfohlen, ist namentlich v. Bechterew für die kombinierte Anwendung der Cardiaca, und zwar besonders der Adonis vernalis mit den Brompräparaten eingetreten. Von einer Mixtur, die 2—3 gr Adonis vernalis und 12.0 Bromkalium auf 200.0 Aq. dest. enthält lässt er täglich 3 bis 8 Esslöffel gebrauchen. Durch die Beeinflussung der Herztätigkeit und die Anregung der Diurese habe dieses Mittel einen günstigen und selbst heilbringenden Einfluss auf das Leiden. Gute Resultate erzielte auch Cesare, und ich kann auf Grund der eigenen Erfahrung sagen, dass diese Medikation in manchen Fällen wirksamer ist als die einfache Brombehandlung. Gelegentlich hat v. Bechterew seiner Mischung noch Codein zugesetzt.

Die Radix Artemisiae und die Zinksalze, besonders das Zinc. oxydat. und das Zinc. valerian. haben wohl nur noch ein historisches Interesse. Doch kommt man diesem Leiden gegenüber nicht selten in die Lage, nach Mitteln herumzutappen und so auch zu den älteren zurückzugreifen. Auch die Fruct. Cocculi, das Natr. nitrosum mögen deshalb hier angeführt werden.

Unter den neueren Ersatzmitteln des Bromkalium ist der Borax zu erwähnen, von dem man anfangs 0.5—1.0, später 4.0—5.0 nach der Mahlzeit nehmen lässt, z. B. Natr. biborac. 10.0, Aq. dest. 150.0, davon drei Mal täglich einen bis zwei Löffel voll. Bei längerem Gebrauch können Hautausschläge eczematöser Natur, sowie Konjunktivitis sich entwickeln, die ebenso wie die Bromeczeme durch Arsenik zu bekämpfen sind.

Das Nitroglycerin, das in alkoholischer Lösung in Gaben von $^1/_{10}$ bis $^5/_{10}$ mgr. verordnet wird, dürfte für die Behandlung der Epilepsie kaum eine Bedeutung haben.

Von neueren Brompräparaten scheint das Aethylenum bromat. ein wirksames zu sein.

Rp. Aethylenbromat. 5.0 ad Emuls. oleos. 100.0, Ol. Menth. pip. gutt. 2. — Erwachsene nehmen 2—3 Mal 30 Tropfen in einem halben Glas Zuckerwasser, jeden dritten Tag um 10 Tropfen mehr, bis zu 70 oder einem Theelöffel voll. Kinder von 8 bis 10 Jahren beginnen mit 10—20 Tropfen. Man kann das Mittel auch in Gelatinekapseln zu 3 Tropfen mit 6 Tropfen Ol. amygd. dulce versetzt, verschreiben und täglich mehrmals 2—4 Kapseln nehmen lassen.

Es fehlt jedoch noch an ausreichenden und lange genug fortgesetzten Beobachtungen, um über den Heileffekt dieses Mittels etwas Sicheres sagen zu können.

Auch Bromstrontium, Bromcalcium, Aurum bromatum, Zincum bromatum, Bromaethylform. und Bromalin sind empfohlen worden. In den letzten Jahren hat besonders das Bromipin (das Bromsalz ist an Sesamöl gebunden, 1 Esslöffel = 2 g Bromkalium) Aufnahme gefunden, das esslöffelweise zu verordnen ist. Das Präparat schmeckt sehr schlecht, ist aber wirksam, macht keine Acne und verdient auch wegen seines Nährwerts Empfehlung (Gessler, Leubuscher, Rohrmann, Lorenz). Man kann es auch per rectum einführen (Kothe).

Monobromkampher in Dosen von 0.1—0.2 wird von Haslé besonders als Mittel gegen die Schwindelanfälle der Epileptiker gerühmt.

Lithion carbonic. (0.5—3.0 pro die) wendet Krainski an.

Unzuverlässig ist das Amylenhydrat, das in wässriger Lösung (1 : 10) in Dosen von 2.0—4.0 verschrieben wird.

Entwickelt sich die Epilepsie bei einem von Malaria Infizierten, so kann zunächst ein Versuch mit der Darreichung von Chinin gemacht werden.

Gerühmt wird in der neueren Zeit noch die Kombination der Opiumbehandlung mit der Bromtherapie (Flechsig) in der Art, dass zunächst ausschliesslich das Opium, später ausschliesslich das Brom in Anwendung kommt. Begonnen wird mit Extr. Opii 0.05, 2—3 Mal täglich, allmählich gestiegen bis 1.0 pro die in Einzelgaben von 0.25 bis 0.35. Bei Kindern von 9—12 Jahren ist die höchste Tagesdosis 0.4. Nach etwa sechs Wochen wird das Opium plötzlich entzogen und Brom in grossen Dosen (ca. 7.5 pro die) verabreicht. Nach zweimonatlichem Gebrauch wird die Bromdosis bis auf 2.0 pro die herabgesetzt. Das Opium scheint vorbereitend zu wirken und den Effekt der Bromtherapie zu steigern. Ziehen legt grosses Gewicht darauf, dass nicht nur Alkohol, Kaffee, Thee, sondern auch alle Gewürze und Extraktivstoffe und namentlich Bouillon gemieden wird.

Während das Urteil von Binswanger-Warda, Hascövec u. A. über den Nutzen dieser Behandlung nicht ungünstig lautet, ist aus den Erfahrungen Anderer (Bratz, Schroeder, Linke, Donath) und aus

dem Gesamtergebnis der vorliegenden Statistik zu entnehmen, dass mit derselben Dauererfolge so gut wie nie, wesentliche Besserungen auch nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle erzielt werden, während das Verfahren andererseits recht gefährlich ist (9 Todesfälle auf 235 Fälle) und auch den psychischen Zustand ungünstig beeinflussen kann. Jedenfalls darf die Behandlung nur im Krankenhause und unter strengster Ueberwachung ausgeführt werden.

Entwickelt sich die Epilepsie bei Personen, die an Kopfkongestionen leiden und bei denen auch in der Zwischenzeit die Zeichen einer Hyperaemia cerebri vorhanden sind, so ist es berechtigt, von Zeit zu Zeit eine Blutentziehung vorzunehmen.

Zur operativen Behandlung geben fast nur die Fälle der Reflex-Epilepsie und traumatischen Epilepsie Anlass. Die Beobachtung, dass jedwede Verwundung im Stande ist, die Krämpfe für einen gewissen Zeitraum zurückzudrängen, hat freilich dazu geführt, Eiterungen künstlich zu erzeugen und zu unterhalten. So sah ich Westphal noch in den letzten Jahren seines Lebens in einzelnen Fällen von Epilepsie ein Haarseil im Nacken anlegen. Diese Methode der Behandlung wird nur noch von wenigen Aerzten empfohlen. Féré appliziert points de feu am Kopfe. Da, wo eine von einem bestimmten Körperteil ausgehende Aura den Anfall bei echter oder partieller Epilepsie einleitet, mag der Versuch mit einem dauernd oberhalb dieser Stelle liegenden Blasenpflaster gemacht werden. Bravais, Hirt, Buzzard haben Erfolge von dieser Behandlung gesehen.

Die Reflexepilepsie macht die Excision von Narben, ihre Loslösung vom Knochen, die Ausmeisselung eines Nerven aus dem Callus, die Entfernung eines Fremdkörpers, einer Geschwulst etc. erforderlich. Wo dieses Mittel im Stiche lässt, ist es berechtigt, eine Dehnung des entsprechenden Nerven folgen zu lassen. Diese führte auch in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem eine Narbe an der die Aura ausschickenden Extremität nicht zu finden war, zur Heilung. Gute Beobachtungen dieser Art verdanken wir Pick, Hitzig, v. Bergmann, Winkler, Seeligmüller u. A. Leider ist auf einen dauernden Erfolg nur in einem Teil der Fälle zu rechnen.

In vereinzelten Fällen hatten Operationen am Uterus (Toulouse-Marchand, Elseworth u. A.), Entfernung von Fremdkörpern und Polypen aus dem Ohr, aus der Nase, Entleerung eines Empyems der Highmorshöhle (E. Meyer), Enucleation des erblindeten Auges (Galezowski, Stoewe), die Circumcision bei Phimosis (Echeverria, Hodgdon), die Abtreibung von Eingeweidewürmern etc. eine kurative Wirkung.

Die durch Schädelverletzungen hervorgebrachte Epilepsie fordert häufig zu chirurgischen Eingriffen auf. Meistens liegen Rindenläsionen (Verwachsung der Rindenoberfläche mit den Meningen, Narben, Cysten, Platten in der Rinde, seltener Knochensplitter und dergleichen) in der motorischen Zone vor, oder es ist der Druck, dem die Rinde unter einem deprimierten Knochenstück ausgesetzt ist, welcher den Reiz abgiebt. Trotzdem haben die Anfälle nicht immer den Charakter der corticalen Epilepsie. Es ist daran zu erinnern, dass auch Verletzungen, die den

knöchernen Schädel nicht lädieren, in Folge der Elastizität des Schädels die Rinde schädigen können, wie z. B. matte Kugeln.

Ist eine Kopfverletzung vorausgegangen, so kann die Trepanation dann Nutzen stiften: 1) wenn die Anfälle den Charakter der Rindenepilepsie haben; 2) wenn die Narbe über der motorischen Zone gelegen ist. Es soll jedoch nach der Vorschrift von Horsley und v. Bergmann nicht allein der Knochen, das vernarbte Meningealgewebe, die Cyste etc. entfernt werden, sondern das Rindencentrum, von dem die Erregung ausgeht, mit exstirpiert werden. Andere haben sich gegen diesen Vorschlag ausgesprochen, doch sind neuerdings wieder Sachs und Gerster für denselben eingetreten. Unter 31 Fällen traumatischer Rindenepilepsie, die in dieser Weise behandelt wurden, fand Raymond 9 mit Misserfolg, 9 mit Besserung, 13 mit angeblicher Heilung, indess hat sich nur in 3 der letzteren die Beobachtung nach der Operation über drei Jahre hinaus erstreckt. — Man ist noch weiter gegangen und hat auch da, wo ein Kopftrauma nicht festzustellen und eine Narbe nicht aufzufinden war, in ähnlicher Weise operiert, wenn die Anfälle unter dem Bilde der Jackson-schen Epilepsie verliefen. Das entsprechende Centrum wurde dann auf dem Wege der elektrischen Reizung bestimmt. Es ist übrigens zu beachten, dass trotz normalen Aussehens der Rinde bei partieller Epilepsie die mikroskopische Untersuchung deutliche Veränderungen aufdecken kann (Coën, v. Gieson, ich, Collins), dass aber auch Fälle vorkommen, in denen jedwede anatomische Veränderung vermisst wird (Raymond).

Im Grossen und Ganzen lauten die Berichte über die Erfolge der chirurgischen Behandlung der traumatischen Epilepsie wenig aufmunternd. Gewiss ist eine grössere Zahl von Fällen beschrieben worden, in denen durch dieselbe bei traumatischer Rindenepilepsie und einige Male selbst bei allgemeiner Epilepsie traumatischen Ursprungs Heilerfolge erzielt wurden (Horsley, Keen, Lloyd-Deaver, Taylor, Braun, Gussenbauer, Sachs-Gerster, Bremer, Navratil, Hochenegg, Kocher, Schede, Krause, Kümmel, Mc Cosh, Championière u. A.).

Wenn man aber die Mitteilungen und statistischen Zusammenstellungen von v. Bergmann, Chipault, Starr, Braun, Graf, Höfer, Thouvenet, v. Eyk, Sachs-Gerster, Häckel, Mathiolus u. A. betrachtet, zeigt es sich, dass die Misserfolge überwiegen und dass vor Allem, wie das zuerst v. Bergmann hervorhob, auch in den günstigen Fällen der wohlthuende Effekt der Behandlung meist ein vorübergehender gewesen ist. Besonders umfassend, gründlich und kritisch ist die sich auf die traumatische Jackson'sche Epilepsie beziehende statistische Ermittelung Graf's. Sie umfasst 146 Fälle. In 71 war eine Trepanation mit oder ohne Spaltung der Dura, jedoch ohne Eingriff am Gehirn vorgenommen, in den übrigen 75 erstreckte sich die Operation auch auf die Meningen und das Gehirn. In 56 derselben handelte es sich um die Entfernung eines ins Gehirn eingedrungenen Knochenfragments, um Incision oder Exstirpation einer Cyste, um die Excision von Narben etc.; 19 Mal wurde das entsprechende Rindencentrum, das durch Reizung mit faradischem Strom bestimmt wurde, excidiert. Die Narbe am Schädel entsprach 92 Mal annähernd dem Rindencentrum, von dem der Anfall ausging. Auf die 146 Fälle von Trepanation kommen 6.1 % Todesfälle (abgesehen von anderweitigen üblen Folgen der Operation). Länger als ein halbes Jahr anhaltende Heilungen sind nach Beseitigung einer Knochendepression, nach Excision von Narben, Cysten etc. oder nach Exstirpation des scheinbar nicht veränderten Rindencentrums in 35 Fällen = 23.9 % erzielt worden, Besserung in 22 Fällen = 15.1 %, Misserfolge in 36 (27.6 %). In 53 Fällen war die Beobachtungszeit zu kurz, als dass sie für die Statistik verwertet werden können. Heilung mit mehr als 3jähriger Dauer wurde höchstens in 6.5 % konstatiert.

Sachs und Gerster heben hervor, dass Resultate am ehesten von der Behandlung frischer Fälle, in denen die Verletzung höchstens 1 bis

3 Jahre zurückliegt, zu erwarten seien, doch sind auch noch Heilungen nach weit längerer Dauer des Intervalls (Horsley) erzielt worden, ja in einem Fall Larrey's soll die Extraktion eines Knochensplitters noch nach 30 Jahren Heilung bewirkt haben. Immerhin halten auch wir es für weit günstiger, wenn die operative Therapie möglichst früh einsetzt.

Was die Ursachen der Misserfolge anlangt, so sind sie zum Teil darauf zurückzuführen, dass die „epileptogene Veränderung" sich häufig nicht auf den Ort der Läsion begrenzt, sondern sich auf weitere Rindengebiete erstreckt (Jolly), ferner bleibt es zu bedenken, dass doch auch die Operation gewisse Veränderungen und Folgezustände schafft, schliesslich wird von Kocher besonders die Hirndrucksteigerung (s. u.) beschuldigt.

Scharfe Indikationen lassen sich für die operative Therapie leider auch heute nicht aufstellen. v. Bergmann will sie auf die Fälle traumatischen Ursprungs, die unter dem Bilde des klassischen epileptischen Anfalls verlaufen, nicht ausdehnen, ebensowenig sei sie berechtigt bei den psychischen Aequivalenten der Epilepsie, auch nicht, wenn diese traumatischen Ursprungs sind (erfolgreich soll die Operation in einem derartigen, von Pilcz mitgeteilten Falle gewesen sein). Andere Chirurgen, wie Tissot, Chipault, Mc Cosh und besonders Kocher dehnen aber die Indikationen viel weiter aus. Wie aus den Veröffentlichungen Kocher's und seiner Schüler (Berczowski, Ito, Schär) hervorgeht, halten sie die Epilepsie überhaupt für eine Domaine der Chirurgie, wenigstens in den Fällen, in denen die anderweitige Behandlung nicht zum Ziele geführt hat. Kocher geht von der Annahme aus, dass die wesentliche Ursache der Epilepsie die lokale und allgemeine Hirndrucksteigerung sei, er legt deshalb das grösste Gewicht auf Herabsetzung des Hirndrucks durch Spaltung der Dura, Drainage (nach Mikulicz) und Erzeugung eines nicht-starren Verschlusses der Trepanationsöffnung. Er beweist an der Hand seiner Statistik, dass sich seit Anwendung dieses Verfahrens seine Erfolge wesentlich günstiger gestaltet haben.

Seine Angaben haben jedoch im Ganzen wenig Anklang gefunden, zumal sich schon seine Theorie als unhaltbar erwiesen hat, da die Steigerung des Hirndrucks nicht die Ursache, sondern eine Begleiterscheinung und Folge des epileptischen Anfalls ist (Nawratzki und Arndt). Auch Bier's Hinweis, dass eine durch seine „Stauungsbinde" hervorgerufene künstliche Hirndrucksteigerung keine Anfälle auslöst, verdient in dieser Hinsicht Beachtung.

Im Ganzen kommen wir auf Grund der Sichtung des vorliegenden Materials und der eigenen Erfahrung zu folgenden Aufstellungen:

1) Die operative Behandlung der genuinen Epilepsie nicht-traumatischen Ursprungs hat keine Berechtigung.

2) Die operative Behandlung der Jackson'schen Epilepsie nicht-traumatischer Genese ist unter gewissen Verhältnissen am Platze, nämlich dann, wenn voraussichtlich eine angreifbare Rindenaffektion (Tumor, Cyste, Abscess etc.) vorliegt. Treffen diese Bedingungen nicht zu, so ist die Aussicht auf einen Erfolg der chirurgischen Therapie nur eine sehr geringe.

3) Indiziert ist die operative Behandlung in den Fällen von corticaler Epilepsie, in denen ein Trauma vorausgegangen ist, und besonders dann,

wenn die Narbe annähernd dem Gebiet der motorischen Hirnregion entspricht. Liegt sie weitab von dem Rolando'schen Bezirk, so ist als Angriffsort der Operation nicht die Narbe, sondern die Rindenzone zu wählen, auf welche das Bild des Anfalls hinweist.

4) In den Fällen dieser Kategorie ist da, wo die Narbe zum Hirnherd führt, alles Krankhafte (Haut-Narbe, deprimierte oder verdickte Knochenpartie, Knochensplitter, meningeale Narbe, Cyste etc.) zu entfernen; auch ist es ratsam, das entsprechende Rindencentrum selbst zu exstirpieren.

5) Liegt eine allgemeine Epilepsie traumatischen Ursprungs vor, so kann eine operative Behandlung unter folgenden Verhältnissen berechtigt sein:

a) wenn die Narbe am Schädel eine epileptogene Zone bildet oder andere Momente darauf hinweisen, dass es sich möglicherweise um eine Reflexepilepsie handelt. In diesem Falle wird man zunächst die Weichteilnarbe vom Knochen loslösen und exstirpieren und den Erfolg dieser Therapie abwarten. Erweist sie sich als ungenügend, so kann es empfehlenswert sein, auch die endocranielle Narbe anzugreifen.

b) wenn eine Knochendepression vorhanden ist und meningeale Reizerscheinungen (Kopfschmerz, perkutorische Empfindlichkeit der Narbe etc.) darauf hinweisen, dass ein lokaler Irritationsprozess vorliegt;

c) wenn die Krämpfe zwar dem Typus der genuinen Epilepsie entsprechen, aber eine Aura von bestimmtem Charakter oder eine postparoxysmale Ausfallserscheinung die Läsion eines umschriebenen Rindencentrums wahrscheinlich macht (Binswanger).

6) Auf die operative muss eine konsequente medikamentöse und diätetische Behandlung folgen und für lange Zeit durchgeführt werden.

Die Unterbindung der Carotis und Vertebralis dürfte kaum noch unter den Behandlungsmethoden der Epilepsie anzuführen sein.

Die Exstirpation des Gangl. supremum Sympathici, die zuerst von Alexander ausgeführt und dann fast in Vergessenheit geraten war, ist in den letzteren Jahren aufs Neue als Heilmittel der Epilepsie in Anwendung gezogen und gerühmt worden. Besonders sind es Chipault und Jonnesco gewesen, die diesem Verfahren — der ein- oder doppelseitigen Resektion der obersten Sympathicusganglien resp. des Sympathicus cervicalis mit diesen Ganglien — das sie in zahlreichen Fällen angewandt, eine grosse Bedeutung zuschrieben, da sie in nicht wenigen Fällen, die anderen Behandlungsmethoden getrotzt, Heilung oder weitgehende Besserung mit demselben erzielt haben wollen. Die Operation scheint zwar nach den vorliegenden Erfahrungen wesentliche Gefahren für das Leben nicht zu bieten, andererseits ist es aber durchaus fraglich, ob ihr die ihr zugeschriebene kurative Wirkung zukommt. Jedenfalls haben französische Neurologen, welche die von Chipault u. A. operierten Fälle weiter zu beobachten Gelegenheit hatten, namentlich Dejerine sowie Lannois-Jaboulay, es mit Entschiedenheit in Abrede gestellt, dass dieser Eingriff heilend auf die Epilepsie wirkt (in den geheilten Fällen habe es sich um Hysterie gehandelt) und die Berechtigung des Verfahrens, das auch schlimme Folgen haben könne, durchaus in Frage gestellt. Aehnlich

haben sich Donath, Bramann, Postempski-Sciamanna u. A. ausgesprochen. —

Auf die Behandlung mit dem Blutserum Erysipelatöser, mit Injektion von normaler Nervensubstanz und auf andere phantastische Methoden braucht nicht eingegangen zu werden.

Die Eclampsie.

I. Eclampsia infantum.

Allgemeine Konvulsionen bilden im frühen Kindesalter eine häufige Krankheitserscheinung. Wenn sie auch meistens dem Typus des epileptischen Anfalls entsprechen, entstehen sie doch unter Bedingungen und bieten in Bezug auf den Verlauf und die Prognose Besonderheiten, welche es erforderlich machen, sie von der Epilepsie zu trennen. Und in diesem Sinne hat es Berechtigung, die im frühen Kindesalter auftretenden allgemeinen Konvulsionen unter der Bezeichnung Eclampsia infantum zusammenzufassen und nach Möglichkeit eine weitere Sonderung vorzunehmen.

In der Beschaffenheit des kindlichen Hirnes muss es begründet liegen, dass Reize, auf welche der Erwachsene nicht mit Krämpfen reagiert, hier allgemeine Konvulsionen mit oder ohne Bewusstseinsverlust auszulösen im Stande sind. Man spricht von einer Steigerung der allgemeinen Reflexerregbarkeit. Ich bin der Meinung, dass es die mangelhafte Ausbildung der Hemmungsapparate ist, welche es bewirkt, dass die mannigfaltigsten Reize hier Krämpfe hervorzurufen vermögen. Es besteht also eine gewisse Analogie zwischen dem kindlichen Hirn und dem der Hysterischen.

Zunächst ist es nicht ungewöhnlich, dass die akuten Infektionskrankheiten sich im Kindesalter mit allgemeinen Konvulsionen einleiten. Ferner sind es die Magen- und Darmkrankheiten, die der Eclampsia infantum nicht selten zu Grunde liegen. Magendarmkatarrhe, Intestinalwürmer, selbst einfache Verdauungsfehler (Ueberladung des Magens) vermögen in der frühen Kindheit die eclamptischen Zufälle auszulösen; mehr noch die Erschöpfungszustände nach profusen Diarrhoeen. Dasselbe gilt für die Dentition, besonders für den erschwerten Zahndurchbruch.

Auf Leistenbrüche ist die Eclampsie in einigen Fällen zurückgeführt worden. Ferner steht es fest, dass die Rhachitis der Entwickelung von Krämpfen Vorschub leistet. Auch leichte Verletzungen und der Schreck waren in manchen Fällen anzuschuldigen.

Es sind also toxische, reflektorisch-einwirkende und psychische Momente, welche die Eclampsia infantum ins Leben rufen. In manchen Fällen ist eine Grundlage nicht aufzufinden. Auf welchem Wege die Rhachitis zur Eclampsie führt, ist nicht bestimmt zu sagen. Die allgemeine Ernährungsstörung, der Einfluss chemischer Körper, die Weichheit der Schädelknochen — alle diese Faktoren könnten im Spiele sein.

Meist gleichen die eclamptischen Anfälle den epileptischen, doch ist die Entwickelung und Aufeinanderfolge der Erscheinungen gewöhnlich eine andere; auch besitzen sie die Neigung, serienweise aufzutreten. Ferner kommt es häufig zu einem wiederholentlichen Wechsel von allgemeinem Tonus und klonischen Zuckungen während eines Anfalles, oder das klonische Stadium geht dem tonischen voraus. Es kommen auch leichte, schnell

vorübergehende Konvulsionen vor, die von Schreien begleitet sind, das Bewusstsein ist dabei offenbar nicht erloschen. Als Vorboten können dem Anfall Unruhe, Gereiztheit und partielle Krämpfe vorausgehen.

Beim Versuch, die Eclampsie zu klassifizieren, d. h. sie bekannten Krankheitstypen einzureihen, stossen wir auf grosse Schwierigkeiten. In einem Teil der Fälle weichen die Konvulsionen, wenn die Ursache beseitigt ist, das Leiden beschränkt sich auf ein paar Anfälle oder es dauert ein paar Tage, ein paar Wochen, um dann für immer zu schwinden. In anderen erstreckt es sich über einen Zeitraum von Monaten bis zu einem Jahre und darüber, um dann gänzlich zurückzutreten. Beobachtet man die Individuen weiter, so stellt es sich heraus, dass ein Teil derselben später gesund bleibt, dass andere nach vielen Jahren von Epilepsie oder Hysterie[1]) befallen werden.

Und so steht es fest, dass die eclamptischen Anfälle oft genug die Bedeutung einer im frühen Kindesalter hervortretenden Epilepsie haben; dass auch hysterische Attaquen schon in der ersten Kindheit vorkommen, halte ich auf Grund eigener, allerdings nicht zahlreicher Beobachtungen für zweifellos. Schliesslich ist es nicht zu verkennen, dass die Eclampsia infantum in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, die Bedeutung eines dem Kindesalter eigentümlichen temporären Leidens hat, welches zwar das Leben gefährdet, aber — wenn es einmal überstanden — keine Bedeutung für die Zukunft hat.

Palpable Erkrankungen des kindlichen Hirns erzeugen ebenfalls oft Krämpfe, indess sind es, wenn wir von der Meningitis absehen, die sich ja meistens schon früh durch andere Erscheinungen zu erkennen giebt, vorwiegend die halbseitigen Krämpfe, durch welche die organischen Hirnkrankheiten des Kindesalters sich äussern, doch bemerkt Finkelstein mit Recht, dass auch diese nicht notwendig auf ein organisches Leiden hinweisen. Nach seinen Erfahrungen ist es kaum noch berechtigt, eine einfache Eclampsie anzunehmen, wenn die Konvulsionen über 12 Stunden andauern. Namentlich sei an Meningitis, besonders auch an die seröse Form und an die bacilläre „Meningitis sine Meningitide" zu denken. —

Die Prognose der Eclampsie ist günstig, wenn es sich um einzelne Attaquen handelt, sie wird ernster, wenn sie lange Zeit besteht und die Anfälle sich häufen. Schwere, schnell aufeinanderfolgende Attaquen bedrohen das Leben besonders bei schwächlichen Kindern. Die Befürchtung, dass es sich um Epilepsie handelt, ist eine naheliegende, wenn die Eclampsie nach Beseitigung der Noxe fortbesteht und wenn eine Ursache nicht aufzufinden ist. Ist das Bewusstsein während der Konvulsionen nicht aufgehoben und entsprechen dieselben auch im Uebrigen dem Typus der hysterischen, so ist die Prognose auch quoad vitam günstig. Doch hüte man sich vor einer Verwechselung dieser mit den durch ein organisches Hirnleiden bedingten Krampfattaquen.

Therapie. Die erste Aufgabe derselben ist es, das Grundleiden zu bekämpfen. Die Behandlung eines Magenkatarrhs oder einer einfachen Indigestion durch Darreichung eines Brechmittels, eines Abführmittels,

[1]) Die von mir schon in der ersten Auflage dieses Lehrbuchs hervorgehobene Thatsache, dass die Eclampsie zuweilen das erste Anzeichen und den Vorboten der Hysterie bildet, ist neuerdings mehrfach bestätigt worden, so von Bruns und Fürstner.

die Abtreibung von Spulwürmern etc. kann auf diese Weise schnell zum Ziele führen. Handelt es sich um erschwerte Dentition, so ist die Incision des Zahnfleisches ein oft prompt wirkender Eingriff. Die Rhachitis muss in bekannter Weise behandelt werden.

Gegen die Anfälle selbst empfiehlt sich die Darreichung des Bromkaliums, von dem man bei ganz kleinen Kindern 0.1—0.2 mehrmals täglich giebt, bei Kindern im zweiten und dritten Lebensjahr die doppelte bis dreifache Dosis. Versagt dieses Mittel und erscheinen die Attaquen durch ihre Häufung oder Heftigkeit bedrohlich, so ist ein Versuch mit dem Chloralhydrat in kleinen Dosen berechtigt. Die Anwendung des Chloroforms in Form der Inhalation ist dann erforderlich, wenn die Anfälle Schlag auf Schlag erfolgen und das Leben gefährdet erscheint. Feuchte Einpackungen und warme resp. laue Bäder sind empfohlen worden, während sich die kalten Uebergiessungen besonders bei hysterischen Konvulsionen bewähren. Auch Gegenreize in Form von Senfteigen im Nacken, an den Extremitäten sind zuweilen von wohlthätigem Einfluss.

II. Eclampsia parturientium.

Es ist die letzte Zeit der Schwangerschaft, die Geburt oder das Wochenbett, während welcher diese Krämpfe sich einstellen. Jugendliche Erstgebärende werden vorwiegend ergriffen. Die Anfälle gleichen den epileptischen, besitzen aber grössere Neigung zu serienweisem Auftreten.

Die Eclampsie der Schwangeren steht in inniger Beziehung zu Nierenleiden. Meist handelt es sich um akute, seltener um chronische Nephritis, auch wohl um Kompression der Ureteren. Albuminurie, Oedeme, manchmal auch Amaurose, Retinitis albuminurica etc. lassen das Grundleiden erkennen, die Albuminurie kann aber auch gering sein oder selbst fehlen (Macé). Die Attaquen decken sich also entweder mit den uraemischen oder sie sind ihnen doch nahe verwandt. Indess ist es wahrscheinlich, dass auch eine durch die Gravidität resp. das Puerperium bedingte erhöhte Disposition des Nervensystems im Spiele ist, die das Gehirn für Giftwirkungen weit empfänglicher macht. Neuere Forschungen haben zu der Annahme geführt, dass eine Infektion vom Uterus aus, ein spezifischer Bacillus der Eclampsia gravidarum zu Grunde liege (Neumann, Gerdes etc.). Einzelne Autoren (Stroganoff) gehen so weit, die Affektion schlechtweg für eine akute Infektionskrankheit zu erklären und Isolierung zu verlangen. Indess ist diese Annahme bislang keineswegs genügend gestützt, und noch weniger die, welche das Leiden durch Aufnahme von Stoffwechselproduckten aus dem Fötus erklären will.

Die Affektion ist ernst und gefährdet das Leben. In circa 25 % der Fälle tritt der Tod ein (Olshausen), im Coma, im apoplektischen Insult oder an Sepsis. Fettembolie der Lunge wurde oft nachgewiesen (Virchow). Einen günstigen Einfluss hat die Entbindung.

Die Therapie hat zwei Aufgaben zu erfüllen: 1) den Geburtsakt zu beschleunigen. 2) die Erregbarkeit des Hirns herabzusetzen. In Bezug auf die Ausdehnung der ersten Indikation gehen die Ansichten der Geburtshelfer auseinander: Manche wollen auch bei geschlossenem Muttermunde die Entbindung einleiten durch Incisionen in Scheide und Cervix

(Dührssen), event. durch Kaiserschnitt; andere sind gegen gewaltsame Beschleunigung des Geburtsaktes, und diese letztere Ansicht hat in jüngster Zeit mehr und mehr an Boden gewonnen. Was die direkte Behandlung der Konvulsionen anlangt, so ist die protrahierte Chloroformnarkose oft mit grossem Erfolg angewandt worden, in anderen Fällen Morphium und Chloralhydrat in grossen Dosen. Auch die Venaesektion sowie ein diaphoretisches Verfahren wird empfohlen. Ableitung auf den Darm ist ebenfalls zu den wirksamen Faktoren zu rechnen.

Die lokalisierten Muskelkrämpfe.

Der Facialiskrampf,

Spasmus facialis. Tic convulsif.

Die Gesichtsmuskulatur ist das Gebiet, das am häufigsten von Krämpfen heimgesucht wird. Es ist das wohl im Wesentlichen auf die intimen Beziehungen zurückzuführen, welche zwischen den seelischen Vorgängen und den Gesichtsmuskelbewegungen walten, sowie auf die überaus lebhafte Reflexthätigkeit, welche sich in dieser entfaltet.

Beide Momente spielen in der Genèse der Krämpfe eine hervorragende Rolle. Schmerzhafte Affektionen der Conjunktiva und Cornea, kariöse Prozesse an den Zähnen, jedwede Affektion des sensiblen Trigeminus kann auf reflektorischem Wege den Facialiskrampf erzeugen: so ist es auch nicht ungewöhnlich, dass sich zum Tic douloureux der Tic convulsif gesellt.

Es ist nicht ganz sichergestellt, ob auch Affektionen anderer, entlegener Nervengebiete auf diese Weise den Facialiskrampf hervorzurufen vermögen; man hat diese Wirkung den Erkrankungen der Geschlechtssphäre, besonders den Uterinleiden, zugeschrieben und auch einzelne therapeutische Erfolge beschrieben, die für diesen Zusammenhang sprechen. Gowers sah den während der Gravidität entstandenen Facialiskrampf nach der Entbindung schwinden. Auch Bernhardt hat ähnliche Beziehungen dieses Leidens zur Gravidität wahrgenommen.

In sehr vielen Fällen hat der Facialiskrampf einen psychogenen Ursprung, indem er sich im Gefolge einer Gemütserschütterung oder andauernder Gemütsbewegungen entwickelt.[1]) Gelegentlich eines Erdbebens sah ich mehrere Individuen von Tic convulsif befallen werden.

Es sind besonders neuropathisch belastete Personen, die von diesem Uebel betroffen werden. Bei diesen sah ich auch eine Kontraktion

[1]) Brissaud, Feindel et Meige wollen den Tic von dem Spasmus facialis scheiden, der erstere stelle eine systematisierte Bewegung psychogenen Ursprungs, eine fixierte Gewohnheit dar, der letztere entspreche mehr dem Typus der Reflexbewegungen, biete nichts Systematisches; der erstere sei stets heilbar, während der letztere, auf materiellen Läsionen beruhend, das schwerere Leiden repräsentiere. Wenn diese Auffassung auch teilweise und bis zu einem gewissen Grade berechtigt ist, lässt sich doch die Scheidung einstweilen keineswegs in voller Schärfe durchführen.

des Orbicularis palpebrarum, die zur Unterdrückung des Schielens ursprünglich willkürlich erzeugt resp. reflektorischen Ursprungs war, in einen Tic convulsif übergehen. Direkte Vererbung kommt nicht oft vor.

Nur in wenigen Fällen ist eine direkte Reizung des Nervenstammes die Ursache dieses Krampfes; so existieren einige wenige Beobachtungen, welche zeigen, dass eine Kompression des Nerven an der Hirnbasis (durch einen Tumor, ein Aneurysma) des Krampfes Ursache war. Es ist jedoch nicht auszuschliessen, dass auch in diesen Fällen die Kompression eines sensiblen Nerven, welche übersehen wurde, reflektorisch den Krampf auslöste. Wenigstens sah ich bei einem endocraniellen Tumor der vordern Schädelgrube, welcher den ersten Trigeminusast lädierte, einen Spasmus facialis derselben Seite entstehen.

Eine Form des partiellen Facialiskrampfs ist als Beschäftigungsneurose bei Uhrmachern beschrieben worden (T. Cohn). Andererseits steigert eine durch die Beschäftigung bedingte Ueberanstrengung der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicularis palpebrarum, auch die Disposition für dieses Leiden.

Die Kontraktur, die sich im Gefolge der Facialislähmung, mit der Wiederkehr der Beweglichkeit in den Gesichtsmuskeln ausbildet, ist wohl von dem Facialiskrampf im engeren Sinne des Wortes zu trennen. Aber auch klonische Zuckungen stellen sich nicht selten in den früher gelähmten Muskeln ein, vielleicht in Folge feiner Veränderungen, die der Kern erlitten hat und die in demselben einen Reizzustand unterhalten (Hitzig u. A.). Diese Zuckungen können auch auf die andere Seite überspringen.

Umgekehrt soll nach den Berichten von Ohrenärzten der Facialislähmung otitischen Ursprungs zuweilen ein Stadium der klonischen Zuckungen vorausgehen. Auch bei traumatischer Reizung des Nervenstammes haben sie ähnliches beobachtet.

Ungewöhnlich ist es, dass eine organische Erkrankung der Hirnrinde in der Gegend des Facialiscentrums einen sich auf das Gebiet dieses Nerven beschränkenden Muskelkrampf hervorruft; meistens handelt es sich in diesen Fällen um die Erscheinungen der corticalen Epilepsie, die zwar in der Gesichtsmuskulatur einsetzen, sich aber dann auf den Arm und eventuell auf die ganze Körperseite verbreiten.

Dem im Anschluss an Kopfverletzungen entstehenden Facialiskrampf kann eine organische Erkrankung zu Grunde liegen; derselbe gehört aber so oft zu den Erscheinungen der traumatischen Neurosen, dass auch bei dieser Genese gewiss häufig funktionelle Störungen im Spiele sind.

Die Krankheitszustände, in denen der Facialiskrampf eine Teilerscheinung des Gesamtleidens bildet, wie die epileptischen, hysterischen Krämpfe, die Chorea u. s. w., sind an dieser Stelle nicht zu berücksichtigen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle hat der Facialiskrampf überhaupt kein anatomisches Substrat, und es sind, wie man annimmt, feinere (molekulare?) Veränderungen im Kern oder im Rindencentrum, die den Reizzustand unterhalten, welcher sich durch die Krampfbewegungen dokumentiert. Gegen den corticalen Ursprung scheint eine Beobachtung Habel's zu sprechen, in welcher der Spasmus facialis fortbestand, nachdem sich eine Hemiplegie auf derselben Seite entwickelt hatte.

Symptome. Der Facialiskrampf beschränkt sich meistens auf eine Seite. Er betrifft das gesamte Facialisgebiet — doch meist mit Verschonung des Digastricus und Stylohyoideus, oft auch des Orbicularis oris u. s. w. — oder nur einzelne Muskeln. Mit Vorliebe wird der Orbicularis palpebrarum ergriffen und gerade hier ist die Doppelseitigkeit des Leidens nicht ungewöhnlich. Auch der Zygomaticus kann isoliert befallen sein; ebenso der Levator alae nasi et labii superioris, seltener der Orbicularis oris und die Kinn-Muskulatur. Einen die Kinnmuskeln allein betreffenden Krampf (Geniospasmus) hat Massaro als hereditäres Leiden beschrieben. Einen auf die Nasenmuskeln beschränkten Tic convulsif habe ich nur einige Male, einen die Frontales allein betreffenden noch seltener beobachtet. In einem Stembo'schen Falle, in welchem ausschliesslich der M. epicranius von den Zuckungen ergriffen war, lag Hysterie zu Grunde. Noch viel seltener beschränkt sich der Krampf auf die äusseren Ohrmuskeln (Romberg). Bernhardt beobachtete Zuckungen im M. occipitalis und retrahens auriculae. Der diffuse Krampf erstreckt sich auch auf das Platysma und nicht selten auf die Ohrmuskeln; ich habe vor Kurzem einen sich auf das Platysma beschränkenden Krampf — klonische Zuckungen, die gleichzeitig oder alternierend in beiden Platysmata auftraten — bei einem Knaben beobachtet, der auch willkürlich das Platysma isoliert kontrahieren konnte.

Der Krampf ist meistens ein klonischer, doch können sich die klonischen Zuckungen mit tonischer Anspannung verbinden und mit dieser alternieren. Bei tonischer Anspannung verengert sich die Lidspalte eventuell bis zum Lidschluss, während sich die Stirn in Querfalten legt und Nase und Mund stark nach der Seite des Krampfes verzogen werden. Das Gesicht ist stark gefaltet.

Die klonischen Zuckungen sind oft so schwach, dass sie erst bei genauer Betrachtung entdeckt werden, andermalen so gewaltig, dass sie ein lebhaftes Grimassieren unterhalten. Es sind blitzartig kurze Zuckungen, die sich schnell wiederholen oder nur einmal über den Muskel hinfahren. Meistens kommt es zu Paroxysmen, in denen die Zuckungen in schneller Folge auftreten, während in den Intervallen völlige Ruhe herrscht oder nur schwache spärliche Kontraktionen beobachtet werden.

Bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe sind die Zuckungen am schwächsten, während Gemütsbewegungen, Anstrengungen, namentlich das Kauen und Sprechen sowie die Berührung mit kalter Luft steigernd auf dieselben wirken. Schnell hervorlocken kann der Untersuchende sie auch dadurch, dass er plötzlich auf das Auge des Patienten losfährt, der Lidschluss steigert sich dann leicht zum Krampf; ähnlich wirkt ein Beklopfen des Gesichtes, ein schnelles Hinwegfahren über die Gesichtshaut. Andererseits sind einzelne Patienten im Stande, durch Willensanspannung den Spasmus zu unterdrücken.

In manchen Fällen — besonders bei dem auf die Augenschliessmuskeln beschränkten, tonischen Krampf, dem Blepharospasmus — finden sich Druckpunkte im Trigeminusgebiet (v. Graefe), an der Austrittsstelle des Supraorbitalis etc., an denen eine mässige Kompression krampfhemmend wirkt, so dass die tonisch angespannten Muskeln plötzlich erschlaffen. Meistens handelt es sich jedoch da nur um einen Suggestiveinfluss. Selten sind solche Druckpunkte an entfernteren

Stellen, z. B. an den Wirbeln, aufzufinden. Der Lidmuskelkrampf ist meist tonischer Natur (Blepharospasmus), doch kommt auch die klonische Form (Blepharoklonus, Nictitatio) nicht selten vor.

Der erstere kann so hartnäckig sein, dass der Verschluss der Augen Wochen und Monate anhält. Von besonderem Interesse ist die von v. Graefe beobachtete Thatsache, dass sich bei Kindern im Anschluss an den länger anhaltenden Blepharospasmus eine vorübergehende Erblindung einstellt, deren Wesen trotz zahlreicher Untersuchungen (Silex, Baas u. A.) nicht aufgeklärt ist.

Ich sah einen Patienten mit doppelseitigem Blepharospasmus, bei dem das Oeffnen des Mundes den Krampf momentan beseitigte, vielleicht dadurch, dass es zu einer Mitbewegung im Levator palpebrae superioris kam (vgl. S. 86).

Die subjektiven Beschwerden der an Spasmus facialis leidenden Individuen sind bald nur geringe, bald sehr erhebliche. Es hängt das in erster Linie von der Intensität des Krampfes und davon ab, ob der Orbicularis palpebr. beteiligt ist. Auffallend ist es, wie tolerant manche Individuen gegen diesen Krampf sind; so habe ich die klonische Form desselben wiederholentlich bei Arbeitern festgestellt, ohne dass dieselben eine Ahnung resp. Empfindung von dem Leiden hatten.

Die willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind nicht beeinträchtigt, doch kann während derselben der Krampf eintreten und störend auf den Ablauf derselben wirken.

Sehr selten liegen Erscheinungen vor, die auf eine Beteiligung des M. stapedius hinweisen: Ohrgeräusche, die nur ausnahmsweise auch von Anderen gehört werden können.

Das Gaumensegel ist beim reinen Facialiskrampf fast nie beteiligt; in den wenigen Fällen, in denen Zuckungen der Uvula beobachtet wurden, wie in einem von Leube und Schütz und einem von Schüssler beschriebenen, mag es sich um eine Komplikation gehandelt haben.

In den Fällen von Gaumensegelkrampf (Spasmus palatinus), die ich selbst beobachtete, lag meistens ein organisches Hirnleiden vor, und zwar einmal ein Kleinhirntumor, einmal eine abgelaufene Meningitis cerebrospinalis epidemica. Synchron mit dem Gaumensegel zuckten die Stimmbänder, resp. die inneren Kehlkopfmuskeln. Ausserdem sahen Siemerling und ich beim Aneurysma der Vertebralis isolierte Zuckungen des Gaumensegels. — Zuckungen, die sich auf das Gaumensegel beschränkten und meist mit knackenden Geräuschen verbunden waren, sind auch sonst beobachtet worden (Rosenthal, Williams, Peyser und Avellis, Donath, Oppenheim u. A.). In einem von Bernhardt beschriebenen Falle dieser Art nahmen die Kehlkopf-Zungenbeinmuskeln an den Zuckungen teil. Das Geräusch, das man bei diesem Spasmus palatinus vernimmt, beruht entweder auf einer Teilnahme des Tensor tympani oder des Tensor veli palatini, der die beiden Lippen der Tubenmündung von einander abhebt, an den Kontraktionen. Es ist diese Krampfform also in die Rubrik der Trigeminuskrämpfe zu bringen.

Vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen fehlen fast immer.

Sehr oft finden sich neben dem Facialiskrampf die Zeichen eines anderen Nervenleidens, besonders der Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Hemikranie, der Psychosen etc. Die beiden Affektionen bestehen nebeneinander und sind auf dem Boden der neuropathischen Anlage entstanden. Ausserdem giebt es eine hysterische Form des Facialiskrampfes, die meist dem Bilde des Hemispasmus glossolabialis entspricht. Auch der Blepharospasmus und -klonus ist sehr häufig hysterischer Natur. Im Verlauf der multiplen Sklerose sah ich den Tic convulsif einige Male

auftreten, hier hatte er aber zweifellos seine Grundlage in dem sklerotischen Prozess selbst.

Der Verlauf des Leidens ist meistens ein chronischer. Er dauert Monate und Jahre und kann den Kranken durchs Leben begleiten. In der Regel ist der Verlauf ein intermittierender, es kommen Perioden völliger Ruhe und scheinbarer Heilung vor; Strümpell sah Remissionen mehrfach während der Gravidität eintreten.

Die Prognose ist keine günstige. Es giebt freilich Fälle, in denen nach relativ kurzem Bestande des Leidens spontan oder in Folge der Behandlung Heilung erfolgt. Weit häufiger kommt es zu Remissionen. Hat sich der Zustand einmal eingewurzelt, so sind die Aussichten auf Rückbildung geringe. Dass man aber auch da noch nicht von Unheilbarkeit sprechen darf, lehrt folgende Beobachtung aus meiner Praxis: Eine Dame, welche zwölf Jahre lang an hartnäckigem Facialiskrampf gelitten hatte, der jeder Medikation trotzte, genas vollständig, als sie bei Gelegenheit eines glücklichen Familienereignisses eine besonders nachhaltige Freude empfand.

Eine relativ günstige Prognose hat der Blepharospasmus.

Therapie. Man mache es sich zur Regel, in jedem Falle nach den Ursachen zu forschen, namentlich diejenigen Momente zu ergründen, welche reflektorisch das Leiden auszulösen im Stande sind. Dahin gehören Läsionen im Gebiet des Trigeminus, Erkrankungen der Augen- und Nasenschleimhäute, kariöse Zähne, Affektionen der Kieferknochen etc. Einmal sah ich bei einem Manne nach Extraktion eines kariösen Zahnes den Krampf, welcher den Facialis und in geringerem Grade die Masseteren betroffen hatte, sofort schwinden. In einem Falle soll der Gesichtskrampf, der seit einem Jahre bestand, nach Entfernung einer Wucherung der unteren Muschel gewichen sein. So wenig Zuverlässiges wir auch über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der inneren Organe und dem Facialiskrampf wissen, ist es doch geboten, das Augenmerk auch auf diese Störungen zu richten und besonders die Genitalsphäre in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. So sah Hirt einen Blepharospasmus nach Heilung einer Uterusknickung zurückgehen.

Indess lassen alle diese Nachforschungen meist im Stiche. Da ist es dann weiter geboten, dem Allgemeinzustande Rechnung zu tragen, die neuropathische Anlage durch entsprechende Kuren (Hydrotherapie, klimatische, Ernährungskuren etc.) zu bekämpfen. Besonders sind psychische Erregungen nach Möglichkeit von dem Kranken fernzuhalten, event. dadurch, dass er in eine andere Umgebung versetzt wird.

Die direkte Behandlung. Durch Medikamente ist im Ganzen nicht viel zu erreichen, doch kann die Anwendung des Arsens, der Brompräparate von Nutzen sein. Chinin, Atropin, Cannabis indica, Tinct. Gelsemii etc. sind fast immer wirkungslos. Der Gebrauch des Morphiums dürfte kaum am Platze sein.

Ein diaphoretisches Verfahren eignet sich für frische Fälle; auch Ableitungen in Form einer hinter das Ohr gelegten spanischen Fliege mögen angewandt werden. Gewisse Erfolge hat die Elektrotherapie zu verzeichnen, vor Allem der galvanische Strom; es sind verschiedene Methoden der Behandlung empfehlenswert: Anode von ca. 10 qcm auf dem Nervenstamm, Kathode in den Nacken oder an indifferente Stelle,

schwacher Strom von 2—3 Milli-Ampères, langsames Ein- und Ausschleichen; Anode auf das Occiput, Kathode an eine entfernte Stelle; beide Elektroden auf die Proc. mastoidei; Anode auf die verschiedenen Zweige des Pes anserin. major etc. etc. Da, wo sich Druckpunkte finden, ist es ratsam, diese unter den Einfluss der Anode zu setzen, um in ihnen die Erregbarkeit herabzustimmen. Selbst die Applikation der Anode über dem Rindencentrum des Facialis, also am entgegengesetzten Scheitelbein, ist empfohlen worden. Auch die Wirkung der schwellenden faradischen Ströme wurde gerühmt; ebenso der elektrische Wind des statischen Apparates und die Arsonval'schen Ströme.

In einigen Fällen habe ich mit gymnastischen Uebungen, besonders mit der von mir empfohlenen Hemmungstherapie, Erfolge erzielt.

In hartnäckigen Fällen hat man sich zu operativen Eingriffen entschlossen und zunächst da, wo der Supraorbitalis druckempfindlich war, resp. der Druck auf diesen Nerven krampfhemmend wirkte, ihn reseziert. Es sind einige Male dauernde Erfolge erzielt worden. Die einfache Durchschneidung des Nerven scheint unwirksam zu sein. In anderen Fällen entschloss man sich zu einer Dehnung des Facialis selbst. Der Erfolg derselben war der, dass Lähmung an die Stelle des Krampfes trat und mit dem Schwinden derselben, gewöhnlich nach einigen Monaten, der Krampf sich wieder einstellte (Bernhardt). Nur in einem einzigen Falle soll die Heilung noch nach zwei Jahren eine vollständige gewesen sein. In besonders hartnäckigen Fällen, in denen es dem Kranken auch schon ein Gewinn ist, wenn er für einige Monate von den quälenden Zuckungen befreit wird, mag man sich zu dieser Behandlung entschliessen, indem man ihn darauf aufmerksam macht, dass an Stelle des Krampfes eine Lähmung treten wird. In diesen kann schliesslich auch noch eine Ableitung (Haarseil im Nacken, Applikation des Ferrum candens über der Wirbelsäule) von heilbringender Wirkung sein. Dass man selbst in so schweren Fällen nicht zu verzweifeln braucht und die Möglichkeit einer Spontanheilung nicht ausschliessen darf, geht aus der Beobachtung hervor, die ich oben mitgeteilt habe.

Der Blepharospasmus erfordert die Behandlung des Augenleidens. Symptomatisch wirksam ist hier oft die Cocain-Einträufelung ins Auge. Auch das plötzliche Eintauchen des Gesichts in kaltes Wasser kann vorübergehend den Krampf beseitigen. Bei einseitigem Blepharospasmus fand Wolfberg das Verbinden des gesunden Auges wirksam. Da dieser Krampf nicht selten hysterischer Natur ist, so kann sich auch jede Suggestivbehandlung bewähren, wie in einem Falle meiner Beobachtung, in welchem das Leiden über 20 Jahre bestanden hatte. Im Uebrigen gilt das über den Facialiskrampf im Allgemeinen Gesagte.

Der Kaumuskelkrampf, mastikatorischer Gesichtskrampf.

Die sich auf den motorischen Trigeminus beschränkenden Krämpfe sind nicht selten. Wir haben eine tonische und eine klonische Form zu unterscheiden. Beim tonischen sind die Kiefer fest aneinandergepresst, die Masseteren und Temporales springen wulstartig vor und fühlen sich bretthart an. Der Patient kann die Zähne gar nicht oder nur wenig und mühsam auseinanderbringen; auch dem passiven Versuch, die Kiefer von einander zu entfernen, setzen die Muskeln einen energischen Widerstand entgegen. Besteht der Krampf länger, so leidet naturgemäss die Ernährung. Zu einer seitlichen

Verschiebung des Unterkiefers kommt es nur selten, und zwar weicht der Unterkiefer bei einseitigem Krampf der Pterygoidei nach der anderen Seite ab. Der Trismus ist ein Symptom des Tetanus, der Meningitis, seltener findet er sich bei Tetanie, vorübergehend im tonischen Stadium des epileptischen Anfalls; bei Erkrankungen des Pons, und zwar sowohl im Beginn der akuten Bulbärparalyse als auch bei Tumoren ist tonischer Kaumuskelkrampf wiederholentlich konstatiert worden. Zweifellos kann er auch durch Reizung der corticalen Centren hervorgerufen werden (Lépine).

Als isolierte Erscheinung kommt er nur selten vor. Gewöhnlich entsteht er auf reflektorischem Wege: durch endzündliche Zustände am Kiefergelenk oder in der Umgebung desselben, an der Schleimhaut der Kieferfalte, durch eine Periostitis am Kiefer, durch einen kariösen Prozess am Weisheitszahn oder durch erschwerten Durchbruch desselben. Ein Trismus myogenen resp. myositischen Ursprungs ist auch beschrieben worden. In einem Falle, den ich sah, war eine Wundinfektion vorausgegangen, hier schien der Trismus, der bei gutem Allgemeinbefinden bestand, das einzige Symptom eines Tetanus zu bilden. v. Eiselsberg hatte das ebenfalls in einem Falle angenommen, der sich dann aber als ein auf Hysterie beruhender Kaumuskelkrampf darstellte.

Im Verlaufe der Hysterie bildet der Trismus keine ganz ungewöhnliche Erscheinung. In einem Falle Bidlot-Francotte's dauerte der hysterische Trismus neun Monate. Auf den psychogenen Ursprung deutete in einem Falle Chatin's der Umstand, dass Patient den Krampf nur dann sistieren konnte, wenn er seinen Finger zwischen die Zahnreihen brachte, während es sonst auf keine Weise gelang, die Muskelspannung zu überwinden (Trismus mentalis). Einseitigen Krampf der Pterygoidei beobachtete Leube bei einem an Hysterie und Chorea leidenden Mädchen. Bei nervösen Individuen kann er durch eine heftige Gemütsbewegung (Schreck) hervorgerufen werden. Einzelne Beobachtungen weisen auf eine rheumatische Genese dieses Krampfes hin. Kocher will den Trismus als idiopathische spastische Neurose von der Hysterie getrennt wissen.

Der klonische Krampf erzeugt rhythmische Bewegungen des Unterkiefers in vertikaler, nur ausnahmsweise in horizontaler Richtung. Dieselben sind zuweilen so stark, dass sie das als Zähneklappern bekannte Geräusch, wie es im Schüttelfrost entsteht, bedingen. Bei allgemeinen Konvulsionen (Hysterie, Epilepsie etc.) ist auch die Kaumuskulatur gewöhnlich ergriffen, ebenso lokalisiert sich das Zittern der Paralysis agitans manchmal in diesem Muskelgebiet.

Der auf die Kiefermuskulatur beschränkte Klonus bildet eine seltene Erscheinung. Bei Hysterischen ist er wiederholt beobachtet worden und zwar meistens als ein temporäres Symptom. Ich habe jedoch ein junges Mädchen an diesem Leiden behandelt, welches seit vielen Jahren unausgesetzt von klonischen Zuckungen der Kiefermuskulatur gequält wurde. Beim Sprechen steigerten sich dieselben so beträchtlich, dass sie sprach wie Jemand, der sich im Schüttelfrost befindet; auch die Nahrungsaufnahme war erschwert.

Eine leichte Form dieses Krampfes: das Zähneknirschen, tritt nicht selten bei nervösen Kindern und auch bei Erwachsenen im Schlafe auf. Krämpfe in den den Unterkiefer herabziehenden Muskeln, die eine Art von Mundsperre erzeugen, sind in vereinzelten Fällen, so auch von mir, im Anschluss an einen Paroxysmus der Quintusneuralgie beobachtet worden.

Krampfhafte Zustände können auch im M. tensor tympani vorkommen und ein Ohrgeräusch verursachen (vgl. das vorige Kapitel); die Bewegung des Trommelfells ist durch die otoskopische Untersuchung nachzuweisen.

Die Prognose des Kaumuskelkrampfes ist — wenn ein organisches Leiden ausgeschlossen werden kann — eine günstige. Meistens verliert sich das Leiden, nachdem es einige Wochen oder Monate bestanden, doch giebt es auch hartnäckige Fälle.

Die Behandlung hat zunächst die reflektorische Entstehung ins Auge zu fassen und etwaige entzündliche Prozesse und anderweitige Reizzustände im Bereich des Trigeminus zu bekämpfen. Geht der Reiz von einem kranken Zahn oder von einer Ulceration innerhalb der Mundhöhle aus, so muss jener extrahiert, diese in sachgemässer Weise behandelt werden. Erschwert der Trismus den Zugang zur Mundhöhle, so ist Narkose am Platze. Ein längere Zeit bestehender Trismus macht künstliche Ernährung (Schlundsonde per Nase) erforderlich.

In frischen Fällen, in denen ein rheumatischer Einfluss im Spiel sein kann, ist die Anwendung der Diaphorese, sowie ein ableitendes Verfahren (spanische Fliegen in die Schläfengegend oder auf die Proc. mastoid., event. Ferrum candens in die Nackengegend) zu empfehlen.

Im Uebrigen sind die verschiedenen Sedativa und Nervina zu verordnen. Der galvanische Strom kann sich auch hier als heilbringend erweisen.

Den hysterischen Trismus sah ich einige Male bei Druck auf die Ovarialgegend weichen. Event. ist Psychotherapie anzuwenden.

Krampf im Gebiet des Hypoglossus. Zungenkrampf, Glossospasmus.

Die allgemeinen Krämpfe der Epilepsie und Hysterie beteiligen auch die Zungenmuskulatur, ebenso nimmt sie an den Zuckungen der Chorea in der Regel teil, dagegen wird sie allein nur in seltenen Fällen von Krampf ergriffen. Derselbe kann ein tonischer oder klonischer sein, auch eine Mischform wird beobachtet. Beim tonischen wird die Zunge hart und fest, ihr Querdurchmesser verschmälert sich, sie legt sich gegen den Gaumen oder wird gegen die Zähne gepresst. Die Sprache und das Schlucken ist während des Krampfes erschwert, nur selten bildet er ein Atmungshindernis. Die Sprachbehinderung, die auf einer plötzlich eintretenden und bald wieder schwindenden tonischen Anspannung der Zungenmuskulatur beruht, wird als Aphthongie bezeichnet (Fleury). Sehr ungewöhnlich ist dagegen die Beobachtung Lange's, dass beim Sprechen und Essen der tonische Zungenkrampf, der die Zunge fast dauernd vor die Zahnreihen brachte, schwand. Die klonischen Zuckungen können die Zunge in schneller Folge aus dem Munde herausstossen und wieder zurückbringen, oder sie wird langsam vorgestossen und ebenso zurückgezogen, auch kann sie in der Mundhöhle bleiben und hier von einer Seite zur anderen geworfen und um die Längsachse gedreht werden. Meistens sind beide Zungenhälften in gleichmässiger Weise beteiligt, doch kommt auch — z. B. bei Hysterie — ein Hemispasmus der Zunge vor, durch welchen dieselbe schief herausgestreckt wird. Auch eine Kombination des Glossospasmus unilateralis mit fibrillärem Zittern der Muskulatur wird beschrieben. Ferner kann der Krampf auf andere Muskelgebiete, so besonders auf den unteren Facialis übergreifen.

Der Krampf ist nur ausnahmsweise ein anhaltender, gewöhnlich handelt es sich um Attaquen, die alle paar Wochen oder täglich mehrmals, 20—30 Mal an einem Tag, selten in der Nacht, oder selbst alle 5—10 Minuten erfolgen. Der Anfall kann nur ein paar Sekunden oder Minuten dauern oder sich auch auf Stunden erstrecken. Im Schlaf cessiert er nicht immer. Der Zungenkrampf wird zuweilen durch peripherische Reize hervorgerufen, durch entzündliche Affektionen der Mundhöhle, durch Zahncaries (Mitchel), Zahnextraktion, durch Neuralgia lingualis etc., einmal war ein in den N. occipitalis eingeheilter Fremdkörper die Ursache. In der Regel ist jedoch ein derartiges Moment nicht aufzufinden. Dagegen spielt die neuropathische Anlage und Belastung auch in der Aetiologie dieses Krampfes eine hervorragende Rolle. So entsteht er nicht selten auf dem Boden der Hysterie und Hypochondrie, ferner bei Individuen, die früher an Epilepsie litten oder gleichzeitig Epileptiker sind.

Die neuropathische Diathese äussert sich auch in der einige Male von mir konstatierten Verbindung des Zungenkrampfes mit psychischen Anomalien. Bei einem hypochondrisch-schwachsinnigen Individuum erstreckten sich die Krampfbewegungen gleichzeitig auf die Zungen-, die Kiefer- und Lippenmuskulatur, in einem anderen Falle wurde abwechselnd die Zungen- und Kaumuskulatur ergriffen, in einem dritten, in welchem sich das Leiden an eine Zahnextraktion angeschlossen hatte, waren auch die Muskeln am Boden der Mundhöhle beteiligt -, hypochondrische Vorstellungen deuteten jedoch auf die psychische Grundlage der Affektion. — Im Geleit einer Puerperalpsychose sah Sepilli das Uebel auftreten. Strümpell erwähnt einen Beschäftigungskrampf der Zunge bei einem Bläser.

Manchmal gehen Paraesthesien und Schmerzen in der Zunge den Zuckungen voraus. Ausgelöst wird der Krampf besonders durch Gemütsbewegungen. In einem Falle stellte er sich bei jedem Kauversuch ein.

Die Prognose ist keine ungünstige. Der Krampf kann zwar Monate und Jahre fortbestehen, aber in dem grösseren Teil der mitgeteilten Fälle erfolgte schliesslich Heilung.

Therapie. Die Allgemeinbehandlung ist von besonderer Wichtigkeit, sie hat Kräftigung des Organismus durch Roborantien, durch die Ernährung, Hydrotherapie etc. anzustreben. Daneben sind die sedativ wirkenden Arzneimittel zu verordnen. Personali empfiehlt Antipyrin in steigenden Dosen. Liegt ein Reiz vor, der den Krampf reflektorisch auslöst, so richtet sich die Behandlung gegen diesen. Die galvanische Behandlung, die in der für den Facialiskrampf geschilderten Weise ausgeführt wird (Anode auf den N. hypoglossus), sollte in jedem Falle versucht werden. In einem brachte nach

vergeblicher Anwendung anderer Mittel eine Seereise den gewünschten Erfolg. Die Psychotherapie darf bei diesen Krampfformen nie vernachlässigt werden.

Operative Massnahmen sind wohl kaum erforderlich, doch ist in dem Lange'schen Fall die Dehnung des Hypoglossus, dann eine Resektion desselben und schliesslich eine Durchschneidung der Mm. genioglossi vorgenommen worden. Erst die letztere hatte Erfolg.

Krampf im Gebiet des N. glossopharyngeus. Schlundkrampf. Pharyngismus.

Diese Krämpfe haben fast nie die Bedeutung eines selbständigen Leidens, sondern entwickeln sich entweder auf dem Boden der Hysterie oder bilden ein Symptom der Lyssa und des Tetanus hydrophobicus. Schliesslich können sie auch als Pharynxkrisen im Verlauf der Tabes auftreten. Einmal sah ich bei einer Gliosis bulbaris eine ähnliche Erscheinung.

Bekannt ist es ferner, dass lokale Erkrankungen des Rachens und der Speiseröhre, z. B. das Carcinom, spastische Zustände in diesen Muskeln hervorrufen können.

Krämpfe im Bereich der Halsmuskeln.

Die Krämpfe, welche sich in den Hals- und Nackenmuskeln abspielen, gehören wegen ihrer Hartnäckigkeit und ihres schädigenden Einflusses auf das Gesamtbefinden zu den schwersten Krampfformen.

Sie treten bald ein-, bald doppelseitig auf, sie können sich auf einen einzelnen Halsmuskel beschränken oder mehrere Muskeln einer Seite oder endlich eine Anzahl von Muskeln auf beiden Seiten ergreifen. Besonders häufig sind die unter der Herrschaft des Accessorius stehenden betroffen, doch ist es kaum berechtigt, diese Form als „Accessorius-Krämpfe" auszuscheiden und gesondert zu besprechen, da sie weder in symptomatologischer, noch in prognostischer und therapeutischer Beziehung eine Sonderstellung einnehmen. So kann der Sternocleidomastoideus allein oder im Verein mit dem Cucullaris krampfen, ebenso kann sich der Krampf gleichzeitig auf Sternocleidomastoideus und Splenius derselben oder der verschiedenen Körperseite, auf Splenius und Cucullaris, auf die Scaleni und tiefen Halsmuskeln erstrecken, kurz: es kommt jede nur denkbare Kombination vor. Auch das Platysma myoides und der Omohyoideus nimmt gelegentlich an den Krampfbewegungen teil. Dass diese Krämpfe in der Regel nicht die Tendenz besitzen, sich auf ein bestimmtes Nervengebiet zu beschränken, geht auch aus der Neigung derselben, in einem Muskel zu beginnen und im Verlauf der Erkrankung auf andere überzuspringen, hervor.

Das Leiden befällt vorzüglich neuropathisch und psychopathisch belastete Individuen.[1]) Es spricht sich dies auch in den mannigfaltigen Verknüpfungen desselben mit anderen Neurosen und besonders mit Psychosen aus. Es ist wiederholentlich beobachtet worden, dass sich die Krämpfe mit psychischen Störungen verbanden und mit denselben

[1]) In einem Falle meiner Beobachtung waren die Grosseltern der Patientin Blutsverwandte, dabei litt der Grossvater an Diabetes, die Grossmutter an Geistesstörung, die Mutter war nervös und die Geschwister teils epileptisch, teils geisteskrank. Patientin litt in der Kindheit an Tic général, war dann jahrelang frei davon, um nach dem Eintritt in die Ehe von Accessoriuskrampf befallen zu werden.

alternierten. Namentlich sind es die sog. Stigmata der Entartung, die sich häufig bei diesen Individuen finden.

Der Rheumatismus der Halsmuskeln, Torticollis rheumaticus, d. i. der durch Kontraktur des rheumatisch oder myositisch affizierten Sternocleidomastoideus bedingte Schiefhals (auch als Caput obstipum rheumat. bezeichnet) führt zwar zu einer steifen Kopfhaltung, ist aber von den Krämpfen im engeren Sinne des Wortes zu trennen. Auch der kongenitale, resp. intra partum erworbene Schiefhals braucht hier nicht berücksichtigt zu werden.

Nur in wenigen Fällen konnte das Leiden auf ein Trauma zurückgeführt werden. — Auch reflectorisch wirkende Ursachen sind nur selten aufzufinden, denn die bei Erkrankungen der Halswirbelsäule (besonders Caries) sich entwickelnde Muskelspannung ist ein accidenteller Zustand und hat mit den Halsmuskelkrämpfen sensu strictiori nichts gemein. Das Gleiche gilt für die seltenen Fälle, in denen eine Augenmuskellähmung zunächst eine sekundäre Drehung des Kopfes und dann einen dauernden Torticollis hervorruft (Nieden).

Auch der Torticollis ab aure laesa, bei dem es sich meist um direktes Uebergreifen eines Entzündungs- oder Eiterungsprozesses auf die Muskeln, seltener um eine reflektorische Muskelspannung handelt, bildet kein selbstständiges Leiden.

Organische Hirnkrankheiten können Krämpfe im Gebiet der Halsmuskeln hervorbringen, doch findet sich dieses Symptom nur in wenigen Fällen: einmal konstatierte ich es bei einem Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata und die hier entspringenden Nerven drückte, mehrmals beim Cysticercus cerebri.

Eine primäre Atrophie des Sternocleidomastoideus der einen Seite soll den Krampf im Muskel der anderen hervorrufen können (Féré). So berichtet Lengemann von klonisch-tonischen Krämpfen im rechten Sternocleidomastoideus bei einem Individuum, in dessem linken sich ein knorpliger Tumor fand.

Es scheint auch die Intoxikation in der Aetiologie der Halsmuskelkrämpfe eine Rolle zu spielen. So habe ich das Leiden auf dem Boden des Alkoholismus und der chronischen Metall-Intoxikation entstehen sehen. In einem intermittierend verlaufenden Falle lag Malaria zu Grunde und Chinin brachte Heilung. In einem von mir beobachteten Falle schloss sich der Krampf direkt an die Influenza an. Auch nach Typhus und Pneumonie sah man das Leiden sich ausbilden. Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengung werden ebenfalls oft beschuldigt. Namentlich soll die Ueberanstrengung der Hals- und Nackenmuskeln in Folge Refraktionsanomalien, Astigmatismus (Walton), Aufenthalt in schlechtbeleuchteten Räumen (Raudnitz) die Affektion hervorbringen können. Als begünstigendes Moment für die Entstehung der infantilen Form wird ferner die Rhachitis angesehen.

Es bleiben noch Fälle übrig, in denen eine Ursache überhaupt nicht nachzuweisen ist. Man hat „die schlechte Gewohnheit“ angeschuldigt und behauptet, dass aus dieser heraus sich der Kampf entwickeln könne, doch bin ich der Meinung, dass diese Gewohnheiten oder wenigstens die Umwandlung derselben in ein dauerndes Leiden nur bei neuropathischen Individuen vorkommt.

Wir bezweifeln nicht, dass die Grundursache in den typischen Fällen die neuro- oder psychopathische Diathese ist, und dass bei dem Vor-

handensein dieser Anlage eine Reihe verschiedener Faktoren: psychische Erregungen, Traumen, Ueberanstrengung der Hals- und Nackenmuskeln etc. das Leiden hervorbringen können. Damit stehen wir wohl im Wesentlichen auf dem Standpunkt Brissaud's, der die Affektion für eine psychogene (eine Art „psychomotorischer Halluzination") hält.

Nächst dem Facialis sind es wohl die Hals-Nackenmuskeln, die von den Affektbewegungen am meisten ergriffen werden; überhaupt ist dieser motorische Apparat fortwährend in Thätigkeit, einerseits erfordert schon die Haltung des Kopfes Muskelaktion, andererseits wird der Kopf selten ruhig gehalten, vielmehr bald hierhin, bald dorthin bewegt. So ist es verständlich, dass bei der Transformation psychischer Vorgänge in motorische Akte gerade dieser Apparat häufig ergriffen wird. Es ist ferner nicht zu bezweifeln, dass den pathologisch-fixierten Vorstellungen und Erinnerungsbildern (vergl. das Kapitel Zwangsvorstellungen) entsprechende Zustände der motorisch-kinaesthetischen Apparate vorkommen, dass eine innige Verwandtschaft zwischen diesen besteht und die lokalisierten Muskelkrämpfe häufig gerade dadurch zu Stande kommen, dass ein emotioneller Vorgang statt sich in der Psyche als Zwangserinnerung festzusetzen, sogleich auf die motorische Sphäre übergriff und sich durch einen motorischen Akt entlud. Ob auch die nachbarlichen Beziehungen, die allerdings noch hypothetische Lokalisation der psychischen Vorgänge und der Nackenmuskelcentren im Stirnlappen dabei eine Rolle spielen, mag dahingestellt sein.

Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass auch Fälle vorkommen, in denen eine psychopathische Belastung oder Diathese nicht nachzuweisen ist. Ferner können diese Betrachtungen nicht Anwendung finden auf den Spasmus nutans des frühen Kindesalters (s. u.), bei dem die Dentition und andere reflektorisch einwirkende Faktoren das wesentliche Agens zu bilden scheinen.

Symptomatologie. Es giebt eine tonische, eine klonische, sowie eine Mischform dieser Krämpfe. Meistens handelt es sich um klonische Zuckungen, neben welchen sich vorübergehend eine tonische Muskelspannung geltend macht. Der dauernde tonische Krampf des Sternocleidomastoideus, die Kontraktur und die durch diese bedingte schiefe Kopfhaltung hat nur selten die Bedeutung eines primären Krampfes, ist vielmehr entweder auf Rheumatismus zurückzuführen oder die Folge einer Erkrankung der Halswirbelsäule und ihrer Nachbarschaft, einer traumatischen Myositis mit Ausgang in fibröse Schrumpfung oder endlich ein angeborenes, auf einer Verkürzung des Muskels beruhendes Leiden.

Die Erscheinungen sind von der Lokalisation, der Form und Intensität der Krämpfe abhängig. Ist nur ein Sternocleidomastoideus betroffen, so wird das Gesicht nach der anderen Seite gedreht, das Ohr der Clavicula genähert, das Kinn gehoben: beim Krampf des linken Sternocleidomastoideus schaut also das Gesicht nach rechts und oben, während das linke Ohr sich dem inneren Ende der linken Clavicula nähert. Sind die Zuckungen schwach, so fallen nur die leichten Rotationsbewegungen auf. Neben dem Sternocleidomastoideus ist oft der Cucullaris derselben Seite befallen und zwar fast immer nur die obere Portion desselben, der Kopf wird durch diese ebenfalls nach der anderen Seite gedreht und gleichzeitig nach hinten gezogen, so dass sich das Hinterhaupt der Scapula nähert. Die Zuckungen können nun gleichzeitig oder abwechselnd in beiden Muskeln erfolgen. Sind die Cucullares beide betroffen, so wird der Kopf einfach nach hinten gezogen, resp. geworfen.

Eine sehr ungewöhnliche Art und Verbreitung des Krampfes sah ich bei einem sonst gesunden Manne, der einige Jahre vorher schon einmal an demselben Uebel gelitten haben wollte. Hier waren vorwiegend die

mittleren Bündel des Cucullaris betroffen und zwar von einem Zucken, das die einzelnen Fascikel des Muskels nach einander in schneller Folge ergriff und geradezu eine Art von Muskelspaltung (Myoschisis) vortäuschte (Fig. 348). Von dem fibrillären Zittern unterschied sich der Krampf dadurch, dass nicht Muskelfibrillen, sondern gröbere Bündel, Zacken ergriffen waren und nicht von einem andauernden Wogen, sondern von einer kurzdauernden Zuckung, einem Tic. Ausserdem war es eigentümlich, dass sich jedesmal im Anschluss an die Erhebung des Armes oder ein Nachvornstrecken desselben eine die Schulter und besonders die Scapula hebende flüchtige Zuckung, manchmal auch eine Doppelzuckung einstellte.

Nicht so selten beschränkt sich der Krampf auf einen Splenius:

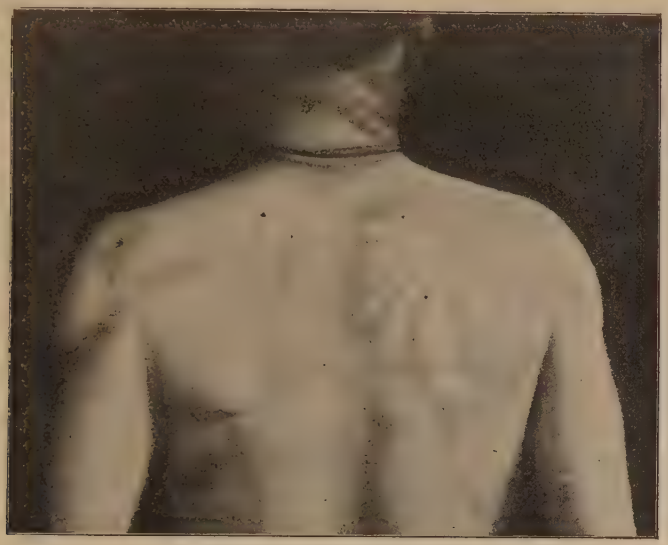


Fig. 348. (Eigene Beobachtung.)
Krampf des rechten Cucullaris, besonders seiner mittleren Partien.

der Kopf wird nach hinten gezogen und gleichzeitig nach der Seite des krampfenden Muskels gedreht.

Es kommt vor, dass der Krampf in einfachen Nickbewegungen besteht — Nick- oder Salaamkrämpfe, die besonders bei kleinen Kindern zur Zeit der Dentition beobachtet werden — diese kommen durch klonische Zuckungen in den tiefen Halsmuskeln (recti capitis, longus colli etc.) zu Stande, indess können die Sternocleidomastoidei beteiligt sein. Die pagodenartige Bewegung kann eine andauernde sein oder in Anfällen erfolgen. Auch können sich Rotationsbewegungen damit verbinden. Diese auch als Spasmus nutans (nodding spasm) bezeichnete, zuerst von Barton, Bennet und Newnham beschriebene Krampfform, ist meist mit Nystagmus verknüpft, der sich besonders dann einstellt, wenn der Kopf des Kindes fixiert wird. Auch Strabismus und Blepharospasmus kann vorhanden sein. Das Leiden, das auch ein familiäres sein kann, befällt Kinder in den ersten Lebensjahren. Ich habe zwei Fälle dieser Art beobachtet, in denen der Spasmus nutans nur Nachts und zwar nur im Schlaf be-

stand. In dem einen betraf das Leiden ein 11jähr. Mädchen, das aus schwer belasteter Familie stammte (Vater mit sechs Fingern und Zehen behaftet, in der Familie der Mutter litten zahlreiche Mitglieder an Halsmuskelkrampf und besonders an dieser nocturnalen Form); die Affektion hatte sich in der ersten Kindheit entwickelt, daneben zeigten sich auch am Tage Pagodenbewegungen, während später nur der nocturnale bezw. somnale Torticollis bestehen blieb.

Auf einen Krampf des Obliquus inferior sind die zuweilen vorkommenden einfachen Rotationskrämpfe (Tic rotatoire) zurückzuführen. Dass sich so das Bild in mannigfacher Weise variieren kann, liegt auf der Hand.

Sehr ungewöhnlich ist die von Gerhardt beobachtete Anteilnahme der Stimmbänder und des Gaumensegels an dem Accessoriuskrampfe.

Die Intensität der Zuckungen ist eine sehr wechselnde. Manchmal sind sie so gering, dass sich nicht einmal der krampfende Muskel bestimmen lässt, in andern Fällen so heftig, dass der Kopf gewaltsam hin- und hergeworfen wird und die Nahrungsaufnahme, das Sprechen, der Schlaf durch die Krampfeswut beeinträchtigt werden. Auch kann es dabei zu einer Kompression der supraclaviculären Gefässe und Nerven kommen (Romberg). Zuweilen entwickelt sich eine Hypertrophie der vorwiegend betroffenen Muskeln. Gesteigert werden die Zuckungen durch Gemütsbewegungen, durch die Selbstbeobachtung, meistens auch durch den Versuch, den Krampf zu beherrschen; beschwichtigend wirkt die körperliche und vor allem die geistige Ruhe, sowie die Ablenkung der Aufmerksamkeit. Brissaud, der den psychogenen Ursprung des Leidens — er spricht von Torticollis mental — besonders betont, macht darauf aufmerksam, dass einzelne Patienten den Krampf schon dadurch sistieren können, dass sie den Finger an das Kinn legen.

Der Krampf besteht in manchen Fällen fortwährend, jedoch so, dass Remissionen und Exacerbationen erfolgen, in andern sind es einzelne Attaquen, zwischen denen völlige Ruhe herrscht. Es können 10—30 Zuckungen auf die Minute kommen. Auch der Schlaf bringt den Krampf nicht immer zum Schweigen.

Vor Kurzem hat Grasset als „Tic de colporteur“ oder „Spasme polygonal“ einen komplizierten Krampf beschrieben, bei welchem der Kopf auf die linke Schulter geneigt und nach links gedreht, der linke Arm gegen den Rumpf, der rechte nach hinten gebracht wurde. Er leitet den Tic von der Beschäftigung des Patienten als Kolporteur, von der automatischen Bewegung beim Tragen einer Last auf der linken Schulter ab. Die Bezeichnung „Spasme polygonal“ ist in so gekünstelter Weise begründet, dass wir hier von ihrer Erläuterung absehen wollen.

Ueber Schmerzen wird in der Regel nicht geklagt, doch kann ein ziehender Schmerz im Nacken den Zuckungen vorausgehen oder sie begleiten. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden, auch keine Anomalien der Sensibilität und der Sinnesfunktionen.

Dass psychische Störungen sich häufig mit diesen Krämpfen verbinden, ist schon hervorgehoben. So wird schon von Romberg ein Fall Brodie's zitiert, in welchem eine Geistesstörung gewissermassen das Aequivalent der während derselben cessierenden Accessoriuskrämpfe bildete. Ich beobachtete ein ähnliches Alternieren von Halsmuskelkrampf und halluzinatorischer Verwirrtheit. In einem anderen Falle meiner Beobachtung entwickelten sich die Krämpfe im Anschluss an ein

Delirium (wahrscheinlich alkoholischer Natur). In einem von Gowers angeführten hatte zehn Jahre vor Ausbruch derselben Melancholie bestanden. Einer meiner Patienten, der zunächst jede psychische Störung in Abrede stellte, erinnerte mich dann daran, dass ich ihn vor einer Reihe von Jahren an schweren Angstzuständen behandelt hatte: ferner waren zwei seiner Brüder geisteskrank; bei einem anderen entwickelten sich, nachdem der von Kindheit an bestehende Accessoriuskrampf zurückgetreten war, Zwangsvorstellungen.

Differentialdiagnose. Der Torticollis rheumaticus unterscheidet sich durch den heftigen Schmerz und die erhebliche Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck und passiven Bewegungen von dem echten Halsmuskelkrampf. Das von Geburt auf bestehende Caput obstipum ist durch seine kongenitale Entwickelung, durch die sekundären Veränderungen der Halswirbelsäule, durch die Verkürzung des Muskels und die mechanische Fixation des Kopfes charakterisiert.

Bei dauernder Schiefhaltung des Kopfes ist immer an ein örtliches Leiden, insbesondere an einen Prozess an den Halswirbeln zu denken. Auch darf es nicht ausser Acht gelassen werden, dass eine organische Hirnerkrankung (namentlich ein Tumor, der Cysticercus) zu Grunde liegen kann. Durch eine genaue Untersuchung und Nachforschung lassen sich diese Zustände ausschliessen.

Mit Krämpfen im Gebiet der Halsmuskeln kann sich die Maladie des Tics convulsifs und die Myoklonie einleiten. Bei der erstgenannten Neurose geht jedoch gewöhnlich ein Tic der Gesichtsmuskeln, besonders des Orbicul. palpebr. voraus. Indess muss daran erinnert werden, dass sich auch der Facialiskrampf mit dem Halsmuskelkrampf verbinden kann, ohne dass sich aus diesem Zustand eine Tic général entwickelt. In derartigen Fällen wird man also erst bei längerer Beobachtung resp. bei längerem Bestande des Leidens eine sichere Diagnose stellen können. Sobald systematisierte Bewegungen oder Echolalie u. dergl. hinzukommen, kann man die Diagnose: Tic général stellen. Indess sind die Affektionen offenbar sehr nahe verwandt. Die Myoklonie beteiligt zwar auch die Halsmuskeln, beschränkt sich aber nicht auf dieselben und führt in der Regel nicht zu ausgiebiger Lokomotion.

Von der einfachen Chorea unterscheidet sich der Zustand leicht, doch kann er sich mit ihr vereinigen oder diese im Gefolge haben, wie ich es einmal beobachtete.

Pathologie. Soweit wir wissen, liegen diesem Leiden nachweisbare Veränderungen im centralen oder peripherischen Nervensystem nicht zu Grunde. Es handelt sich um einen Reizzustand in den Nerven-Centren. Ich halte wie ich schon oben anführte, es für wahrscheinlich, dass die Rinde und zwar die die (kinaesthetischen) Centren für die Halsmuskulatur enthaltende Zone in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt des Leidens bildet, und dass eine meist vererbte bezw. angeborene Labilität derselben das Wesen der Krämpfe ausmacht. Von anderen werden die Halsmuskelnervenkerne, oder gar das Cerebellum (?) und der Deiters'sche Kern nebst seinen Verbindungsbahnen als Sitz der Affektion angesehen.

Die Prognose ist im Allgemeinen eine ernste. Nur in den leichten Fällen tritt Spontanheilung ein. Unter dem Einfluss der Therapie

habe ich diese Krämpfe in einer nicht so geringen Anzahl von Fällen schwinden sehen; so ging ein durch Influenza hervorgerufener Tic rotatoire bei einer nicht-hysterischen Frau nach wenigen Monaten zurück. Meist erstreckt sich das Leiden über Jahre oder selbst über das ganze Leben, es erreicht eine gewisse Höhe, bleibt dann stationär oder ist Schwankungen unterworfen. Die sich im frühen Kindesalter entwickelnden Krämpfe der Halsmuskeln beanspruchen eine besondere Beurteilung: einmal ist Heilung hier nicht ungewöhnlich, ja sie scheint in den typischen Fällen die Regel zu bilden und namentlich mit dem Zahndurchbruch zu erfolgen (Henoch, Dickson). Andererseits ist auch in einer Anzahl von Fällen eine Beziehung dieser Krampfform zur Epilepsie, Idiotie und zu schweren tötlichen Hirnkrankheiten (Meningitis, Lues?) konstatiert worden (Hochhalt, Böhr), doch bleibt es fraglich, ob es sich da um die einfachen Salaamkrämpfe gehandelt hat. — Auch da, wo hysterische Erscheinungen neben den Krämpfen hervortreten, ist Aussicht auf völlige Heilung vorhanden. Neuerdings habe ich in einzelnen schweren Fällen von Accessoriuskrampf noch nach Jahren Heilung erfolgen sehen und unter so verschiedenartiger Therapie, dass ich an einen psychischen Faktor denken musste. Damit stimmen auch die Anschauungen und Erfahrungen Brissaud's und seiner Schüler sowie unsere eigenen oben entwickelten Anschauungen von der Natur dieses Leidens überein.

Der Zustand kann solche Qualen schaffen, dass er in einzelnen Fällen Veranlassung zum Conamen suicidii gegeben hat.

Therapie. Ist die Ursache des Leidens aufzufinden, so hat die Behandlung ihren Angriff gegen diese zu richten. So können diätetische Vorschriften, die Verordnung von Eisen, hydrotherapeutische Massnahmen etc. von Vorteil sein. Insbesondere ist der Patient vor Erregungen zu schützen; er soll sich der Beobachtung durch Fremde möglichst wenig aussetzen, einen ruhigen Aufenthaltsort wählen, wo er allein ist oder sich in der Umgebung einer ihm vertrauten Person befindet.

Liegt Alkoholismus oder eine anderweitige Intoxication zu Grunde, so hat er sich dem Einfluss dieser Noxen natürlich zu entziehen. — Eine mässige, nicht anstrengende Beschäftigung ist meistens erlaubt.

Krampfmildernd wirken in der Regel die Brompräparate, mehr noch Morphium und Opium, doch ist die Verordnung dieser Mittel, namentlich die subkutane, als ein ultimum refugium zu betrachten. Auch das Curare soll in einzelnen Fällen wirksam gewesen sein. Die Nervina mögen versucht werden. Die Tinct. Gelsemii, das Zinc. valerian. und das Extr. Conii werden gelobt. Gegen die Salaamkrämpfe empfiehlt Romberg das Zinc. oxyd.

Stützapparate können von wohlthätigem Einfluss sein, ein einfacher Pappkravattenverband oder ein um den Kopf gelegter Reif, von dem ein ein kleines Polster tragender Bügel ausgeht. Das Polster sucht den Kopf aus der Stellung zu drängen, in welche der Krampf ihn hineinzieht. Auch hat man in ähnlicher Weise einen dauernden Druck auf Druckpunkte ausgeübt. Die Anwendung fester Verbände ist dringend zu widerraten.

In einem unserer Fälle führte schliesslich der Gebrauch warmer Seebäder zur Heilung.

Der elektrische Strom hat in einzelnen Fällen schöne Erfolge gezeitigt. Finden sich Druckpunkte — was übrigens bei dieser Krampfform ungewöhnlich ist —, so ist die Anodenbehandlung derselben zu empfehlen. Sonst pflegt man den N. accessorius unter den Einfluss der Anode zu bringen, während die Kathode auf den Muskel gesetzt wird. Auch die Faradisation kann heilbringend wirken. Französische Autoren haben empfohlen, den Sternocleidomastoideus der anderen Seite, der meist atrophisch sei, zu faradisieren. Vigouroux und Charcot wollen damit Erfolge erzielt haben.

Ueber den Nutzen der Massage liegen keine zuverlässigen Mitteilungen vor, doch erwähnt Hoffa, dass er sie als Unterstützungsmittel anwende.

Ein wichtiges Heilmittel bildet die Gymnastik: systematische Uebungen in der Fixation des Kopfes, z. B. am Perimeter, nach den Vorschriften von Brissaud, Feindel, Popoff u. A. oder entsprechend den von mir als „Hemmungstherapie" empfohlenen Massnahmen.

Spielt schon bei den meisten der angeführten Behandlungsmethoden die psychische Beeinflussung eine wesentliche Rolle, so steht es zu erwarten, dass auch auf dem Wege einer reinen Psychotherapie, event. durch Anwendung der Hypnose, Erfolge erzielt werden. Ich selbst habe freilich mit der letzteren in diesen Fällen kein Glück gehabt. Andere haben aber Erfolge erzielt, so berichtet Renterghem, dass er einen Fall von Tic rotatoire durch psychische und suggestive Beeinflussung zur Heilung gebracht habe.

Besserung und selbst Heilung wurde in nicht wenigen Fällen durch Derivantien herbeigeführt: durch Applikation eines Blasenpflasters, des Haarseils und besonders durch Anwendung des Ferrum candens in der Nackengegend.

Der Erfolg der operativen Behandlung ist ein zweifelhafter. Selten hat, wenn wir vom angeborenen Schiefhals hier absehen, die Durchschneidung der Sehnen der vom Krampf ergriffenen Muskeln einen Nutzen (s. jedoch u.). Auch die Durchschneidung, Dehnung und selbst die Resektion des N. accessorius, die Neurectomie, hat nur selten einen dauernden Erfolg, am ehesten ist er von der letzteren zu erwarten. Petit u. A. haben über Heilungen nach diesen Operationen berichtet, doch war die Beobachtungszeit meist eine zu kurze. Francis sah nach Durchschneidung des Accessorius erst Besserung, dann Rückfall mit Geistesstörung und schliesslich Heilung eintreten. Einige Male wurden ausser dem Accessorius auch die oberen Halsnerven durchschnitten und angeblich damit Heilung erreicht. In anderen Fällen soll schliesslich die Durchschneidung der hinteren Wurzeln der oberen Halsnerven mit Erfolg ausgeführt sein. Ich sah in mehreren Fällen den Krampf, wenn ihm der Weg zu den ursprünglich befallenen Muskeln abgeschnitten war, auf andere überspringen: es bleibt ja die centrale Erregung, die sich auf anderen Wegen entlädt. Bei einem meiner Patienten war zunächst eine Durchschneidung der Sehnen, dann eine Dehnung der Accessorii, darauf eine Durchschneidung und Resektion derselben vorgenommen worden. Das Resultat war, dass trotz vollständiger Atrophie der Sternocleidomastoidei und unvollständiger der Cucullares der Krampf in grösster Heftigkeit forttobte, und zwar nunmehr in dem Splenius, im Omohyoideus und in den

Resten des Cucullaris. Ich applizierte dann noch — ebenfalls erfolglos — ein Haarseil. Von einer Kaltwasserkur hatte Patient darauf den grössten Erfolg.

Alle die angeführten Operationen scheinen nur insofern wirksam zu sein, als sie einen Gegenreiz erzeugen und die Psyche beeinflussen. Indess steht mit dieser Vermutung eine Thatsache im Widerspruch: Es sind mehrere Fälle zu meiner Kenntnis gelangt, in denen nach vergeblicher Anwendung mannigfaltigster Gegenreize durch eine von Kocher in Bern ausgeführte Operation, die nach Schilderung der Patienten in einer Durchschneidung der Sehnen fast aller Nackenmuskeln bestanden haben soll, Heilung erfolgte.

Das Verfahren ist inzwischen von Kocher und Quervain beschrieben worden. Die Durchschneidung erstreckt sich auf den Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Splenius, Complexus und Obliquus inferior. Die Operation wird nicht in einer Sitzung durchgeführt. Als Nachbehandlung ist Gymnastik erforderlich. Von 12 Kranken wurden 7 geheilt, doch scheint die Heilung nicht immer eine komplette gewesen zu sein. Auch Andere, z. B. Nové-Sosserand, haben Heilerfolge mit diesem Verfahren erzielt.

Gegen die operative Behandlungsmethode und speziell gegen die Kocher'sche Operation hat sich Brissaud unter Hinweis auf die psychogenetische Entstehung des Leidens ausgesprochen. Jedenfalls wird man sich zur operativen Therapie erst entschliessen, wenn die anderen Methoden der Behandlung versagt haben.

Auch Coudray zieht weniger eingreifende Operationen, wie die Resektion des äusseren Accessoriusastes dem Kocher'schen Verfahren vor, da es sich ja doch im Wesentlichen um eine psychische Beeinflussung handele. Für die operative Behandlung ist unter den neueren besonders Walton energisch eingetreten.

Collier komprimierte den freigelegten N. accessorius mittels einer Silberdrahtligatur.

Corning empfiehlt ein eigentümliches, als Elaeomyenschisis bezeichnetes Verfahren: In den krampfenden Muskel wird ein in der Kälte erstarrendes Oel (Mischung von Ol. Theobromini mit Paraffin) injiziert, dann durch Aetherspray das Gemisch zum Erstarren gebracht (!)

Alles in Allem befinden wir uns also hier bezüglich der Therapie noch auf recht unsicherem Boden.

Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten.

Wenn wir von den verschiedenen organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, in deren Symptomatologie Krämpfe der Rumpf- und Extremitätenmuskeln ein hervorstechendes Moment bilden, sowie von den Motilitätsneurosen, die mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur oder die bei bestimmten Beschäftigungen thätigen Muskeln in den Zustand des Krampfes versetzen, absehen, so gehören idiopathische und lokalisierte Krämpfe im Bereich der Rumpf- und Extremitätenmuskeln zu den seltenen Erscheinungen. Indess sind sie — wenn auch nur in vereinzelten Fällen — in allen Körpermuskeln beobachtet worden.

Sie können einen einzelnen Muskel ergreifen, wie den Rhomboideus, den Levator anguli scapulae, den Latissimus dorsi, den Deltoideus oder die entsprechenden Muskeln beider Körperhälften, z B. die Pectorales etc., oder eine Reihe von Muskeln in verschiedenartigster Gruppierung, z. B. den Levator anguli scapulae zugleich mit dem Rhomboideus, den Triceps mit dem Pectoralis major etc. Zuweilen kommt es vor, dass sich der Krampf auf eine Summe von Muskeln erstreckt, die von einem Nerven oder einem Wurzelpaar versorgt werden. So beobachtete ich

in einem Falle klonische Zuckungen im Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, die in einer der elektrischen Reizwirkung vom Erb'schen Punkt aus entsprechenden Weise erfolgten. In einem von Laquer behandelten Falle beschränkten sich die klonischen Zuckungen auf die vom N. radialis innervierte Muskulatur, in einem anderen (Hochhaus) war nur der Triceps und Supinator longus betroffen. Einen Tricepskrampf beschreibt auch Schultze.

Der tonische Krampf ist in einzelnen Schultermuskeln (Rhomboideus, Levator anguli scapulae), in den Beugern des Unterarms, sowie in den Beugern der Hand und Finger, ferner in den Interossei wiederholentlich konstatiert worden; er steigert sich hier nicht selten zur Kontraktur. W. Mitchell erwähnt einen Fall, in welchem die krampfhafte Fingerbeugung so stark war, dass die Nägel sich in die Hohlhand einbohrten. Die Stellungsanomalien, welche durch die Muskelkrämpfe bedingt werden, sind aus der Funktion der betroffenen Muskeln ohne Weiteres abzuleiten; auch kann man diese Stellungen durch elektrische Reizung der Muskeln gesunder Individuen beliebig hervorrufen.

Von den Muskeln der unteren Extremitäten sind die der Waden besonders häufig der Sitz tonischer schmerzhafter Muskelspannungen von kurzer Dauer (Crampi). Doch kommen diese Krämpfe auch an den Fuss- und Zehenstreckern, in der Sohlenmuskulatur, im Tensor fasciae latae, Quadriceps, Ileopsoas etc. vor. So entwickelten sich bei einem von Haus aus nervösen Manne tonische Krämpfe im rechten Psoas und Sartorius, die bis zu einer halben Stunde andauerten und gelegentlich auch auf den Rectus femoris und gracilis übergriffen. Ein Arzt, der an diesem Uebel litt, wandte sich an mich in der Befürchtung, dass es sich um Thomsen'sche Krankheit handle.

In einem Falle, in welchem die Tensores fasciae latae, die Extensoren der Oberschenkel und die Recti abdominis seit sechs Jahren von Crampi heimgesucht waren, hatte sich eine merkliche Hypertrophie derselben entwickelt. Tonischen Cremasterkrampf beschreibt Berger.

Auch im Quadriceps sind tonische und klonische Krämpfe mehrfach beobachtet worden, in einem Falle stellten sie sich nur beim Gehen ein. Weit seltener scheinen die Adductores femoris und die Rotatoren von Krämpfen befallen zu werden. Auch über Krämpfe der Unterschenkelbeuger wissen wir kaum etwas Sicheres.

Rhythmisch erfolgende klonische Zuckungen beschränkten sich in einem Falle auf den Ileopsoas und griffen später auf den der anderen Seite über; in einem anderen (Jobert) war der Peroneus brevis, in einem dritten (Bernhardt) der Peroneus longus und brevis von denselben ergriffen. In dem letzterwähnten bestanden sie auch im Schlafe fort. Die Bewegungen der Sehnen in der Rinne hinter dem Malleol. extern. erzeugten ein knicksendes Geräusch. Manipulationen, welche die Zuckungen vorübergehend unterdrückten (Kompression der Sehnen, Dehnung des Muskels etc.) bewirkten ein Ueberspringen des Krampfes auf andere Muskeln. Auch im Quadriceps sowie im Tensor fasciae latae kommen gelegentlich klonische Krämpfe vor. Vielleicht ist hier auch das von Kny und Schultze beschriebene Muskelwogen (Myokymie) anzuführen, ein andauerndes und starkes fibrilläres Zittern und Wogen der Muskulatur, besonders an den Beinen, das schmerzhaft sein und sich mit Hyperidrosis verbinden kann. Auch wurde eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit dabei beobachtet. Erkältung, Trauma und Ueberanstrengung waren die Ursache.

Die Mehrzahl der an Krämpfen der geschilderten Art leidenden Individuen war ausgesprochen nervös. Manchmal waren die deutlichen Zeichen der Hysterie vorhanden, oder es waren Zustände resp. Anfälle vorausgegangen, die den Charakter der hysterischen hatten. In anderen konnte die Diagnose Neurasthenie gestellt werden oder es liess sich doch eine schwere neuropathische Belastung feststellen. Einmal war Epilepsie voraufgegangen, einmal Schreibekrampf, in einem anderen Falle Chorea etc. Für die tonischen Krämpfe, die dem Typus der Crampi entsprechen, ist jedoch diese Grundlage häufig nicht nachzuweisen. Sie werden vielmehr durch Ueberanstrengung, örtliche Reize (Varicen), Intoxikation (Alkoholismus, Diabetes, Cholera etc.) hervorgerufen.

In der Aetiologie dieser lokalisierten tonischen und klonischen Krämpfe spielt ferner das Trauma eine nicht zu unterschätzende Rolle. Sie entstehen im direkten Gefolge der Verletzung, oder der von der Wunde resp. Narbe ausgehende sensible Reiz bildet das auslösende Moment. Das Trauma hat diesen Effekt bei von Haus aus nervösen Individuen oder es wirkt selbst gleichzeitig auf das Gehirn und erzeugt die abnorme Erregbarkeit, welche die von der Peripherie hereindringenden Reize mit Krämpfen beantwortet. In dem von Laquer mitgeteilten Falle soll die Massage, die in forcierter

Weise gegen Schreibekrampf angewandt wurde, als Trauma gewirkt haben. Auch im Anschluss an Gelenkentzündungen hat man wiederholentlich lokale Muskelkrämpfe auftreten sehen, und ist die reflektorische Entstehung derselben wohl nicht zu bezweifeln. Im Einklang mit dieser Annahme steht die Thatsache, dass Neuralgien, sowie die von Amputationsstümpfen ausgehenden Schmerzen örtliche Krämpfe hervorrufen können. Wenn auch das centrale Nervensystem, so lange es gesund ist, nicht in dieser Weise auf Schmerzen reagiert, so vermögen diese doch bei längerem Bestehen die centrale Diathese zu erzeugen.

Die Prognose quoad sanationem ist eine zweifelhafte. Die gewöhnlichen Wadenkrämpfe stellen allerdings ein ganz harmloses Leiden dar, das sich in der Regel von selbst zurückbildet. Sie können aber auch recht hartnäckig sein. Ueberhaupt sind die geschilderten Krampfzustände oft von grosser Zähigkeit. Sie erstrecken sich auf Monate, auf ein Jahr, selbst auf 10 Jahre, aber die Regel ist es doch, dass sie früher oder später und oft plötzlich schwinden.

Therapie. Sehr verschiedenartig sind die Heilpotenzen, die in den besprochenen Fällen zur Genesung geführt haben. Bald war es der elektrische Strom — eine einmalige Applikatian der Anode oder eine längere Anwendung des konstanten Stromes, sowie der Volta'schen Alternativen —, bald eine kalte Uebergiessung oder Douche, bald eine Tenotomie des betroffenen Muskels, in anderen Fällen die Androhung einer Operation, kurz die heterogensten Behandlungsmethoden. Dieser Umstand weist auf die psychogene Entstehung der Krämpfe in vielen, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle und auf den Heileffekt der Suggestion hin. Indess führt diese nicht immer zum Ziel; auch ist mit dem Hinweis auf die Thatsache nicht bewiesen, dass alle Mittel nur auf diesem Wege wirken. Gegen die Crampi empfiehlt sich besonders die örtliche Massage, sowie die Anwendung feuchter Einpackungen und warmer Bäder. Auch spirituöse Einreibungen, Reizsalben, Sinapismen können von guter Wirkung sein. Das Gleiche gilt für den galvanischen Strom. Wichtig ist es, dass der Patient jede Ueberanstrengung vermeidet. Auf Krämpfe, die sich in einem bestimmten Nervengebiet abspielen, wirkt die galvanische Anodenbehandlung der entsprechenden Nerven zuweilen beruhigend.

Es liegt auf der Hand, dass die meistens vorhandene allgemeine Nervosität zu einer entsprechenden Allgemeinbehandlung auffordert.

Respirationskrämpfe.

Sehr selten ist der tonische Zwerchfellkrampf: das Epigastrium ist vorgewölbt, der helle Lungenschall reicht tief herab, die Abdominalatmung fehlt, während die oberen Thoraxpartien durch die beschleunigte dyspnoische Atmung in Bewegung gesetzt werden. Der Kranke hat das Gefühl grosser Atemnot und empfindet gewöhnlich auch Schmerz an den Insertionsstellen des Zwerchfells. Bei der Respiration fehlen die sicht- und fühlbaren Zwerchfellbewegungen; die sog. akute Lungenblähung kann eine Folge dieses Krampfes sein.

Der Zustand kann auf Hysterie beruhen und sich schnell und spontan zurückbilden oder in milderer Form längere Zeit anhalten. In anderen Fällen stellt er ein ernstes, besorgniserregendes, zu hochgradiger Asphyxie führendes Leiden dar, gegen welches kalte Uebergiessungen im warmen Bade, heisse Aufschläge auf das Epigastrium, Faradisation desselben, stabile Anodenbehandlung des Phrenicus, event. Morphium, und selbst Chloroform-Inhalationen anzuwenden sind. Auch die Krämpfe des Tetanus und der Tetanie können das Zwerchfell ergreifen.

Weit häufiger kommt der klonische Zwerchfellkrampf (Singultus, Schlucksen, der Schluckauf, Hiccup etc.) vor, ein fast Jedem aus eigener Erfahrung bekannter Zustand. Durch brüske Kontraktionen des Zwerchfells wird, da sich die Glottis nicht gleichzeitig erweitert, ein inspiratorisches Geräusch erzeugt. Gewöhnlich wird, wie mir scheint, auch die Schlingmuskulatur gleichzeitig in Anspannung versetzt. In leichten Fällen, in denen die Krampfbewegungen selten erfolgen und nicht heftig sind, hat das Individuum (von dem Patienten hat man wohl nicht die Berechtigung zu sprechen) keine wesentlichen Beschwerden. In schweren Fällen, in denen die Inspiration gewaltsam erfolgt, der Krampf meist auch andere Respirationsmuskeln beteiligt, und bis 100 Krampfbewegungen und mehr auf die Minute kommen, ist das Uebel ein sehr lästiges, das Sprechen, Essen, die Atmung behinderndes. Die Hauptgefahr besteht aber darin, dass es sich stabilisieren und über Monate, selbst über einen längeren Zeitraum erstrecken kann.

Eine derartige Hartnäckigkeit erlangt der Singultus zuweilen bei Hysterischen. Selten bildet er das ominöse Symptom eines organischen Hirnleidens (Apoplexie, tuberkulöse Meningitis) und tritt besonders in dem agonalen Stadium desselben hervor. Auch durch direkte Phrenicusreizung soll er zu Stande kommen können. So erwähnt Strümpell einen Fall von Mediastino-Pericarditis, der durch diese Erscheinung ausgezeichnet war. Zweifellos wird der Krampf manchmal durch Reize ausgelöst, welche von der Geschlechtssphäre oder dem Magendarmapparat ausgehen. Aber auch Gemütsbewegungen können ihn hervorbringen, ferner spielt die psychische Infektion hier eine grosse Rolle (Bernhardt).

Andere Formen, wie der Gähnkrampf (Oscedo, Chasma), der Nieskrampf (Ptarmus, Sternutatio convulsiva) haben kaum die Bedeutung eines selbständigen Leidens, sie treten episodisch im Verlauf der Hysterie und bei nervösen Individuen auf und erreichen wohl niemals eine quälende Intensität. Der Gähnkrampf kann allerdings auch die Aura eines epileptischen Anfalls bilden. Krampfhaftes Gähnen wird ferner bei organischen Hirnkrankheiten, besonders bei Tumoren und Abscessen des Kleinhirns zuweilen beobachtet.

Vor einiger Zeit wurde mir eine an allgemeiner Neurofibromatosis leidende Frau mit der für mich neuen Erscheinung des Schnarchkrampfes (Rhenchospasmus) überwiesen; sie war gezwungen, fortwährend die bekannten Laute hervorzubringen, die man bei vielen Leuten im festen Schlaf zu vernehmen Gelegenheit hat. Der psychogene Ursprung war hier daran zu erkennen, dass bei Ablenkung der Aufmerksamkeit das Schnarchen aufhörte. Auch war die Therapie von Einfluss, doch habe ich Patientin aus den Augen verloren.

Der Singultus ist zuweilen schon durch forciertes Anhalten des Atmens, durch Pressen, durch Ablenken der Aufmerksamkeit, Schreck etc. zu koupieren. Ist er jedoch hartnäckig, so sind Derivantien (spanische Fliege, Senfteig in der Magengrube, [illegible]sche Bürstung dieser Gegend etc.), sowie krampfstillende Arzneimittel (Bromkalium, event. Opium, Chloroform etc.) am Platze; einige Male hat mir das Bismuth. subnitr. gute Dienste gethan. Laborde und Noir empfehlen rhythmische Traktionen an der Zunge, die sich auch mir einige Male bewährt haben. Faradische und galvanische Behandlung der Nervi Phrenici, Oesophagussondierung, Kompression der unteren Thoraxpartien und vieles Andere ist empfohlen worden. Offenbar spielt hier die Psychotherapie eine hervorragende Rolle.

Auch die Krämpfe, welche mehr oder weniger die gesamte Respirationsmuskulatur ergreifen und zu sich schnell folgenden forcierten Respirationsbewegungen führen, sind fast immer hysterischer Natur (s. d.). Ein sehr eigentümlicher Fall, den auch ich zu sehen Gelegenheit hatte, ist von Edel beschrieben worden: Ein Mann leidet seit vielen Jahren an Respirationskrämpfen, die sich bei jeder Berührung, Geräusch, Lichtreiz u. s. w. einstellen und mit beträchtlicher Dyspnoe (Anspannung der Auxiliärmuskeln) einhergehen. Ausser einer Steigerung der Reflexerregbarkeit ist sonst nichts bei ihm nachzuweisen. — Einen einseitigen klonischen Krampf der Respirationsmuskeln schildert Schapiro. Auch rein exspiratorische, durch krampfhafte Aktion der Bauchmuskeln bedingte ein- oder doppelseitige Krämpfe kommen vor.

Krampfhafte Hustenanfälle sind meist hysterischer Natur. Reflektorisch können sie vom Magen, vom äusseren Gehörgang, von der Nase, vielleicht selbst von Leber und Milz her ausgelöst werden.

Saltatorischer Reflexkrampf (Statische Reflexkrämpfe).

Als saltatorischer Reflexkrampf ist zuerst von Bamberger eine eigentümliche Krampfform der unteren Extremitäten beschrieben worden. Dieselbe besteht darin, dass der Patient, sobald er mit den Füssen den Boden berührt, in springende, hüpfende, tanzende Bewegungen gerät, die durch klonische Zuckungen, in der Muskulatur der unteren Extremitäten, besonders in den Wadenmuskeln, bedingt werden. In leichten Fällen kann der Kranke auf den Fussspitzen stehen, während die Fersen krampfhaft emporgezogen werden. In der Rückenlage schwinden die Krämpfe, können aber in manchen Fällen durch Berührungen der Fusssohlen ausgelöst werden.

Andere Erscheinungen fehlen ganz oder es sind Zeichen der allgemeinen Nervosität und der Hysterie, die sich mit den Krämpfen vereinigen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind meist gesteigert, und auf das letztere Moment glaubte man (Erlenmeyer, Kast) bei der Deutung der Erscheinungen besonderes Gewicht legen zu müssen.

Das Leiden befällt beide Geschlechter und kann in jedem Alter entstehen, unvermittelt oder nach einer Gemütsbewegung, nach einer Infektionskrankheit. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um eine selbständige Krampfform, sondern um ein Symptom resp. eine seltene Erscheinungsform der Hysterie. Auch kann sich dieser Krampf als Beschäftigungsneurose bei Ballettänzerinnen entwickeln.

Die Prognose ist eine günstige. Nachdem der Zustand wochen- oder monatelang bestanden, geht er in der Regel in Heilung aus. In einem Falle soll das Leiden jedoch jahrelang bis zum Tode angehalten haben. Die Anwendung der Sedativa, des elektrischen Stromes, der feuchten Einpackung, die Anaesthesierung der Fusssohlen etc. und besonders Psychotherapie ist zu empfehlen. Gowers rühmt den Erfolg des diaphoretischen Verfahrens.

Maladie des Tics convulsifs. Tic général.

Erinnerungskrämpfe (Friedreich). Maladie des Tics impulsifs (Marina-Jolly). Myospasia impulsiva.

Diese von Guinon und Gilles de la Tourette besonders genau geschilderte Motilitätsneurose kennzeichnet sich durch folgende Erscheinungen: 1) durch Zuckungen der Gesichtsmuskeln, 2) durch systematisierte Bewegungen, die sich stets in derselben Weise wiederholen, 3) durch Echolalie und Koprolalie, auch wohl durch Echokinesis und zuweilen 4) durch Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen.

Das Leiden entsteht meistens in der Kindheit, im Alter von 7 bis 15 Jahren, und zwar bei hereditär belasteten Individuen. In der Regel handelt es sich um eine allgemeine neuropathische Belastung (Hérédité polymorphe), nur in einem Falle konnte ich eine direkte Vererbung nachweisen, indem die Grossmutter des Patienten an derselben Krankheit gelitten und dieselbe auf vier ihrer Töchter und drei ihrer Enkel vererbt hatte, ein Bruder des Patienten war Epileptiker. —

Meistens war es eine Gemütsbewegung, an welche sich die ersten Erscheinungen anschlossen, andermalen wurde sie durch ein Trauma, durch eine Ueberanstrengung, oder durch eine Infektionskrankheit ausgelöst.

Das erste, was den Angehörigen auffällt, sind gewöhnlich Zuckungen der Gesichtsmuskeln, namentlich ein Augenblinzeln, ein Verziehen des Mundes, ein schnelles Oeffnen und Schliessen desselben etc. Dazu gesellen sich Zuckungen der Halsmuskeln (Sternocleidomastoideus, Cucullaris etc.). Im weiteren Verlauf, oft erst nach Jahren, kommen Bewegungen hinzu, die den Eindruck machen, als ob der Patient zielbewusst auf Grund eines Affekts oder auch in gewohnheitsmässiger Weise eine bestimmte Bewegung ausführe, mit diesem motorischen Akt einen bestimmten Zweck verfolge oder eine Reflexbewegung ausführe: er greift sich nach der Nase, zupft am Kinn, am Bart, lupft den Hemdenkragen, wirft den Kopf zur Seite, macht die Bewegung des Insektenfangens, des Ausspeiens, schlägt in die Hände, stampft mit dem Fusse, reisst den Mund weit auf, fletscht die Zähne oder er vollführt eine Tanz-, Spring-, Hüpfbewegung und dergl.

Diese Bewegungen wiederholen sich nun in stereotyper Weise. Der Patient ist stets aufs Neue gezwungen, seine Muskeln in eben derselben Weise in Aktion zu setzen, und die ursprünglich vielleicht zweckmässige und physiologische Bewegung wird zur pathologischen. Das

Gesicht, die Halsmuskeln (besonders die Sternocleidomastoidei) und die oberen Extremitäten sind vorwiegend betroffen, doch können alle Muskelgebiete beteiligt sein. Eine Symmetrie der Muskelaktion wird in der Regel vermisst. Selten ist es nur eine Einzelbewegung, fast immer bestehen mehrere der geschilderten koordinierten Tics (so nennen die Franzosen derartige zur Gewohnheit oder zum Zwang gewordene kombinierte Bewegungen) nebeneinander.[1]) Sie unterscheiden sich von willkürlichen Bewegungen nicht nur durch die Zwecklosigkeit und stete Wiederholung, sondern auch durch die kurze, rasche, gewaltsame Art der Muskelthätigkeit.

Meistens ist der Artikulations-, Phonations- und Respirationsapparat beteiligt: der Patient ist gezwungen, inartikulierte Laute oder selbst Worte auszustossen. Oft ist es ein einfaches Schnalzen, Schmatzen, Pfauchen, öfters Nachahmen von Tierstimmen (namentlich Bellen), manchmal sind es sinnlose Worte — so rief einer meiner Patienten immerfort: kritsch, kritschkratsch, quatsch, Krum dum, krikideidei —, öfter noch solche hässlichen, obscönen Inhalts (Koprolalie): „Aas, Schweinehund, halt die Schnauze", oder Bezeichnungen, die in Beziehung zur Geschlechtssphäre stehen. Selten besteht der Zwang, gehörte Worte oder Laute nachzusprechen (Echolalie), oder Bewegungen nachzuahmen (Echokinesis).

Die Patienten, deren Intelligenz meistens nicht beeinträchtigt ist, leiden namentlich, wenn sie ins reifere Alter treten, sehr unter diesem Bewegungszwang. Vielen gelingt es, durch eine energische Willensanspannung die Zuckungen für eine Weile zu unterdrücken, nur Wenige vermögen es, sich für längere Zeit zu beherrschen, so konnte ein am Tic leidender Ballettänzer allabendlich sich dem Puplikum produzieren, ein von mir behandelter Postbeamter konnte seinem Dienste vorstehen, ohne der Umgebung auffällig zu werden — aber diese Bändigung des Triebs schafft eine innere Unruhe, eine Angst, und nachher macht sich der Bewegungsdrang um so ungestümer geltend. Allerdings ist dieses Aufhören der Tics während einer geordneten Thätigkeit nicht nur auf Rechnung der Selbstbeherrschung zu bringen, sondern es ist ausserdem die Ablenkung resp. Fesselung der Aufmerksamkeit, welche die Beruhigung herbeiführt. Ist der Patient allein und fühlt er sich unbeobachtet, so gelingt es ihm oft, sich zu beschäftigen, ohne durch den Muskelkrampf gestört zu werden. Sobald er jedoch in Verkehr mit der Aussenwelt tritt und namentlich sobald er in Affekt gerät, setzt sich der motorische Apparat in Thätigkeit, und der Höhe der Erregung entspricht die Intensität der Zuckungen. Einer meiner Patienten gab an, dass er ein Wort aussprechen müsse, sobald er an dasselbe denke und je mehr er sich bezwinge, desto quälender mache sich der Impuls geltend.

Willkürliche Bewegungen wirken in der Regel beschwichtigend auf den Tic, ist der Kranke aber sehr erregt oder sind die

[1]) Ich möchte darauf hinweisen, dass scheinbar ganz ähnliche Zustände bei Pferden vorkommen, dahin gehört das „Leinewebern der Pferde", eine Affektion, bei welcher die Tiere ganz stereotype Bewegungen mit Kopf und Vorderbeinen in steter Folge und Regelmässigkeit ausführen. Dabei spielt die Infektion oder der Nachahmungstrieb scheinbar eine grosse Rolle.

Zwangsbewegungen gerade in ein Stadium besonderer Heftigkeit getreten, so können sie vorübergehend beeinträchtigt sein.

Die Intensität der Krampfbewegungen ist grossen Schwankungen unterworfen, es kommen vollständige Remissionen und paroxysmenartige Steigerungen des Leidens vor.

In einem Teil der Fälle lässt sich der Nachweis führen, dass auch krankhafte Vorstellungen den Patienten beherrschen, aber nicht Wahnideen, sondern Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Zwangshandlungen, z. B. der Zwang, zu zählen (etwa die Fenster an einem Hause, die Zahl der Schritte u. s. w.), Gegenstände wiederholentlich zu betasten, nach einer bestimmten Zahl von Schritten beim Gehen einen oder mehrere rückwärtszuschreiten.

Einer meiner Patienten musste das r am Schlusse eines Wortes in die Länge ziehen, er sagte: Vater—r—r—r; ein anderer wurde vom Sammeltrieb gepeinigt: Papierfetzen, Nahrungsmittel etc. hob er sorgfältig in einem Säckchen auf; wenn es gefüllt war, kam ein neues an die Reihe. Derselbe Patient stand auch eine Stunde lang vor dem Spiegel, sich unablässig kämmend.

Die Betroffenen sind sich des Krankhaften durchaus bewusst, aber sie können nicht anders, bekämpfen sie den Zwang, so schafft ihnen der Kampf eine innere Unruhe, die nicht eher schwindet, als bis sie dem Trieb nachgegeben. Im Uebrigen ist der Geisteszustand ein normaler, wenn wir davon absehen, dass eine gewisse Verstimmung, Menschenscheu, Misstrauen sich in Folge der Krankheit ausbildet und in schweren Fällen das Gedächtnis in Folge der dauernden Gefangennahme der Aufmerksamkeit durch die Krankheit leidet. Zerstreutheit, Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, ist nämlich eine fast reguläre Erscheinung bei diesem Leiden, und dieser Faktor macht sich in besonders störender Weise bei dem Schulunterricht der an Tic leidenden Kinder geltend. Bei einem meiner Patienten war das so ausgeprägt, dass er auf seine Umgebung vorübergehend den Eindruck des Schwerhörigen machte. — Mehrmals bekundete sich die innige Beziehung zwischen den Tics und den Zwangsvorstellungen auch dadurch, dass das eine der Familienglieder an diesem, das andere an jenem Uebel litt.

Bresler fasst die Tics als motorische Reaktion auf eine ursprüngliche psychische Erschütterung, als eine Art psychischer Abwehrbewegung oder mimischen Krampfes auf. G. Köster denkt an den Wegfall von Hemmungen durch die Erschöpfung von Koordinationscentren, welche regulierend auf die Thätigkeit niederer Apparate wirken (vgl. meine Ausführungen S. 1072).

Was den Verlauf und die Prognose anlangt, so handelt es sich um einen chronischen Zustand, der sich auf Jahre oder auch auf die ganze Lebenszeit erstreckt. Von manchen Autoren wird das Uebel als unheilbar betrachtet, aber durchaus mit Unrecht. Ich habe typische Fälle dieser Art gesehen, in denen vollständige Genesung eintrat; bei einem Mädchen, das seit dem 4.—5. Jahre an demselben litt, stellte sich mit dem Eintritt der Menses definitive Heilung ein, während lange Intermissionen schon vorher durch die Behandlung erzielt waren. Charcot beobachtete ebenfalls eine dreijährige Remission. Es giebt aber auch Fälle, in denen die Krankheit andauernd besteht oder gar einen progredienten Verlauf nimmt.

Die nosologische Abgrenzung macht nicht geringe Schwierigkeiten. In den ausgebildeten Fällen ist das Leiden gewiss nicht zu verkennen. So lange sich die Zuckungen auf die Gesichtsmuskeln begrenzen, ist eine

Verwechselung mit dem einfachen Tic convulsif möglich, doch ist dieser meist einseitig. Breiten sie sich jedoch auf die Halsmuskeln aus, so kann schon die Diagnose vermutungsweise gestellt werden; gesichert wird sie erst durch den Nachweis der koordinierten Tics (denn es giebt auch kombinierte Gesichts-Halsmuskelkrämpfe, die nicht streng hierher gehören, wenn sie sich auch nahe mit diesem Leiden berühren). Nun giebt es Individuen, bei denen nur ein bestimmter Tic, etwa die Gewohnheit, zu hüsteln, die Achseln zu zucken, zu schnalzen, mit den Fingern zu knipsen, in die Unterhaltung ein nicht sinngemässes Wort einzuschalten etc., besteht, ohne dass irgend eine andere Erscheinung hinzukommt. Es ist doch gewiss nicht berechtigt, hier schon von einer Abortivform der Maladie des Tics zu sprechen, um so weniger, als diese Neigung, irgend eine Bewegung gewohnheitsgemäss auszuführen, bei vielen Kindern besteht und später durch Willensenergie oft genug überwunden wird.

Indess sind auch auf einzelne Muskeln oder ein umschriebenes Muskelgebiet beschränkte krampfhafte Bewegungen als „Tic" beschrieben worden. So sprechen Raymond und Janet von einem „Tic du pied" bei einem Individuum, dessen Fuss- und Zehenmuskeln beim Gehen etc. von ungewollten Bewegungen ergriffen wurden. Jedenfalls dürfen diese Formen nicht ohne Weiteres der Maladie des Tics zugerechnet werden. Nun kommen freilich Fälle vor, in denen dieses Leiden so schwach ausgebildet ist und so protrahiert verläuft, dass zeitweilig nur ein „lokalisierter Tic" hervortritt, dass die Erscheinungen, die bei den schweren Fällen nebeneinanderbestehen, hier gewissermassen dissoziiert und in Jahre langen Intervallen zur Entwickelung kommen. So konsultierte mich z. B. ein Herr wegen Ructus, die fast ausschliesslich in der Nacht auftraten. Als ich einmal Zeuge der Erscheinung war, die er als „Aufstossen" schilderte, erkannte ich, dass es sich nicht um den eigentlichen Ructus, sondern um einen phonisch-artikulatorischen Muskelkrampf zweifellos psychogenen Ursprungs handelte. Die weitere Exploration ergab, dass er seit seiner Kindheit an der „Gewohnheit" litt, beim Gehen die Beine von Zeit zu Zeit übereinanderzuschlagen oder das eine am anderen zu reiben und dass er zu anderen Zeiten von Halsmuskelzuckungen befallen wurde. Vorübergehend traten dann noch Zwangsvorstellungen auf. Heredität wurde zunächst in Abrede gestellt. Bald darauf hatte ich jedoch Gelegenheit, den Vater des Patienten an Melancholie zu behandeln und erfuhr, dass er auch schon früher einmal an einer Seelenstörung dieser Art gelitten hatte.

Es giebt eben eine leichte, schwach-ausgeprägte und relativ-gutartige und eine schwere Form des Tic général. Die erstere bildet ein recht verbreitetes Leiden.

Es sind mir auch sonst einzelne Fälle begegnet, deren Klassifizierung Schwierigkeit bot. So wurde mir ein Knabe vorgestellt, der an Enuresis nocturna und diurna litt und von dem die Eltern angaben, dass er Nachts im Schlaf rhythmische Bewegungen des Kopfes und Rumpfes unter Absingen einer Melodie ausführe. Am Tage, im Wachen, sollte er nichts Abnormes bieten, doch fand ich einen leichten Blepharoklonus und gewann die Ueberzeugung, dass es sich um einen atypischen Fall von Tic général handele. Ich will dabei erwähnen, dass ich 1) die Erscheinung des

nächtlichen bezw. somnalen Auftretens derartiger Motilitätsneurosen älters konstatiert habe (vgl. S. 1073 74 und Kapitel Chorea), 2) das Symptom des unwillkürlichen Harnabgangs bei den an Tic général leidenden Individuen ebenfalls wiederholentlich festgestellt habe und nachweisen konnte, dass es sich dabei auch um eine Aeusserung des Grundleidens handelte, indem entweder die Vorstellung des Harnens sofort den entsprechenden motorischen Akt auslöste oder die entsprechende Sensation sich sofort in die Bewegung umsetzte, da die Fähigkeit hemmend einzuwirken, beeinträchtigt war — oder schliesslich die schon angeführte Zerstreutheit dieser Individuen beschuldigt werden musste.

Von der Chorea minor, mit der der Zustand früher oft verwechselt wurde, unterscheidet er sich durch den systematischen Charakter der Bewegungen, durch die relativ langen Ruhepausen, durch den beschwichtigenden Einfluss der Arbeit etc., durch die Echolalie und Koprolalie. Eine Kombination der Maladie des tics mit der Chorea scheint aber vorzukommen, wie überhaupt die Neigung der verschiedenen Krampfformen, sich zu assoziieren, eine hervorragende ist.

Die Hysterie kann zu Krampferscheinungen führen, die denen des Tic général sehr verwandt sind. Aber sie entstehen hier plötzlich, meist im Anschluss an eine Gemütsbewegung oder einen Krampfanfall, daneben sind die Stigmata der Hysterie nachzuweisen, auch fehlt fast immer die Echolalie und Koprolalie, ferner ist das Leiden auf suggestivem Wege zu beeinflussen; indess ist die Unterscheidung nicht immer sicher zu treffen.

Von dem Paramyoklonus unterscheidet sich diese Affektion in den ausgebildeten Fällen auf den ersten Blick (siehe das folgende Kapitel), doch sind einzelne Autoren geneigt, die beiden Affektionen zu einer Krankheitseinheit zusammenzufassen. Mit dem Jumping der Amerikaner, dem Latah (auf Malaya) und dem Meriatschenje (Sibirien) ist es wahrscheinlich identisch oder diesen Zuständen doch sehr verwandt.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass im Verlauf der Paranoia nicht selten Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen beobachtet werden, die aber auf dem Boden von Wahnvorstellungen entstehen. Dahin dürfte wohl auch ein von Siamanna als „Tic mit Paranoia" beschriebener Fall gehören.

Therapie. Die Sedativa und Nervina haben meistens keinen wesentlichen Einfluss, doch sind die Brompräparate im Stande, eine gewisse Beruhigung herbeizuführen. Auf der Höhe der Paroxysmen kann es selbst erforderlich sein, Chloralhydrat und Chloroforminhalation anzuwenden, um dem Kranken Stunden der Ruhe zu verschaffen. Arsen ist wirkungslos. Auch Hyoscin und Eserin wurde von mir ohne durchgreifenden Erfolg verordnet, während Rosenfeld das erstere einmal wirksam fand. Nur in einem Falle, in welchem es zur Eserin-Intoxikation kam, schwanden die Symptome für einige Tage.

Wohlthuend wirkt ein mildes hydriatisches Verfahren (besonders feuchte Packungen) und vor allem: die Isolierung des Patienten. Einige Male sah ich nach Applikation des Haarseils eine wesentliche Besserung eintreten.

Die Hypnose hat — soweit unsere Erfahrungen reichen — in diesen Fällen keine nennenswerten Erfolge, die Patienten lassen sich grossenteils nicht in den hypnotischen Zustand versetzen.

Von gymnastischen Kuren habe ich dagegen häufig grossen Nutzen gehabt. Ich lasse den Patienten unter Aufsicht einer geschulten Person eine Reihe gymnastischer Bewegungen ausführen, dann folgen anfangs für sehr kurze, dann aber für längere Zeit Uebungen im Ruighalten des Körpers und der einzelnen Teile, in der Unterdrückung von Reflex- und Affektbewegungen etc., das wird dem Patienten anfangs schwer und ich habe es nützlich befunden, gleich im Anschluss an diese erzwungene Ruhe wieder aktive Gymnastik (Freiübungen und dergl.) vornehmen zu lassen.

Der Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Die Myoklonie. Polyklonie.

Das Leiden ist zuerst von Friedreich im Jahre 1881 beschrieben worden. Die in der Folgezeit von anderen Autoren mitgeteilten Beobachtungen decken sich nur zum Teil mit der von Friedreich gegebenen Schilderung.

Die Affektion kennzeichnet sich durch klonische Zuckungen, welche sich vorwiegend in den Muskeln der Extremitäten und des Stammes, gar nicht oder in geringerem Masse in denen des Gesichts abspielen. Die Zuckungen sind kurz, blitzartig, sie befallen einzelne und nicht synergisch zusammenwirkende Muskeln, und so ist auch der lokomotorische Effekt der Zuckung ein geringer oder er kann ganz fehlen. Sie sind nahezu gleichmässig auf die Muskeln beider Körperhälften verteilt, können auch symmetrisch auftreten, in der Regel erfolgen sie jedoch nicht synchron, auch nicht in rhythmischer Weise, sondern es liegen Intervalle von verschiedener Dauer zwischen den einzelnen Zuckungen, von denen bald nur wenige, bald 60—100 und darüber auf die Minute kommen. Sie befallen einen einzelnen Muskel, der isoliert vom Willen nicht zur Kontraktion gebracht werden kann, wie z. B. den Supinator longus. Selbst auf einzelne Muskelabschnitte können sie sich beschränken. Neben dem klonischen Muskelkrampf kann sich ein fibrilläres Zittern geltend machen.

Wenn auch alle Muskeln ergriffen werden können, so sind doch einzelne vornehmlich und fast in allen Fällen beteiligt: der Supinator longus, der Biceps, der Cucullaris, der Quadriceps femoris, der Semitendinosus etc.

Die aktiven Bewegungen, die in der Regel nicht beeinträchtigt sind, haben einen beruhigenden, krampfbeschwichtigenden Einfluss, umgekehrt wirkt die Gemütsbewegung. Ablenkung der Aufmerksamkeit verringert die Zuckungen. Völlig schwinden sie in der Regel im Schlafe. Die Sehnenphänomene waren meistens lebhaft gesteigert. Das Beklopfen der Patellarsehne, schon die Berührung der Haut steigert die Konvulsionen.

Die motorischen Reizerscheinungen bilden gewöhnlich das einzige Krankheitssymptom. Alle anderen Funktionen sind normal. Das gilt auch für die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln.

Einige Male beobachtete ich eine Kombination des Paramyoklonus mit der Urticaria; in einem anderen Falle sah ich eine Abart dieses Leidens bei einer an progressiver Muskelatrophie leidenden Frau sich entwickeln, die ausserdem an Eisenbahnfurcht etc. litt.

In mehreren Fällen ging der Entwickelung desselben ein Schreck voraus, in anderen eine Infektionskrankheit, in einzelnen ein Trauma.

Unverricht hat eine besondere Form der Myoklonie beschrieben, die sich durch die familiäre Natur des Leidens und die Verknüpfung desselben mit Epilepsie charakterisierte, ferner ergriffen die Zuckungen in einzelnen seiner Fälle auch die Zungen- und Schlundmuskeln, sowie das Zwerchfell. Fälle dieser Art wurden auch von Weiss, Krewer, Sepilli und besonders von Lundborg beschrieben, der den Ausgang in Dementia mehrfach feststellen konnte.

Das Leiden befällt vorwiegend das männliche Geschlecht.

Die Schwierigkeit, aus dem „Chaos der motorischen Neurosen" einzelne Formen herauszugreifen und sie gegen andere scharf abzugrenzen, kommt bei dem Versuch, die nosologische Selbständigkeit des Paramyoklonus zu begründen, so recht zum Ausdruck. Sobald man sich etwas von dem Friedreich'schen Symptombild entfernt, läuft man Gefahr, in das Gebiet einer anderen Neurose hineinzutreten. Und doch ist gerade die Berechtigung, die Friedreich'sche Form als ein selbständiges Leiden zu betrachten, angezweifelt worden (Möbius, Strümpell), wie manche Autoren überhaupt geneigt sind, die Myoklonie ganz in die Hysterie aufgehen zu lassen. Ich halte das für verfehlt, wenn es auch zuzugeben ist, dass es eine hysterische Form dieses Leidens giebt. In anderen Fällen, so besonders bei den von Unverricht beschriebenen, hatte die Affektion eine innige Beziehung zur Epilepsie. Wieder in anderen Fällen der Myoklonie lässt sich nur feststellen, dass sie auf dem Boden der psychischen Entartung entstanden ist.

Auch den Versuch, diese Neurose — und zwar den Unverrichtschen Typus — als eine Abart der Chorea chronica anzusehen (Möbius, Böttiger, F. Schultze), kann ich nicht als berechtigt anerkennen.

Die nicht-hysterische Form der Myoklonie bildet ein selbständiges Leiden, die von Unverricht beschriebenen Fälle einen besonderen Typus desselben. Aber es ist zuzugeben, dass der hysterische Charakter nicht immer leicht zu erkennen ist. Die im Kapitel Hysterie für die Diagnose angeführten Momente müssen auch hier verwertet werden.

Wahrscheinlich ist Henoch's Chorea electrica mit der Myoklonie identisch, doch werden ganz verschiedenartige Zustände mit dem Namen Chorea electrica belegt (vgl. den Abschnitt: Chorea).

Lugaro und Soury u. A. erblicken in der Myoklonie nur ein Symptom, die Manifestation des „neuroklonischen Zustandes" der motorischen Neurone. Je nachdem dieser nun die motorischen Protoneurone oder subcorticale motorische Neurone II. Ordnung oder psychomotorische, corticale Neurone ergreife, kommen die verschiedenen Bilder 1) des fibrillären Zitterns und des Paramyoklonus, 2) des Tics und 3) der Maladie des Tics zu Stande. Murri will alle diese Zustände von der Rinde der motorischen Sphäre ableiten.

F. Schultze schlägt für den Tic convulsif die Bezeichnung Monoklonie, für den Tic général die Bezeichnung Polyklonie vor.

Ob Heldenbergh's funktioneller intermittierender paradoxer Myoklonus — Hauptsymptom: klonische Zuckungen in den Antagonisten beim Versuch eine Muskelgruppe in Thätigkeit zu setzen, z. B. brüske Kontraktionen der Hand- und Finger-

strecker beim Versuch, einen Gegenstand mit der Hand zu erfassen etc. — wirklich ein selbständiges Leiden darstellt, müssen, wie der Autor selbst zugiebt, erst weitere Beobachtungen lehren.

Man hat auch eine Form dieses Leidens abgegrenzt, bei welcher die motorischen Reizerscheinungen ausschliesslich den Charakter des fibrillären Zitterns haben sollen. Ich halte es für recht zweifelhaft, ob derartige Affektionen hierher gerechnet werden dürfen. Dieser Auffassung ist es aber wohl zuzuschreiben, dass ein Paramyoklonus als Symptom verschiedener Rückenmarkserkrankungen: der Myelitis, Poliomyelitis etc. von Raymond, Lévi-Follet, Forgue u. A. beschrieben wurde. Diese Fälle gehören nach meiner Ueberzeugung nicht in den Rahmen der Myoklonie, vielmehr handelt es sich nur um einen ungewöhnlich stark entwickelten und ausgebreiteten fibrillären Tremor. Für einzelne derselben ist es jedoch schwer, aus der Schilderung zu entnehmen, ob nur ein fibrilläres Zittern oder ein wirkliches Nebeneinander zweier verschiedener Erkrankungen bestanden hat. So beschreiben Feindel und Froussard die Kombination der Myoklonie mit der multiplen Neurofibromatose, Lévi und Follet mit der Spondylose rhizomélique etc. etc.

Die Prognose ist in den reinen Fällen eine ernste. Friedreich glaubte Heilung konstatiert zu haben, es kam aber zu einem Rückfall und das Leiden blieb dauernd bestehen. Einige Male wurden glänzende Heilerfolge durch den elektrischen Strom erzielt, aber es ist wahrscheinlich, dass es sich da um einen hysterischen Zustand gehandelt hat.

Die genaue Untersuchung der nervösen Organe, die Schultze in einem Falle vornehmen konnte, ergab ein durchaus negatives Resultat.

Die Grundlage dieser Neurose bildet nach Friedreich's Ansicht ein Erregungszustand in den Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarkes. Eine ähnliche Anschauung vertritt Unverricht. Nach Schilddrüsenexstirpation sollen bei Tieren ähnliche Krampferscheinungen beobachtet sein (Wagner).

Therapie. Bromkalium und Chloralhydrat haben einen calmierenden Einfluss und können eine vorübergehende Besserung herbeiführen. Arsenik hat in einzelnen Fällen erfolgreich gewirkt. Der galvanische Strom verdient angewandt zu werden. Auch die statische Elektrizität und schwellende faradische Ströme werden empfohlen. Thyreoidin soll sich einmal als Heilmittel bewährt haben. Mich hat diese Medikation im Stich gelassen. Für einen Teil dieser Fälle dürfte sich die Psychotherapie bewähren.

Die Beschäftigungskrämpfe.

(Beschäftigungsneurosen, koordinatorische Beschäftigungsneurosen.)

Unter Beschäftigungskrampf verstehen wir eine — insbesondere von Bell, Duchenne und Benedikt beschriebene — Innervationsstörung der Muskulatur, welche sich nur bei einer bestimmten komplizierten, durch Uebung erworbenen Thätigkeit derselben einstellt, während die Muskeln bei jeder anderen Aktion dem Willen gehorchen.

Die häufigste Form, der Typus desselben, ist

der Schreibekrampf (Graphospasmus, Mogigraphie),

d. i. eine sich beim Schreiben einstellende Innervationsstörung der agierenden Muskeln, durch welche dasselbe erschwert oder unmöglich gemacht, die

Schrift entstellt und undeutlich wird, während die Hand zu allen anderen Verrichtungen gebraucht werden kann. Die nächste Ursache des Schreibekrampfes ist die Ueberanstrengung der Muskeln durch das Schreiben. So entwickelt sich das Leiden meistens bei Personen, die viel, die berufsmässig schreiben. Es sind jedoch fast niemals Individuen mit intaktem Nervensystem, welche von diesem Uebel heimgesucht werden, es lässt sich vielmehr in der grossen Mehrzahl der Fälle eine neuropathische Anlage nachweisen. Fast alle meine Patienten gehörten in die Kategorie der Neurastheniker, einige litten an Hemikranie, andere an Neuralgie, einer an Stottern, einer an hartnäckigem Schwindel, einer an Epilepsie. Auch ist die Kombination von Schreibekrampf mit Tic convulsif, Agoraphobie, Tabes, mit abgelaufener Poliomyelitis etc. beobachtet worden. Einer meiner Patienten litt an einer angeborenen, der Sclerosis multiplex klinisch sehr nahestehenden Form der Diplegie. Die Beziehung des Leidens zur neuropathischen Diathese wird besonders auch dadurch illustriert, dass mehrere Mitglieder einer Familie von demselben befallen werden können.

Begünstigt wird die Entstehung desselben durch den Gebrauch spitzer, harter Stahlfedern und besonders durch eine schlechte, d. i. eine mit unnötigem Kraftaufwand verbundene Art des Schreibens. Namentlich schlecht ist die Methode, bei welcher der kleine Finger den Stützpunkt der Hand bildet und nur mit den Fingermuskeln geschrieben wird. Je mehr die kleinen Handmuskeln angestrengt werden, desto leichter entsteht der Krampf. Bei einer Dame entwickelte sich das Leiden, nachdem sie ihren Gatten wegen Paralysis agitans gepflegt hatte und sie selbst von dieser Krankheit ergriffen zu werden fürchtete. Bei einem andern meiner Patienten entstand der Schreibekampf im unmittelbaren Anschluss an eine spiritistische Sitzung. Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, dass diese Brutstätten der psychischen Infektion mir schon eine Reihe von Psychosen und Neurosen zugeführt haben.

Es ist begreiflich, dass Erwachsene männlichen Geschlechts am häufigsten befallen werden; indess ist auch das Kindesalter nicht immun.

Andauernde Gemütsbewegungen sind im Stande, das Leiden zum Ausbruch zu bringen. Nur in seltenen Fällen schliesst es sich an Verletzungen der Hand oder örtliche Entzündungsprozesse an (Seeligmüller). Doch steht es nicht zu bezweifeln, dass es durch derartige schmerzhafte Affektionen, vielleicht auch durch eine Neuritis, auf reflektorischem Wege hervorgerufen werden kann.

Die Beschwerden entwickeln sich allmählich. Der Kranke ermüdet zunächst leichter beim längeren Schreiben, bald bemerkt er, dass er die Feder nicht mehr so in der Gewalt hat wie früher, dass er nicht so schnell und so glatt schreibt, sondern hier und da an einem Buchstaben festklebt. Nach einiger Zeit kommt es ihm zum Bewusstsein, dass sich die Muskeln krampfhaft anspannen, so dass der Federhalter übermässig fest gehalten wird.

In der Mehrzahl der Fälle ist es in der That ein Krampf, welcher das Hindernis abgiebt. Die spastische Form des Schreibekrampfes ist die gewöhnliche. Der tonische Krampf betrifft vor Allem die Fingerbeuger, namentlich die des Daumens und Zeigefingers, selten kommt es vor, dass sich die Strecker krampfhaft anspannen, so dass die Feder, nicht mehr

festgehalten, den Fingern entfällt. Manchmal werden die Finger gewaltsam gespreizt, der Daumen wird durch den Krampf in die Vola manus hineingezogen. Nach und nach greift er auch auf die Hand- und Vorderarmmuskeln über: das Handgelenk wird überstreckt, proniert oder auch supiniert und so die Hand vom Papier abgehoben. Meistens verursacht das Schreiben auch einen Schmerz, der bald in die Muskeln, bald in die Knochen und Gelenke verlegt wird. Konnte der Patient anfangs noch einige Zeit schreiben, ehe der Krampf sich in störender Weise einstellte, so wird das Hindernis immer grösser, bis er schliesslich nicht ein Wort mehr zu Stande bringt, ohne dass die Schrift durch den Krampf beeinträchtigt und entstellt wird. Die Schriftzüge werden plump, unregelmässig, zerrissen, zerklüftet, die Striche hier und da aussetzend, die Grundstriche übermässig dick, einzelne Buchstaben zu klein oder zu gross. Beobachtet man den Schreibenden, so sieht man, wie die Hand gewissermassen an dem Halter erstarrt, wie die Feder zwischen Zeige- und Mittelfinger heraufrutscht, oder wie sich die Hand gewaltsam von der Unterlage abhebt. Je mehr er sich beobachtet und je tiefer ihn sein Leiden bekümmert, desto mehr steigert sich die Störung.

Seltener ist es ein Zittern, welches das Hindernis für die Schreibebewegungen abgiebt, man hat diese Form des Schreibekrampfes als die tremorartige bezeichnet. Ebenso ist es ungewöhnlich, dass sich eine einfache Schwäche beim Schreiben geltend macht; die Hand, die sonst eine normale Muskelkraft entwickelt, versagt beim Schreiben, indem die Muskeln erlahmen (paralytische Form). Nicht selten liegt eine Vereinigung von Krampf und Zittern vor.

Endlich könnte man noch von einer sensiblen oder neuralgischen Form dieser Beschäftigungsneurose sprechen. Ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl kann sich zwar bei jeder der geschilderten Formen, besonders auch bei der spastischen einstellen; es giebt aber Fälle von Mogigraphie, in denen Schmerzen allein das Schreiben unmöglich machen, Schmerzen, die nur diese Bewegungen begleiten.

Das Ergebnis der objektiven Untersuchung ist in der Regel ein negatives. Die Motilität und Sensibilität ist nicht beeinträchtigt, es besteht weder Ataxie noch Zittern. Auch bilden Druckpunkte an den Nerven einen ganz inkonstanten Befund. Es sind hier und da Schwellungen und Verdickungen an den Sehnenscheiden der Fingerstrecker (A. Pick) oder Periostitis am Condylus ext. humeri (Runge) beschrieben worden, indess halte ich es für zweifellos, dass diese nur bei Disponierten den Schreibekrampf hervorbringen. Die neben dem Schreibekrampf bestehende Neurasthenie kann sich durch objektive Krankheitszeichen: Erhöhung der Sehnenphänomene, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, vasomotorische Störungen etc. manifestieren.

Der Verlauf des Leidens ist fast immer ein protrahierter, es kann Jahre, selbst das ganze Leben lang fortbestehen. In der Regel macht das betroffene Individuum, wenn andere fehlgeschlagen haben, den Versuch, das Schreiben mit der linken Hand zu erlernen — und das geht auch eine Weile, aber nur selten für die Dauer, meistens stellt sich der Schreibekrampf auch in dieser Hand ein.

Die Prognose ist überhaupt keine günstige. Nur in der Minderzahl der Fälle gelangt das Leiden zur Heilung und in den geheilten

kommt es häufig zu Rezidiven. Je länger die Affektion bereits bestanden hat, desto weniger Aussicht auf Genesung ist vorhanden. In einigen Fällen sah ich, ebenso wie Berger u. A. vollkommene Heilung eintreten, in einem anderen, welcher ein junges Mädchen betraf, brachte die Verlobung Heilung, aber in der Ehe rezidivirte der Schreibekrampf. Die sensible Form giebt eine bessere Prognose. Neuerdings hat sich Zabludowski auf Grund seiner Erfahrungen günstiger über die Prognose ausgesprochen.

Die Diagnose ist meistens leicht zu stellen. Man hüte sich vor dem Fehler, jede Erkrankung, die sich unter Anderem durch Schreibstörung kennzeichnet, für Schreibekrampf zu halten. Die multiple Sklerose, die Tabes (wenn sie in den oberen Extremitäten beginnt), eine langsam sich entwickelnde Hemiplegia dextra, die Paralysis agitans, diese und andere organische Erkrankungen des Nervensystems können zu Störungen der Motilität, der Sensibilität und Koordination führen, welche sich im ersten Beginn nur bei komplizierten Bewegungen, wie beim Schreiben, in einer für den Kranken auffälligen Weise bemerklich machen. Dem genau untersuchenden Arzt wird es jedoch nicht entgehen, dass diese Symptome auch bei der einfachen Prüfung der Beweglichkeit, des Gefühls, der Koordination etc. hervortreten.

Eine gewisse Schwierigkeit in der Diagnose bereiten nur die Fälle, in denen ein hysterisches oder neurasthenisches Zittern die Unfähigkeit zu schreiben bedingt. Dass auch andere Erscheinungen der Hysterie und Neurasthenie vorhanden sind, spricht nicht gegen das Bestehen eines Schreibekrampfes, da er sich ja nicht selten mit diesen Neurosen verknüpft. Ist er jedoch nur eine Folge des nervösen Tremors, so ist die Prognose entschieden weit günstiger, als wenn er ein selbständiges Leiden bildet. Meistens ist die Entscheidung schnell dadurch gegeben, dass der nervöse Tremor sich auch bei allen anderen Bewegungen in derselben Weise geltend macht; ferner kann durch Ablenkung der Aufmerksamkeit sowie durch Suggestiveinflüsse in Fällen dieser Art die Schreibestörung gewöhnlich wesentlich verringert werden. Diese Merkmale sind jedoch nicht immer vorhanden und auch nicht immer stichhaltig. Es darf ferner nicht unerwähnt bleiben, dass in schweren, veralteten Fällen von Schreibekrampf sich die Störung — mag es nun Krampf, Tremor oder Schwäche sein — auch bei anderen feineren Manipulationen der Hand, z. B. beim Einfädeln einer Nadel, beim Nähen, Violinspielen etc. geltend machen kann.

Anatomische Veränderungen sind in den bislang untersuchten Fällen nicht gefunden worden und dürften auch bei künftigen Untersuchungen kaum zu erwarten sein. Es handelt sich zweifellos um ein rein funktionelles Leiden, um eine Erschöpfungsneurose, welche ihren Sitz in den Koordinationscentren hat, in den centralen Apparaten, welche das geordnete Zusammenwirken der Muskeln, wie es zur Ausführung der Schreibebewegungen erforderlich ist, beherrschen. Die centrifugalen und sensiblen Erregungen, welche das Schreiben begleiten und in der Norm nicht empfunden werden, treten jetzt ins Bewusstsein, erzeugen Unlustempfindungen, und je mehr sich die Aufmerksamkeit diesen Vorgängen zuwendet, desto stärker wird der Krampf.

Therapie. Der Weg, der am ehesten zur Heilung führt, ist die absolute Einstellung der Thätigkeit, welche den Krampf auslöst. Das Schreiben ist also für lange Zeit zu untersagen. Es ist dann weiter ausfindig zu machen, ob irgend eine Unart resp. eine schlechte Methode des Schreibens, der Federführung dem Leiden zu Grunde liegt, und wenn dies der Fall ist, eine Modifikation der Schreibmethode zu empfehlen. Zur Verhütung des Schreibkrampfes könnten die Lehrer wesentlich beitragen, wenn sie die Kinder von vornherein an eine möglichst leichte Art des Schreibens gewöhnen würden. Der Gebrauch dicker Federhalter oder eines Korkes, durch welchen der Halter gesteckt und welcher in der Hand gehalten wird, kann zur Erleichterung des Schreibens dienen. Es empfiehlt sich, grosse Buchstaben in lateinischer Rundschrift schreiben zu lassen.

Von Zabludowski sind vor Kurzem eine Reihe entsprechender Vorschriften, die sich auf Sitz, Stellung der Hand und Finger beim Schreiben etc. beziehen, zusammengestellt worden; er empfiehlt zunächst

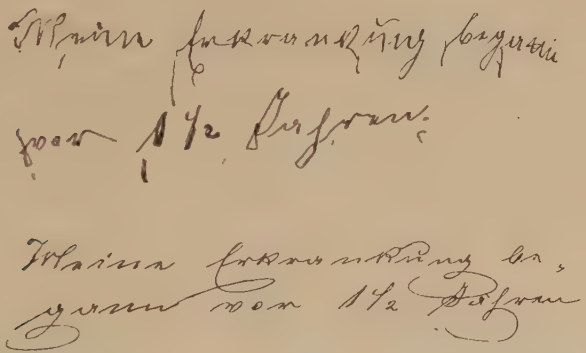


Fig. 349a und b. Schriftprobe eines an Schreibekrampf Leidenden ohne und mit Benutzung des Nussbaum'schen Bracelets. (Nach v. Limbeck.)

besonders Kreisübungen zur Ausführung grosser Initialbuchstaben, wobei sich die ganze Hand frei über das Papier bewegen soll, dann allmählichen Uebergang von grösseren Schriftformen zu den gewöhnlichen, ferner rät er, den Vorderarm nach jedem zweiten oder dritten Worte in sich parallel bleibender Richtung von links nach rechts zu verschieben und an den Stellen, wo die Feder erfahrungsgemäss leicht stecken bleibt, einen Halt machen zu lassen etc. etc. — Mit dem Bleistift und mit Gänsefedern geht es meist besser als mit der Stahlfeder. Es sind auch Federhalter angegeben, die mit einer Art von Klammer oder Ring versehen sind, welcher über den Finger gesteckt wird. Für einzelne Patienten bietet das Nussbaum'sche Bracelet, das von den gespreizten Fingern gehalten wird, eine gewisse Erleichterung, wie die beifolgende Schriftprobe lehrt (Fig. 349 a u. b). Auch die Zabludowski'schen Federträger sind gerühmt worden. Durch ein genaues Studium der in jedem einzelnen Falle bestehenden Störungen lassen sich Vorrichtungen ersinnen, die den abnormen Muskelspannungen und den durch dieselben erzielten Stellungsanomalien entgegenarbeiten. So brachte Limbeck am Bracelet, als es

seinen Zweck nicht mehr erfüllte, eine Schiene an, durch welche die Finger verhindert wurden, in eine extreme Beugestellung zu geraten. — Finden sich örtliche Veränderungen, wie Schwellung der Sehnenscheiden, so muss sich die Behandlung natürlich gegen diese richten.

Die Behandlung mit Medikamenten hat kaum einen nennenswerten Einfluss auf das Leiden, doch sind die Sedativa und Nervina (z. B. Strychnin), neuerdings auch eine Opium-Bromkur (Dornblüth), deren Indikation mir jedoch nicht begründet erscheint, empfohlen worden.

Eine hydriatische Kur kann von erheblichem Nutzen sein, besonders dann, wenn der Schreibekrampf auf dem Boden der Neurasthenie entstanden ist. Dasselbe gilt von dem Aufenthalt an der See, im Gebirge etc.

Der elektrische Strom ist von sehr unsicherer Wirkung. Man wendet den galvanischen Strom an, der durchs Halsmark geschickt oder in der Weise appliziert wird, dass die Kathode in die Nackengegend, die Anode in die Gegend des Plexus brachialis und der einzelnen Armnerven gesetzt wird. M. Meyer empfahl die stabile Anodenbehandlung etwaiger Druckpunkte an der Wirbelsäule.

Die besten Erfolge sind durch Massage und Heilgymnastik erzielt worden. In den von mir behandelten Fällen hat besonders die schwedische Heilgymnastik (Widerstandsbewegungen der einzelnen Finger- und Handmuskeln) Gutes geleistet. Zweifellos spielt in vielen Fällen die Suggestion bei der Behandlung eine Rolle.

Wo alle Mittel versagen, ist der Gebrauch der Schreibmaschine zu empfehlen.

Anderweitige Beschäftigungsneurosen.

Fast so zahlreich und mannigfaltig wie die Berufsarten sind die Beschäftigungsneurosen; bekannt sind: der Klavierspieler-, Violinisten-, Flötisten-, Cellisten-, Näherinnen-, Telegraphisten-, Schneider-, Schuster-, Cigarrenwickler-, Uhrmacher-, Melker-, Schmiede-, Tänzerinnenkrampf, doch sind auch noch andere Formen beschrieben.

Für die Entwickelung und Symptomatologie gilt ungefähr dasselbe, was für den Schreibekrampf angeführt worden ist.

Der Klavierspielkrampf kommt besonders bei Pianistinnen in der Lehrzeit vor. Er besteht in der Regel in abnormen Muskelspannungen, durch welche ein Finger oder mehrere von den Tasten abgehoben oder gegen dieselben gepresst werden, so dass das Spiel unterbrochen wird. Meist ist das Leiden schmerzhaft und der Schmerz wird nicht allein in den Fingern und Armen, sondern besonders auch in der Gegend der Schultern und der Wirbelsäule empfunden. Auch eine paralytische Form des Klavierspielkrampfes, ein völliges Erlahmen der Hand oder einzelner Finger kommt vor. In den meisten Fällen ist es überhaupt nur der beim Spielen eintretende Schmerz und die Ermüdung, die das Hindernis abgeben.

Der Violinistenkrampf befällt bald die den Bogen führende, bald die die Saiten drückende Hand, zuweilen auch beide. In einem Falle, den ich behandelte, stellten sich Paraesthesien bei jedem Versuch, die Violine zu spielen, ein, die das Weiterspielen unmöglich machten. Sobald der Patient aussetzte, war er frei von jeder Beschwerde. Ein anderer empfand Schmerz in den Muskeln der Schulter und des Oberarms.

Der Flötenspielerkrampf betrifft bald nur einzelne Finger, bald die ganze Hand, die linke häufiger als die rechte.

Der Schmiedekrampf befällt die Muskeln des Oberarms und der Schulter, namentlich den Deltoideus und Biceps, welche sich beim Heben des Hammers tonisch anspannen. Der den Krampf begleitende Schmerz ist ein erheblicher.

Der Melkerkrampf ist eine Affektion, von der Viehmägde, die das Melken tagaus, tagein auszuführen haben, ergriffen werden: bei jedem Versuch stellt sich ein tonischer Krampf in den Beugern und Streckern der Hand und der Finger ein unter heftigem Schmerz. Zuweilen ist der Krampf auch von einem Gefühl der Vertotung und Kälte in den Fingern begleitet. Eine Kombination dieses Krampfes mit einer degenerativen Neuritis im Medianusgebiet beschrieb Remak. Als Kellnerlähmung schildert Runge eine Schwäche der Strecker und Supinatoren der Hand, welche sich bei angestrengtem berufsmässigen Tragen von Tellern, Gläsern etc. geltend macht.

Der Näherinnen- oder Schneiderkrampf betrifft besonders die Muskeln des Daumens und Zeigefingers, der Cigarrenwicklerkrampf die Hände bei der Arbeit des Wickelns; bei den Telegraphisten ruft die Muskelthätigkeit, welche das Hervorbringen der Punkte und Striche am Morse-Apparat bewerkstelligt, den Krampf hervor.

Zweimal beobachtete ich einen Rasiererkrampf (Keirospasmus oder Xyrospasmus), d. h. eine krampfhafte Spannung der Hand- und Fingermuskeln, die sich bei einem Barbier, jedesmal beim Versuch, das Messer zum Rasieren anzusetzen, einstellte. Davon zu trennen ist die ebenfalls von mir beobachtete Keirophobie, d. h. Angstanfälle, die sich bei einem Friseur jedesmal in dem Moment, in dem er seine Beschäftigung vornehmen wollte, einstellten.[1]) — Bei Diamantschleifern kommt auch eine Beschäftigungsneurose vor (Stephan).

Der von Poore angeführte Holzsägekrampf (sawyers cramp) scheint in das Gebiet der Arbeitsparesen zu gehören. Einen Beschäftigungskrampf in den Lippenmuskeln beobachtete ich bei einem Trompetenbläser: sobald er das Instrument ansetzte, kam es zu einer Krampfempfindung in dem Orbicularis oris, und der Patient war zunächst unfähig, einen Ton hervorzubringen. Es liess sich nicht feststellen, ob es sich um einen spastischen oder einen paralytischen Zustand handelte.

In einer nahen Beziehung zu den Beschäftigungskrämpfen steht auch das Stottern. Eine schmerzhafte Ermüdung der Stimmbandmuskeln bei berufsmässigem Gebrauch erwähnt B. Fränkel als Mogiphonie.

In den unteren Extremitäten kommen Beschäftigungskrämpfe weit seltener vor, doch ist u. A. ein Tänzerinnenkrampf beschrieben worden, eine sich bei Solotänzerinnen im Beginn des Tanzes, beim Vorwärtsschreiten auf der Spitze des Fusses, zuweilen einstellende tonische, schmerzhafte Kontraktion der Wadenmuskeln. Bei Arbeitern, die mit dem Fuss ein Trittbrett in Bewegung zu setzen haben, soll ebenfalls ein Beschäftigungskrampf vorkommen.

Es giebt ferner optische Beschäftigungsneurosen, so kann nach anhaltendem Mikroskopieren, z. B. bei Fleischbeschauern, beim Versuch desselben ein Krampf im Akkomodationsmuskel eintreten.

Orbiculariskrampf wurde als Beschäftigungsneurose bei Uhrmachern beobachtet (T. Cohn), es giebt aber auch einen Uhrmacherkrampf in den Händen (Wilde).

Einen Exercier-Augenmuskelkrampf, d. h. einen sich bei militärischen Augen-Einstellungen entwickelnden Krampf der entsprechenden Augenmuskeln beschreibt Tranjen.

Der „Nystagmus der Bergleute“ dürfte hier ebenfalls anzuführen sein. Diese Störung fand ich auch bei einer Violinistin, die gezwungen war, berufsmässig Notenschrift von einem erhöhten Pult aus bei schlechter Beleuchtung abzulesen.

In diagnostischer Beziehung ist besonders vor der Verwechselung der Beschäftigungsneurosen mit den Arbeitsparesen (den professionellen Paresen S. 497) zu warnen, jenen Lähmungszuständen, die sich in Folge übermässiger Anstrengung bestimmter Muskeln in diesen entwickeln. Meistens ist diese Lähmung auf eine Neuritis zurückzuführen. Bei genauer Untersuchung ist eine Verwechselung nicht möglich, da es sich um eine dauernde Lähmung degenerativer Natur handelt, die oft auch mit Gefühlsstörungen verknüpft ist. Aber es kommen Kombinationen der Beschäftigungsneuritis mit der Neurose vor.

Die Therapie ist nach den für die Behandlung des Schreibekrampfs entwickelten Grundsätzen zu leiten.

Für Pianisten empfiehlt Zabludowski Anwendung der sog. Jugendklaviere, bei welchen die Mensuren der Klaviatur wesentlich kleiner sind als die normalen, dann allmählichen Uebergang von der kleinen zur grossen Klaviatur.

---

[1]) Weit häufiger kommen freilich Angstzustände und Schwindelanfälle bei dem sich unter dem Messer des Barbiers befindenden Individuum während dieses Aktes vor.

D.M.W. 09. No 19.

Die Tetanie.

(Tetanille, die idiopathischen Muskelkrämpfe etc.).

Das von Steinheim und Dance zuerst beschriebene Leiden besteht in intermittierenden, bilateralen, tonischen, meist schmerzhaften Krämpfen, vornehmlich in bestimmten Muskelgruppen der oberen Extremitäten, die fast immer ohne Bewusstseinsstörung verlaufen.

Während es in einzelnen Ländern, z. B. in Schweden, und an einzelnen Orten nur selten vorkommt, tritt es in anderen, z. B. Wien, in gewissen Monaten (März und April) epidemisch auf. Junge Männer im Alter von 16—25 Jahren werden ganz vorwiegend ergriffen, und zwar fast ausschliesslich Individuen der arbeitenden Klassen; auch im Kindesalter ist die Erkrankung nicht selten; Frauen werden fast nur während der Gravidität und Laktation betroffen, das höhere Alter ist kaum noch empfänglich für diese Affektion.

Eine Reihe von Thatsachen spricht dafür, dass sie eine infektiös-toxische Grundlage hat: 1) das epidemisch-endemische und selbst familiäre Auftreten derselben, 2) die Entwickelung derselben auf dem Boden der Infektionskrankheiten: im Prodromalstadium, im Verlauf und Gefolge des Typhus, der Cholera, seltener des Scharlach, der Masern, der Pneumonie, Influenza, Angina (J. Grünewald) etc., 3) die Rolle, welche einzelne Gifte in der Aetiologie dieser Krämpfe spielen (Ergotin, Alkohol, Chloroform, Blei —, ich selbst sah sie im Anschluss an eine Spermin-Injektion unter Kollapserscheinungen sowie in einem Falle unmittelbar nach dem Genuss von Krebsen eintreten), vielleicht gehört auch die Nephritis-Tetanie hierher, 4) die noch zu erörternde Beziehung der Tetanie zu Magendarmkrankheiten, 5) die im Magen (Bouveret und Devic), sowie besonders die im Harn Tetanie-Kranker von Ewald und Albu nachgewiesenen toxischen Produkte, indess ist der Wert dieser Beobachtungen von Fleiner, Sievers u. A. bestritten worden.

Andere Thatsachen lassen sich nicht ohne Weiteres mit der Annahme, dass ein Virus im Spiele ist, vereinigen, oder scheinen doch darzuthun, dass die Krämpfe auch auf anderer Basis entstehen können. Dahin gehört vor Allem die auffällige Erscheinung, dass bestimmte Berufs- oder Beschäftigungsarten eine ausgesprochene Prädisposition schaffen, so fanden sich unter 314 männlichen Patienten (v. Frankl-Hochwart) 141 Schuster und 42 Schneider, während andere Gewerbe, z. B. die der Maurer, Weber etc. nur je einen Fall stellten. Diese Prävalenz der Schuster ist auch früheren Beobachtern aufgefallen und hat zu der Auffassung geführt, dass die Tetanie „der Schusterkrampf" eine Beschäftigungsneurose sei. Ich möchte jedoch glauben, dass das Handwerk nicht direkt, sondern dadurch, dass es die Individuen mit einer uns noch unbekannten Noxe — die etwa den Tierhäuten anhaften könnte — in Berührung bringt, die Gelegenheit zur Erkrankung schafft. Nach v. Voss werden in Petersburg die Metallarbeiter vornehmlich befallen.

Eine andere Beobachtung, die sich mit der toxischen Theorie in Einklang bringen lässt, ist die, dass die Totalexstirpation der Schilddrüse sehr oft Tetanie im Gefolge hat (N. Weiss-Billroth), während die partielle Exstirpation fast niemals diesen Einfluss hat. In zwei

Fällen, in welchen die partielle Strumectomie Tetanie im Gefolge hatte (Meinert, Vassale), lag ausserdem Gravidität vor. Von einzelnen Autoren ist neuerdings besonders die Enucleation der Glandulae parathyreoideae (vgl. das Kapitel Myxoedem) beschuldigt worden. Es ist denkbar, ja es ist erwiesen, dass mit der Entfernung der Schilddrüse sich Stoffe im Organismus anhäufen, denen man diese krankmachende Wirkung zuschreiben könnte und es weist vieles darauf hin, dass die Drüse ein Sekret absondert, welches gewissen toxischen Produkten des Stoffwechsels gegenüber antitoxisch wirkt. Neuerdings gewinnt die Anschauung an Boden, welche die Tetanie überhaupt von einer abnormen Thätigkeit der Schilddrüse, die durch die anderen Ursachen angeregt werden könne, ableitet.

Gesunde Kinder erkranken nur selten an Tetanie, dagegen ist die Affektion bei den an Magendarmkrankheiten, besonders an Durchfällen leidenden, relativ häufig, ebenso bei rhachitischen Kindern (Ganghofner, Kirchgässer), doch geht Kassowitz in der Verallgemeinerung dieser Aetiologie viel zu weit. Die Kinder-Tetanie kann sich mit Laryngospasmus (Loos, Escherich) und allgemeinen Konvulsionen verbinden. Ebenso steht es wohl fest, dass dem Laryngospasmus eine sog. latente Tetanie zu Grunde liegen kann. Dagegen ist die Ansicht von Loos, dass der Stimmritzenkrampf immer ein Symptom der Tetanie sei, nicht stichhaltig (Hauser, Bendix). Die Lehre von der Tetanie des Kindesalters und ihren Beziehungen zur Rhachitis sowie zum Laryngospasmus ist aber überhaupt noch sehr der Klärung bedürftig. Auch in Verbindung mit Osteomalacie kann dieses Leiden auftreten (Blaziczek).

Erwachsene, die an Magendarm-Affektionen leiden, werden ebenfalls zuweilen von Tetanie heimgesucht, besonders schwere Formen derselben hat man bei Magen-Ektasie beobachtet (Kussmaul). Es liess sich bisher nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob auch da ein toxisches Agens im Spiele ist oder ob die Krämpfe auf reflektorischem Wege entstehen: der Umstand, dass man sie einige Male unmittelbar nach Anwendung der Magenpumpe oder Einführung der Sonde oder im Anschluss an profuses Erbrechen eintreten sah, spricht für die reflektorische Entstehung. Auf diese deutet auch die allerdings noch zu beglaubigende Beobachtung, dass nach Abtreibung von Entozoen die Krämpfe schwanden. Ferner ist es bemerkenswert, dass Gerhardt in einem Falle von Tetanie bei Magenerweiterung durch leichte Perkussion der Magengegend die Krämpfe hat hervorrufen können. Kussmaul, Fleiner u. A. erblicken in der Wasserverarmung des Organismus und der Eindickung des Blutes die Ursache dieser Anfälle, Fleiner hat diese auch direkt nachgewiesen. Einmal haben sie sich im Anschluss an die Punctio abdominis entwickelt.

Zu den sie auslösenden Momenten wird noch die Erkältung, die Ueberanstrengung und die Gemütsbewegung gerechnet.

Symptomatologie. Die tonischen Muskelkrämpfe der Tetanie pflegen sich nicht plötzlich und unvermittelt einzustellen. Als Vorboten gehen in der Regel Paraesthesien und wohl auch Schmerzen in den Gliedmassen voraus, seltener Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerz, Schwindel und Gefühl der Abgeschlagenheit.

Befallen werden nun in erster Linie und oft allein die oberen Extremitäten, namentlich die die Hand und Finger bewegenden Muskeln. In den typischen Fällen sind die Interossei und die übrigen kleinen

Handmuskeln überhaupt so vorwiegend ergriffen, dass die Stellung der Hand und der Finger eine nahezu gesetzmässige ist und das Leiden oft auf den ersten Blick erkennen lässt. Es sind nämlich die Grundphalangen der Finger stark gebeugt, die Mittel- und Endphalangen gestreckt (Fig. 350), die Finger aneinandergepresst und der stark adduzierte und etwas opponierte

Fig. 350. Ein an Tetanie leidendes Mädchen im Krampfanfall. (Eigene Beobachtung.)

Daumen soweit nach innen gebracht, dass er von den übrigen Fingern überdacht wird. Die Hand selbst ist meistens gebeugt, oft auch der Unterarm gegen den Oberarm. Die Finger waren in einem Falle so stark aneinandergepresst, dass Brandschorfe entstanden.

Die Stellung der Hände entspricht jedoch nicht immer diesem Typus der Schreibe- und Geburtshelferstellung. Es kommt vor, dass die Finger gebeugt, zur Faust geballt sind, oder dass sie stark gespreizt und in allen Gelenken gestreckt gehalten werden. Nur in wenigen Fällen beschränkt sich der Krampf auf einzelne Finger.

Häufig nehmen die unteren Extremitäten teil: es sind besonders die Beuger des Fusses und der Zehen, die sich in tonischer Anspannung befinden, so dass die Zehen stark in die Sohle geschlagen und die Füsse hohlfussartig gekrümmt sind und in Equinovarusstellung verharren. Es können aber auch die übrigen Muskeln der Beine betroffen sein.

Nur in schweren Fällen werden die Muskeln des Rumpfes, sowie die der Zunge, des Rachens, des Kehlkopfes, die Kau- und Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Auch die Augenmuskeln können von dem Krampfe ergriffen werden (Kunn). Die tonische Anspannung derselben kann Strabismus bedingen. Selbst der M. sphincter pupillae und ciliaris sollen teilnehmen können.

Der Krampfanfall dauert bald nur einige Minuten, bald mehrere Stunden, einen Tag oder selten mehrere Tage (bis zu 10). Er ist zuweilen nur leicht, sodass sich die Muskelspannung ohne besondere Anstrengung überwinden lässt, andermalen, und in den ausgeprägten Fällen immer, so heftig, dass es dem Untersuchenden nicht gelingt, die Extremität aus der durch den Krampf bedingten Stellung herauszubringen. Diese Versuche verursachen dem Patienten heftigen Schmerz. Meist ist die Muskelspannung ohnedies mit starken Schmerzen verbunden.

Allmählich löst sich der Anfall; eine Empfindung der Spannung sowie anderweitige Paraesthesien können denselben jedoch auch überdauern. Weit seltener bleibt die vom Krampf befreite Muskulatur für einige Zeit paretisch; doch ist eine gewisse Muskelschwäche oft auch in der Zwischenzeit vorhanden.

Das Sensorium ist auch während des Anfalles frei, eine Bewusstseinsstörung wurde nur in seltenen Fällen und fast nur bei den Intoxikationstetanien konstatiert, doch soll sie bei der Tetanie im Kindesalter nicht ungewöhnlich sein.

Die Temperatur erhebt sich in vielen Fällen etwas über die Norm und erreicht 38.5—39°; indess sind auch subnormale Temperaturen wiederholentlich konstatiert worden. Der Puls ist im Anfall gewöhnlich beschleunigt.

Die Anfälle können durch Intervalle von Stunden, Tagen und Wochen getrennt sein, in der Regel folgen sie in kürzeren Pausen aufeinander, manchmal kommt es überhaupt nur zu einer unvollständigen Relaxation der Muskeln. Ausgelöst wurden sie manchmal durch aktive Bewegungen (v. Bechterew, Schultze, Hoffmann), durch mechanische Reize u. s. w.

Wenn diese Krämpfe auch das wichtigste Symptom des Leidens bilden, so giebt es doch noch eine Anzahl anderweitiger charakteristischer Merkmale; dahin gehört:

1) Das Trousseau'sche Phänomen.

Trousseau fand, dass man durch einen Druck auf die kranken Glieder den Anfall hervorbringen kann, „indem man entweder die Hauptnervenstränge oder auch die Gefässe in der Weise komprimiert, dass die arterielle oder venöse Cirkulation darin gehemmt wird".

In der grossen Mehrzahl der Fälle kann man in der That in der anfallsfreien Zeit durch einen Druck, der in der Gegend des Sulcus bicipitalis internus in die Tiefe dringt, den Krampf auslösen. Manchmal stellt er sich schon nach $^1/_2$, andermalen erst nach 3—4 Minuten währendem Drucke ein. Man glaubte, die durch Kompression der Arterien bedingte

Anaemie beschuldigen zu sollen. Dagegen spricht aber der Umstand, dass man in manchen Fällen auch von anderen Stellen aus, an denen keine Hauptgefässe zu treffen sind, z. B. selbst durch einen Druck auf das Handgelenk, den Krampf erzeugen kann. v. Frankl-Hochwart hat das auch experimentell nachgewiesen, dass es die Nervenkompression ist, welche — wahrscheinlich reflektorisch — den Krampf auslöst. Das Trousseau'sche Phänomen ist bei keiner anderen Erkrankung des Nervensystems gefunden worden. Das Schwinden desselben beweist jedoch nicht immer, dass das Uebel gehoben ist.

2) Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Chvostek'sches Symptom).

Schon durch ein leichtes Beklopfen der motorischen und gemischten Nerven kann man lebhafte Zuckungen in den von ihnen versorgten Muskeln hervorrufen. Am deutlichsten tritt dies in der Regel am Facialis zu Tage und spricht sich in dem sogenannten Facialisphänomen aus: Fährt man mit dem Stiel des Perkussionshammers oder mit der Fingerkuppe über die Zweige des Pes anserin. major hinweg, so kommt es zu lebhaften Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. — Die Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit findet sich auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems sowie bei Tuberkulose und einfacher Magenektasie (Heim), ist aber selten so ausgeprägt wie bei der Tetanie. Andererseits ist dieses Zeichen bei der Kindertetanie meist wenig ausgesprochen (Schlesinger).

Doch wird von einzelnen Autoren (Escherich, Thiemich) ein gerade bei dieser konstatiertes Lippenphänomen — ein rüsselartiges Vorspringen der Lippen bei Perkussion der Mundmuskeln — beschrieben.

3) Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erb'sches Symptom).

Diese fast in allen Fällen hervortretende Erscheinung giebt sich dadurch zu erkennen, dass die KaSz schon bei sehr geringer Stromstärke erzielt wird, dass die Zuckung ferner schon bei relativ geringer Steigerung der Stromstärke in KaSTe übergeht (so reagierte der N. ulnaris bei 0.1 M.-A. mit KaSZ, bei 0.5 mit KaSTe), dass sich AnOeTe und manchmal selbst KaOeTe erzielen lässt.

In einem Falle von schwerer verbreiteter Tetanie, den ich vor Kurzem untersuchte, rief jeder galvanische Reiz sofort KaSTe hervor, dieser trat bei den schwächsten Strömen ein, und eine einfache KaSZ war überhaupt nicht zu erhalten.

Nach den Untersuchungen von Mann und Thiemich tritt auch die KaOe Z schon bei schwachen Strömen auf, diese Erscheinung sei besonders charakteristisch.

Auch abgesehen von den ersten Lebenswochen bezw. ersten zwei Monaten seien im frühen Kindesalter die Nerven elektrisch schwerer erregbar. Als Mittelwerte fand Mann z. B. für den Medianus: Faradisch: 110.4 Ra.; galvanisch: KaSZ 1.41 M.-A., AnSZ 2.24, AnOeZ 3.63, KaOeZ 8.22, dagegen bei Tetanie folgende Durchschnittszahlen: KaSZ 0.63, AnSZ 1.1, AnOeZ 0.55, KaOeZ 1.94. Liegt die KaOeZ unter 5. M.-A., so deute das bestimmt auf Tetanie.

Weniger konstant ist die Steigerung der Erregbarkeit für den faradischen Strom.

4) Die Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven (Hoffmann'sches Symptom).

In vielen Fällen lässt sich eine Erhöhung der Erregbarkeit auch an den sensiblen Nerven nachweisen. Durch einen leichten Druck auf den

Supraorbitalis, Ulnaris, Auricularis magnus, Saphenus major und andere sensible Nerven kann man eine Empfindung auslösen, die als eine ausstrahlende bezeichnet wird — Paraesthesien im Ausbreitungsgebiet des entsprechenden Nerven —, während der Gesunde bei diesem Druck keine oder nur eine lokale Empfindung hat. Das, was auch beim Gesunden eintritt, wenn der N. ulnaris am Ellenbogengelenk durch Stoss oder starken Druck getroffen wird, macht sich hier schon bei schwachen Reizen geltend. Indess ist dieses Symptom keineswegs pathognomonisch für Tetanie. Ueber die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven liegen bisher nur spärliche Erfahrungen vor.

Bei Gesunden erzeugen schwache galvanische Ströme zunächst eine KaSE (Kathodenschliessungsempfindung), die sehr bald in eine KaS-Dauer-Empfindung übergeht, dann folgt ASE und ASDE. — . . . Schliesslich kommt es bei Steigerung der Stromstärke nicht allein zu lokalen, sondern zu ausstrahlenden Empfindungen. Bei Tetanie stellen sich diese Empfindungen schon bei schwächeren Strömen ein und sind die Intervalle zwischen lokaler und ausstrahlender so gering, dass diese Empfindungen fast bei der gleichen Stromstärke erweckt werden.

Auch am Akustikus ist eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit festgestellt worden (Chvostek jun.).

v. Bechterew wies jüngst darauf hin, dass sich durch wiederholte Reizung eine immer wachsende Erhöhung der mech. und elektr. Erregbarkeit erzielen lasse, er nannte diese Erscheinung: Erregungsreaktion.

Anderweitige, inkonstante Symptome. Von den Sekretionsanomalien, die im Verlauf der Tetanie beobachtet werden, ist die Hyperidrosis (besonders nach den Anfällen) und die weit seltenere Polyurie, Albuminurie und Glycosurie hervorzuheben.

Rötung, ödematöse Schwellung der Haut, Urticaria, Zoster, abnorme Pigmentierung sind gelegentlich konstatiert worden. Eine interessante, aber nicht häufige Erscheinung ist das Ausfallen der Haare und Nägel.

Lähmungserscheinungen im Bereich einzelner Muskeln, besonders der Gesäss-, Becken- und Lendenmuskeln fanden sich in einzelnen Fällen, ebenso Atrophie und Anaesthesie nur ausnahmsweise.

Die Reflexe und Sehnenphänomene sind bald normal, bald gesteigert oder abgeschwächt, das Westphal'sche Zeichen wurde einige Male nachgewiesen. Mydriasis, Pupillenstarre, Neuritis optica (?) Kataract (Magnus, Peters, Bernhardt, A. Westphal und Wettendorfer haben Fälle dieser Art beschrieben) sind Symptome von grosser Seltenheit. In einem Falle von strumipriver Tetanie wurde Westphal'sches Zeichen und Pupillenstarre gefunden. In einem anderen dieser Art wies Hoffmann die myotonische Reaktion nach. Freund sah in einem allerdings recht komplizierten Falle im künstlich erzeugten Anfall (Trousseau) Miosis der entsprechenden Pupille eintreten. Psychische Störungen unter dem Bilde der halluzinatorischen Verworrenheit hat v. Frankl-Hochwart in drei Fällen auftreten sehen. Auch Schultze teilt derartige Beobachtungen mit. Dass sich die Tetanie mit epileptischen Zuständen verbindet, ist nicht so ungewöhnlich. Einen Uebergang des Tetanieanfalls in einen Zustand tiefer Bewusstlosigkeit mit Pupillenstarre etc. konstatierte Freund.

Auch mit Myxoedem, Morbus Basedowii und anderen Affektionen kann sich die Tetanie kombinieren.

Diagnose. Die Krämpfe sind so charakteristisch, dass sie das Leiden unschwer erkennen lassen. Tonische Muskelspannungen ähnlicher Art kommen zwar auch bei Hysterie vor, bei der hysterischen Pseudotetanie, sind aber meist einseitig, ferner fehlt hier das Trousseau'sche und besonders das Erb'sche Phänomen. Der Versuch französischer Autoren, die Tetanie in die Hysterie aufgehen zu lassen, ist völlig verfehlt. Breitet sich die Tetanie über die Rumpf-, Kiefer-, Respirationsmuskulatur aus, so ist bei oberflächlicher Betrachtung eine Verwechselung mit Tetanus möglich, indess giebt die Entwickelung der Krämpfe, das Einsetzen an den Handmuskeln, das späte Erscheinen des Trismus schon einen wichtigen Fingerzeig für die Unterscheidung, dazu kommt der intermittierende Charakter der Tetanieanfälle im Gegensatz zu dem mehr kontinuierlichen Krampf des Tetanus u. s. w.

Bemerkenswert ist es, dass es auch eine Tetanie ohne Krämpfe giebt: Die Patienten klagen über Paraesthesien, besonders in den Händen, daneben findet sich das Chvostek'sche und Erb'sche Symptom. Diese tetanoiden Zustände hönnen in echte Tetanie übergehen.

Die latente Tetanie kommt auch im Kindesalter vor (Hauser, Escherich). Besonders hat nach Escherich die Tetanie der Rhachitis diesen Charakter. Einzelne Autoren haben den Laryngospamus, die Tetanie und Eclampsie als verschiedene Stufen desselben Leidens hingestellt (Cheadle, Thiemich).

Tonische Krämpfe, die mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur ergreifen und mit Albuminurie einhergehen, sind einige Male beobachtet worden (Kussmaul, Kast), ohne dass ihre Natur bisher aufgeklärt werden konnte. Kjelberg und Escherich sahen bei Kindern einen Wochen und Monate anhaltenden tonischen Krampf mit Ausgang in Heilung. Der Zustand hatte eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Bilde des Tetanus (Pseudotetanus). Im Gegensatz zur gewöhnlichen Tetanie ist dabei vorwiegend die Stammmuskulatur befallen, während die Arme relativ frei sind, auch fehlt das Trousseau'sche und Erb'sche Zeichen. Die Prognose dieser Zustände scheint günstig zu sein. Catanea hat ebenfalls einen Fall dieser Art beschrieben. Henoch schildert ähnliche Zustände als „idiopathische Kontrakturen" besonders an den Beugern der Finger und Zehen; er hat sie bei Rhachitis, Dyspepsie, neben Eclampsie u. s. w. beobachtet, und ist nicht geneigt, sie mit der Tetanie zu identifizieren. Jedenfalls erscheint es wünschenswert, dass künftige Beobachter eine schärfere Differenzierung aller dieser Affektionen anstreben (II. Aufl.).

Dieser Versuch ist vor Kurzem von Hochsinger gemacht worden. Er weist darauf hin, dass im Säuglingsalter die Neigung zu Flektionskrämpfen in den Extremitäten sehr ausgesprochen, ja bis zu einem gewissen Grade physiologisch sei. Leider wählt er dafür die bereits mit einem bestimmten Krankheitsbegriff verbundene Bezeichnung Myotonie. Als pathologische Grade derselben, aber als Zustände, die durchaus von der Tetanie zu trennen seien, betrachtet er die Arthrogryposis (dauernde Beugekrämpfe in den oberen und unteren Extremitäten mit dem von ihm sogenannten Faustphänomen) und den Pseudotetanus. Diese Spasmen sind permanent, schmerzlos und nicht mit Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit verbunden. Hervorgerufen werde die

Affektion durch Störungen der Magendarmfunktion, Hautkrankheiten, hereditäre Lues. Er ist geneigt, sie in Beziehung zu bringen zu pathologischen (?) Befunden an den vorderen Wurzeln der Säuglinge, die von Zappert mittels der Marchi'schen Methode erhoben wurden. Kirchgässer u. A. haben schon mit Recht Widerspruch gegen diese Auffassung erhoben.

Myotonische Störungen sind auch von anderen Autoren im Verlauf der Tetanie beobachtet worden, doch haben sie mit der Myotonia congenita nichts zu thun.

Gegen die Identifikation der von Hochsinger u. A. beschriebenen Zustände mit der Tetanie hat sich auch Gregor ausgesprochen, unter Hinweis darauf, dass sie sich schon durch Veränderung der Ernährung beeinflussen lassen.

Ob es auch eine auf einzelne Muskeln beschränkte Tetanie giebt (z. B. eine Tetanie des Diaphragma mit den Symptomen des Asthma) ist zweifelhaft. Neusser hat eine derartige Beobachtung mitgeteilt.

Pathologische Anatomie. Die bisherigen Untersuchungen (Tonnelé, Schultze, Berger, Kohts, Weiss, Schlesinger u. A.) führten nicht zu einem einheitlichen Ergebnis. Mehrmals wurde ein negativer Befund erhoben. Einigemale fanden sich Veränderungen im Rückenmark, teils Hyperämie und umschriebene Blutungen, teils trübe Schwellung der Ganglienzellen, Erweichung und selbst eine als Poliomyelitis gedeutete Veränderung. Wenn demnach diese Befunde auch auf die vordere graue Rückenmarkssubstanz als Ausgangsort des Leidens deuten, so sind die Resultate doch noch zu spärlich und widerspruchsvoll, als dass sie verwertet werden können.

Verlauf und Prognose. Das Leiden kann in wenigen Tagen ablaufen, mit einem oder wenigen Anfällen abgethan sein. Häufig dauert es Wochen und Monate. Ferner giebt es eine akute rezidivierende (v. Jaksch) und eine chronische Form, die unter Remissionen Jahre lang anhält; selbst eine Dauer bis zu 20 Jahren ist beobachtet worden. Es giebt Individuen, die in jedem Winter von Tetanie befallen werden. Ebenso kann sie in jeder Gravidität rezidivieren (Hödlmoser).

Die Prognose quoad vitam ist eine im Ganzen recht günstige. Gefährdet ist das Leben jedoch bei der Tetanie der an Magenektasie Leidenden (doch sollen auch tonische Krämpfe von gutartigem Charakter dabei vorkommen, Ury), ferner bei der durch Kropfexstirpation bedingten, bei welcher sich das Leiden auch mit Myxoedem verbinden kann. Indess kann auch unter diesen Bedingungen die Krankheit einen günstigen Ausgang nehmen. Säuglinge und Kinder sterben nicht selten an dem Grundleiden (Darmkatarrh), während sonst gesunde Kinder in der Regel wiederhergestellt werden. Tötlich kann die Tetanie noch dadurch verlaufen, dass sie die Respirationsmuskulatur, insonderheit das Zwerchfell ergreift.

In der Mehrzahl der Fälle erfolgt Genesung. Bei gesunden Erwachsenen erstreckt sich das Leiden gewöhnlich über einen Zeitraum von einigen Wochen oder Monaten. Durch einen schnellen, leichten Verlauf ist besonders die in Beziehung zu Infektionskrankheiten und Intoxikationszuständen stehende Tetanie ausgezeichnet. Ich sah Fälle dieser Art, in denen es mit einem einzigen kurzen Anfall abgethan war. v. Voss er-

wähnt, dass er die Tetanie während eines Erysipels zurückgehen sah, in einem anderen Falle hatte ein akuter Gelenkrheumatismus scheinbar diesen Einfluss. Bei Schwangeren kann die Affektion bis zur Geburt dauern oder auch früher schwinden; die Krämpfe, die während der Laktation entstehen, pflegen sich mit Abschluss derselben zurückzubilden.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung ist es besonders zu empfehlen, statt der Totalexstirpation der Thyreoidea die partielle Resektion vorzunehmen. Wird das Leiden auf einen Erkältungseinfluss zurückgeführt, so ist eine diaphoretische Behandlung vorzunehmen.

Im Uebrigen ist in erster Linie die Grundkrankheit zu behandeln. In der Therapie der Magendarmaffektionen ist bei bestehender Tetanie der Gebrauch der Magenpumpe möglichst einzuschränken. Durch operative Behandlung der Pylorusstenose — Exstirpation des Pyloruscarcinoms in einem von Albu und mir beobachteten Falle, einen ähnlichen schildert Majo Robson — ist auch die Tetanie geheilt worden. Bei der nichtmalignen Form soll Wasserzufuhr per rectum oder event. auf dem Wege subkutaner Injektion einen günstigen Einfluss haben.

Die Intensität der Krämpfe kann durch den Genuss von Bromkalium, Morphium und Chloralhydrat gemildert werden. Auch Hyoscin und Curare ist in hartnäckigen Fällen verordnet worden. Mit Curarin (0.0003—0.0006) will Hoche in einem Falle die Anfälle abgekürzt haben. Kassowitz will die Kindertetanie durch Phosphor heilen. Vor der Anwendung des faradischen Stromes ist zu warnen, während die stabile Applikation eines schwachen galvanischen (am Rücken, über dem Plexus, den krampfenden Muskeln etc.) versucht werden mag. Laue Bäder und feuchte Einpackungen der vom Krampf ergriffenen Gliedmassen sind oft von wohlthuendem Einfluss. v. Voss rühmt heisse Bäder und Salicylpräparate, also ebenfalls Diaphorese. Trousseau empfahl die Applikation des Eisbeutels an der Wirbelsäule, sowie Blutentziehung.

Inwieweit die durch Transplantation von Schilddrüsengewebe bei Tieren, denen die Glandula thyreoidea exstirpiert worden war, und die bei Myxoedem (s. d.) erzielten Erfolge für die Therapie der Tetania strumipriva verwertet werden können, muss die Zukunft lehren. Seit ich diesen Satz (I. Aufl. d. B.) niederschrieb, sind entsprechende Versuche von Mikulicz-Gottstein, aus meiner Klinik (Levy-Dorn), von Bramwell u. A. mitgeteilt. Wir konnten über einen Heilungsfall berichten und es sind diesem andere nachgefolgt. In unserem Falle ist die Heilung zwei Jahre bestehen geblieben. Andere hatten Misserfolge zu verzeichnen (Mannaberg).

Erwähnenswert ist es, dass in einem Falle von Tetanie eine durch Pilocarpin angeregte Schweiss- und Speichelsekretion zur Heilung geführt haben soll.

Die Laktation muss unterbrochen werden. Bei schwächlichen Kindern ist besonderes Gewicht auf Hebung des Kräftezustandes durch reichliche Ernährung zu legen, event. Eisen, Chinin, Leberthran zu verordnen.

Die Chorea minor.

(Chorea St. Viti. Veitstanz.)

Es giebt recht verschiedenartige Krankheitszustände, die mit dem Namen Chorea belegt worden sind. Sie sind alle dadurch ausgezeichnet, dass Muskelzuckungen und unwillkürliche Bewegungen komplizierterer Art das prägnanteste Symptom bilden. Da diese Krankheitsformen jedoch im Uebrigen heterogener Natur sind, ist eine scharfe Scheidung derselben erforderlich.

Die Chorea minor,[1]) auch Sydenham'sche Chorea genannt, befällt vornehmlich das Kindes- und jugendliche Alter. Nur sehr selten tritt sie in der ersten Kindheit auf, die grosse Mehrzahl der Fälle betrifft vielmehr das 5.—15. Lebensjahr. Mädchen werden häufiger ergriffen, auf drei Mädchen kommt etwa ein Knabe; dieses Missverhältnis macht sich in noch stärkerem Grade im 15.—25. Lebensjahre geltend, in welchem ganz vorwiegend weibliche Individuen erkranken. Von diesem Zeitpunkt ab wird die Chorea immer seltener, es giebt aber kein Lebensalter, das ganz verschont wäre. Die Bezeichnung Chorea senilis deutet schon darauf hin, dass auch das höhere Alter noch gefährdet ist. Besonders disponiert sind zarte, anaemische, reizbare Individuen; die neuropathische Anlage steigert die Empfänglichkeit, so kommt es, dass sich Chorea und Hysterie öfter vereinigen, ganz abgesehen davon, dass es eine Art hysterischer Zuckungen giebt, die als Chorea hysterica bezeichnet werden. Das Vorkommen von Nervenkrankheiten in der Familie Chorea-Kranker lässt sich in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle feststellen.

Oft entwickelt sich das Leiden ohne erkennbare Ursache. Recht häufig wird eine Gemütsbewegung, namentlich ein Schreck beschuldigt. Das schreckerregende Moment ist aber manchmal ein so unbedeutendes, dass nur eine beträchtliche Erhöhung der Erregbarkeit den Effekt verständlich macht; auch lässt es sich zuweilen feststellen, dass die Erkrankung bereits im Keim entwickelt war, als die Gemütsbewegung einwirkte. In höherem Masse als im Kindesalter kommt die ätiologische Bedeutung der seelischen Erregungen bei der Chorea der Heranwachsenden zur Geltung. Es sind namentlich junge Mädchen im Alter von etwa 16 bis 22 Jahren, die ein relativ grosses Kontingent zu dieser Erkrankung stellen; in den von mir beobachteten Fällen dieses Alters habe ich das Leiden meistens auf Gemütsbewegungen zurückführen können.

Die Chorea kann auf dem Wege der Nachahmung entstehen; es sind kleine Epidemien dieser Krankheit in Pensionaten, Schulen etc. beobachtet worden, die betroffenen Personen waren aber meist hysterisch, wahrscheinlich ist die durch Imitation erworbene Chorea keine echte, sondern ein hysterisches Leiden.

Sichergestellt sind die Beziehungen der Chorea zur Schwangerschaft. Bei bis da gesunden Individuen oder solchen, die schon einmal in der Kindheit an Chorea gelitten haben, tritt die Erkrankung in den ersten Monaten der Gravidität — besonders im 3.—5. — in die Erscheinung.

---

[1]) Die Chorea major oder magna ist kein selbständiges Leiden, sondern ein hysterischer Zustand.

Meistens sind es jugendliche Erstgebärende, relativ häufig ausserehelich Geschwängerte, und so scheint die Gravidität oft nur die Disposition zu steigern, während andere Faktoren, namentlich Gemütsbewegungen, die Erkrankung auslösen. Die Beziehung zur Schwangerschaft ist aber eine so innige, dass das Leiden meistens mit dem Ablauf derselben, sei es, dass die Geburt ad terminum erfolgt oder dass durch Abort resp. Frühgeburt die Gravidität vorzeitig unterbrochen wird, endigt und oft genug sich bei später folgenden Schwangerschaften wiederholt. Nur höchst selten kommt es vor, dass die Chorea sich erst im Puerperium einstellt.

Einzelne Beobachtungen sprechen dafür, dass auch Traumen die Chorea im Gefolge haben können. So habe ich namentlich die chronische Form dieses Leidens bei Erwachsenen einige Male im Anschluss an Traumen entstehen sehen. — Die ätiologische Bedeutung der Masturbation ist eine zweifelhafte.

In einem Falle, den ich behandelte, war nach Angabe der Eltern vor einiger Zeit eine Attaque von Chorea vorausgegangen, die nach Extraktion kranker Zähne aufgehört hatte.

Von hervorragendem Interesse sind die Beziehungen, welche zwischen Chorea, Gelenkrheumatismus und Endocarditis walten. Wenn auch die Erfahrungen der verschiedenen Aerzte erheblich differieren, so ist es doch eine feststehende Thatsache, dass die Chorea überraschend häufig dem akuten Gelenkrheumatismus folgt. In vielen Fällen erzeugt derselbe zunächst eine Endocarditis, in deren Geleit oder Gefolge sich der Veitstanz entwickelt. Ebenso kommt es vor, dass die Endocarditis erst im Verlauf der Chorea entdeckt wird, oder dass gar der Gelenkrheumatismus erst im Verlauf derselben entsteht. Endlich hat man nicht selten Gelegenheit, bei den an Veitstanz Leidenden einen alten Herzfehler zu konstatieren. Beachtenswert ist es, dass Erkrankungen des Herzens bei der Chorea juvenilis und graviditatis weit häufiger vorkommen als bei der des Kindesalters.

Es sind mannigfache Theorien aufgestellt worden, um die Natur der Beziehungen zu erläutern. Einzelne Beobachtungen wiesen darauf hin, dass das aus dem Herzen ins Gehirn geschleuderte embolische Material — welches zur Verstopfung kleiner Gefässe und zu umschriebenen Erweichungsherden führte — die motorischen Reizerscheinungen auslöse. Indess ruft der Gelenkrheumatismus die Chorea nicht selten hervor ohne das Bindeglied der Endocarditis, ausserdem haben sich die embolischen Vorgänge nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen nachweisen lassen. Es ist dann die Vermutung ausgesprochen worden, dass der infektiöse Prozess an sich die Thrombosierung kleiner Hirngefässe verursache. Weiter hat man geglaubt, dass die Herzaffektion auf reflektorischem Wege die Chorea zeitige. Schliesslich hat die Theorie den anderen den Rang streitig gemacht, welche die Chorea von einem Mikroorganismus resp. Virus ableitet, das sowohl die Rheumarthritis und Endocarditis als den Veitstanz zu erzeugen vermöge.

Einzelne Autoren (Laufenauer, Triboulet, v. Bechterew, Mircoli u. A.) führen die Chorea immer auf einen infektiösen Ursprung zurück und erblicken in den anderen Faktoren nur Gelegenheitsursachen. Die für diese Auffassung sprechenden positiven Befunde von Mikroorganismen in dem Gehirn Choreakranker sind allerdings noch spärlich und unsicher

(Befunde von Maragliani, Richter, Berkley, Dana, H. Meyer, Pianese.) Pianese fand einen Diplobacillus und Diplococcus und will durch Kulturen derselben auch experimentell Chorea erzeugt haben. Nach einer Zusammenstellung Maragliani's sind bisher in sieben Fällen Staphylococcen, in zwei Diplococcen und in zwei ein Bacillus nachgewiesen worden. Westphal und Wassermann fanden in einem Fall schwerer Chorea nach akutem Gelenkrheumatismus im Blut und in den Geweben einen Staphylococcus, der bei Tieren ins Blut gebracht das Bild des akuten Gelenkrheumatismus hervorrief. Jedenfalls deuten derartige Befunde auf innige Beziehungen der infektiösen Chorea zum akuten Gelenkrheumatismus.

Nur in wenigen Fällen hat man die Chorea im Gefolge des Scharlach, der Masern und des Typhus auftreten sehen.

Die im höheren Alter vorkommenden Formen gehören nur zum kleineren Teile noch in die Kategorie der Chorea minor.

Halten wir die angeführten ätiologischen Momente nebeneinander, so gewinnen wir die Ueberzeugung, dass die Chorea durch verschiedenartige Noxen hervorgebracht werden kann. Es ist besonders das Alter bedroht, in welchem der motorische Hemmungsapparat noch nicht zur vollen Ausbildung gelangt ist, in welchem seelische Erregungen sich noch ungehemmt in motorische Akte umsetzen. So sieht man bei Kindern, jungen Mädchen und Frauen unter dem Einfluss der Verlegenheit und verwandter Gemütsbewegungen oft eine motorische Unruhe eintreten, die dem Bilde der Chorea sehr ähnlich ist. Es ist wahrscheinlich, dass eine individuelle Steigerung dieser Anlage ein die Empfänglichkeit für Chorea erhöhendes Moment bildet. Hervorgerufen wird die Krankheit nun durch eine heftige Gemütsbewegung oder durch die Gravidität (auf reflektorischem Wege?) oder endlich, wohl am häufigsten, durch die Einwirkung eines Giftes, welches im Organismus der an Gelenkrheumatismus oder Endocarditis Leidenden entsteht, resp. von aussen in den Organismus eindringend, jede dieser Affektionen zu erzeugen vermag. (Eine gewisse Analogie bietet die Epilepsie, die ererbt, durch Gemütsbewegungen, Infektion und Intoxikation hervorgebracht werden kann.)

In den letzten Jahren haben sich v. Krafft-Ebing, Starr u. A. mit der Frage der Aetiologie eingehender beschäftigt, ohne jedoch zu neuen Gesichtspunkten zu gelangen.

Symptomatologie. Die Erkrankung entwickelt sich meistens aus unmerklichen Anfängen heraus. Die Kinder werden unruhig in ihren Bewegungen, ungeschickt in den Hantierungen, es kommt häufiger vor, dass sie einen Gegenstand aus der Hand fallen lassen. Der Lehrer beklagt sich, dass das Kind nicht stille sitzen könne oder dass die Schrift unordentlich und unsauber geworden sei. Es ist gar nicht ungewöhnlich, dass der Betroffene zunächst für ungezogen gehalten wird, zumal auch der Charakter verändert erscheint. Bald aber wird es deutlich, dass ein krankhafter Zustand vorliegt.

Bei der ärztlichen Untersuchung fällt nun die motorische Unruhe auf. Das Kind steht und sitzt nicht still, sondern ist in fortwährender Bewegung. Da wird der Arm ab- oder adduziert, rotiert, die Schulter gehoben, es streckt sich die Hand, während die Finger sich spreizen, um gleich darauf gebeugt oder gestreckt zu werden; der Rumpf wird gedreht oder von einer Seite zur anderen geworfen, die Stirn wird gerunzelt, der

Mund in die Breite gezogen, der Kopf zur Seite geworfen etc. Der Patient kann nicht ruhig stehen, bald wird der Oberschenkel, bald der Fuss bewegt. Das Gehen ist nur in schweren Fällen, bei hervorragender Beteiligung der unteren Extremitäten, behindert, auch können die Zuckungen der Beine so stark sein, dass der Kranke nicht einmal zu stehen im Stande ist. Die geschilderten Bewegungen folgen einander in buntem Wechsel und treten auch nebeneinander auf — so dass gleichzeitig verschiedene Muskelgebiete und die Muskeln verschiedener Gliedmassen in Aktion sind. Dass sich die ungewollten Bewegungen nicht auf eine Muskelgruppe beschränken und sich nicht in rhythmischer Weise in dieser abspielen, sondern bald hier, bald da hervortreten und in ganz unregelmässiger Folge die einzelnen Muskelgruppen befallen, das ist das Charakteristische. Auch entsprechen die einzelnen motorischen Leistungen weniger dem Typus der Zuckungen als dem der Bewegungen, sie ähneln den gewollten, unterscheiden sich aber von ihnen durch die Zwecklosigkeit und den steten Wechsel der Bewegungs-Form und -Richtung. Neben den kombinierten Bewegungsakten werden aber auch in der Regel kurze Zuckungen, z. B. in den Gesichtsmuskeln, beobachtet. Andererseits sind auch die Affektäusserungen — das Lachen und Weinen — sehr lebhaft und labil.

Was zunächst die Verbreitung der motorischen Reizerscheinungen über den Organismus anlangt, so sind vorwiegend die oberen Extremitäten betroffen, meistens auch die Gesichts- und Rumpfmuskeln, im geringeren Grade gewöhnlich die Beine. Sehr oft nimmt der Artikulationsapparat, besonders die Zunge, an den Zuckungen teil: sie wird im Munde umhergeworfen, gewälzt, gerät zwischen die Zähne und daraus resultiert eine mehr oder minder beträchtliche Behinderung der Sprache. Die Worte werden herausgestossen, plötzlich unterbrochen oder undeutlich oder durch unregelmässige Atembewegungen zerschnitten. Auch schnalzende, schmatzende, schlürfende Geräusche kommen durch die Aktion der Zungenmuskulatur zu Stande. Die Beeinträchtigung der Sprache kann eine so erhebliche sein, dass der Patient in seltenen Fällen Tage und Wochen lang kein Wort hervorbringt, dass ein wirklicher Mutismus oder eine Aphasie vorzuliegen scheint, deren choreatische Natur aber daran zu erkennen ist, dass bei dem Versuch zu sprechen die charakteristischen, choreatischen Bewegungen in der Artikulationsmuskulatur, besonders in der Zunge, hervortreten. Das Hervorstrecken der Zunge erfolgt hastig, ebenso schnell wird sie wieder zurückgezogen. Die Beteiligung der Lippen-, Zungen- und der übrigen Schlingmuskulatur an den choreatischen Zuckungen kann ein schweres Hindernis für die Nahrungsaufnahme bilden, doch geht dieselbe in leichten Fällen ungestört vor sich. Die Respirationsmuskulatur ist meistens beteiligt, besonders das Diaphragma; es kommt zu unregelmässigen krampfhaften Atembewegungen. Seltener greift die Störung auf die Phonationsmuskeln über: so dass Laute, Töne ausgestossen werden. In vielen Fällen nehmen auch die Augenmuskeln an der motorischen Unruhe teil: Patient fixiert nicht, sondern lässt den Blick in stetem Wechsel hierhin und dorthin schweifen. Auch ein schnell vorübergehender Strabismus kann durch diese Zuckungen bedingt werden.

Gewöhnlich setzt die Störung in einem Arm ein, um sich dann auf den anderen oder auf das Bein derselben Seite auszubreiten. In

vielen Fällen beschränkt sich die Chorea überhaupt dauernd auf eine Körperhälfte (Hemichorea) oder generalisiert sich erst im weiteren Verlauf.

Steigernd auf die choreatischen Zuckungen wirken in der Regel die willkürlichen Bewegungen. Dieselben sind nur insoweit beeinträchtigt, als während derselben die ungewollten erfolgen, sich mit ihnen vereinigen und sie modifizieren. Der Kranke hat in Folge dessen das Bestreben, die aktiven Bewegungen so schnell wie möglich auszuführen, den Moment auszunutzen, in dem die choreatischen Zuckungen sich beschwichtigt haben, dadurch werden seine Bewegungen hastig, brüsk und es gelingt ihm nicht, eine Arbeit zu Ende zu führen, die eine stete Folge geordneter Bewegungen verlangt (Schreiben, Handarbeit etc.). Es giebt aber auch Fälle, in denen die Zuckungen während der gewollten Muskelthätigkeit so wenig hervortreten, dass sie diese kaum beeinträchtigen.

Die mannigfachen Beziehungen der aktiven Bewegungen zu den choreatischen sind jüngst von Russel eingehend besprochen worden.

Den grössten Einfluss auf die Muskelunruhe hat die Gemütsbewegung. Die Unterhaltung mit dem Arzt, ja das Gefühl, beobachtet zu werden, ist schon im Stande, dieselbe merklich zu steigern. Es kommt jedoch auch vor, dass sich die Patienten vor Anderen für eine kurze Zeit zu beherrschen wissen, aber es genügt dann gewöhnlich, ihren Affekt in Bewegung zu setzen (durch Examinieren, durch die Frage, ob sie leicht weinen, durch die Aufforderung, ein Gedicht zu deklamieren etc.), um die choreatische Unruhe in die Erscheinung treten zu lassen. Es geht daraus schon hervor, dass die Ruhe des Gemüts einen sehr wohlthätigen Einfluss hat, und dem entspricht es, dass die Zuckungen im Schlafe meistens ganz sistieren, bis auf sehr seltene Fälle, in denen sich umgekehrt gerade im Schlafe die motorische Unruhe am stärksten geltend macht, um im Wachen fast völlig zu weichen (Chorea nocturna).

Die Intensität der Zuckungen variiert in den verschiedenen Fällen beträchtlich. Sie sind manchmal so gering, dass sie nur vom aufmerksamen Beobachter erkannt werden —, andermalen so heftig, dass es zu den wildesten Bewegungen des ganzen Körpers kommt, dass der Kranke gewaltsam hin- und hergeworfen, aus dem Bett geschleudert wird, sich zahlreiche Verletzungen zuzieht, die Zunge zerbeisst, keine Nahrung aufnehmen kann und in seiner Muskelraserei (Folie musculaire) einen schreckenerregenden Anblick darbietet.

Brissaud und Patry sprechen von einer „Chorée variable ou polymorphe“, die besonders bei Degenerierten vorkomme und sich dadurch auszeichne, dass die Zuckungen sehr inkonstant sind, tagelang zurücktreten etc. und auch in Bezug auf Intensität und Charakter eine grosse Unbeständigkeit zeigen. Féré bringt auch eine derartige Beobachtung, ebenso Convellaire-Crouzon.

Die ungewollten Bewegungen bilden das hervorstechendste und manchmal das einzige Symptom dieser Krankheit. In der Mehrzahl der Fälle nimmt aber die Psyche an den Erscheinungen Teil; gewöhnlich nur insoweit, als Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Zerstreutheit, Gedächtnisschwäche sich mit den motorischen Reizerscheinungen vereinigen. Diese psychischen Anomalien steigern sich — nur höchst selten bei der Chorea der Kinder, dagegen häufig bei der der Erwachsenen — zu ausgesprochenen Psychosen, und zwar kommen Depressionszustände, besonders aber halluzinatorische Delirien mit heftiger maniakalischer Erregung

und Verworrenheit, nur ausnahmsweise eine Geistesstörung unter dem Bilde der Paranoia acuta vor. Die Manie entwickelt sich meistens auf der Höhe der Chorea, sie hält gewöhnlich nur einige Wochen an, um dann in Verstimmung, Apathie oder in eine Geistesstörung überzugehen, die sich durch Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen, Selbstanklagen etc. kennzeichnet. Die Manie kann aber auch längere Zeit (bis zur Heilung oder bis zum Tode) andauern. Die schwersten Formen derselben kommen bei der Schwangerschaftschorea und den infektiösen Formen dieses Leidens vor.

Lähmungserscheinungen gehören nicht zum Bilde der Chorea, die motorische Kraft ist in den typischen Fällen ungeschwächt; es giebt aber einzelne, in denen die Erkrankung mit einer Art Parese oder Pseudoparese beginnt und sich gewissermassen hinter einem Lähmungszustand versteckt (Todd, West, Charcot). Es fällt den Angehörigen auf, dass das Kind den einen Arm weniger gebraucht wie den anderen, ihn schliesslich überhaupt nicht mehr bewegt. Die Bewegungsstörung kann beide Arme, Arm und Bein einer Seite, oder selbst den ganzen Körper betreffen, so dass der Patient wie ein Gelähmter daliegt (Chorea mollis, Limp chorea, Paralytic chorea). Aber auf Geheiss ist er doch noch im Stande, die Gliedmassen zu bewegen, nur ohne Ausdauer und energielos. Bei genauer Beobachtung sind es flüchtige Zuckungen, die die choreatische Natur des Leidens enthüllen. Sie sind so geringfügig, dass sie gesucht werden müssen, doch können sie in den nicht von Lähmung ergriffenen Muskeln in voller Deutlichkeit hervortreten. Im weiteren Verlauf werden die Zuckungen immer stärker, während die Pseudoparese sich zurückbildet. Betrifft diese choreatische Pseudolähmung die Artikulationsmuskulatur, so entwickelt sich eine Art von Mutismus choreaticus (eigene Beobachtung). Charcot betont aber, dass auch im Verlauf der Chorea die Zuckungen aufhören können, während an ihre Stelle eine Art von Lähmung trete. Eine Beobachtung Albarel's scheint hierher zu gehören.

Die Muskulatur behält ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Die Sehnenphänomene sind in normaler Weise zu erzielen. In einem von Gumpertz beschriebenen Falle von paralytischer Chorea waren sie allerdings aufgehoben. Auch Bonhoeffer giebt an, dass die Sehnenphänomene entsprechend einer die Chorea begleitenden Hypotonie herabgesetzt und zuweilen selbst aufgehoben seien; ich kann das nach meiner Erfahrung nicht bestätigen: weder ist mir eine wesentliche Abnahme des Muskeltonus noch eine Abschwächung der Sehnenphänomene in den typischen Fällen aufgefallen.

Die Sensibilität ist in den typischen Fällen nicht alteriert. Hemianaesthesie mit sensorischen Störungen findet sich wohl nur bei hysterischer Chorea, resp. bei der Kombination dieser beiden Neurosen, doch scheint eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung auch bei einfacher Chorea vorzukommen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Pathologisches. Die Neuritis optica, die in vereinzelten Fällen beobachtet sein soll, ist mir niemals begegnet. Die Pupillen sind oft erweitert, reagieren aber prompt auf Lichteinfall. Der Puls ist häufig beschleunigt, nur ausnahmsweise arhythmisch. Die Funktion der Sphincteren ist nicht beein-

trächtigt; nur da, wo die psychische Störung Apathie und Benommenheit erzeugt, kann diese Incontinentia urinae et alvi bedingen.

Das Allgemeinbefinden ist nur dann gestört, wenn die gewaltsamen Muskelbewegungen die Nahrungsaufnahme behindern und einen Erschöpfungszustand herbeiführen. Auch Temperatursteigerung findet sich in den schweren Fällen. In den letal endigenden sind Temperaturen bis zu 42.6° beobachtet worden.

Komplikationen. Auf die nicht seltene Kombination der Chorea mit Psychosen wurde schon hingewiesen. Auch mit den Neurosen ist sie oft vergesellschaftet. Besonders gern vereinigt sie sich mit der Hysterie, und zwar kann sich bei dieser eine echte Chorea ausbilden und selbständig neben ihr bestehen und ablaufen, oder es kann die Chorea bei disponierten Individuen die Hysterie ins Leben rufen. Ausserdem giebt es eine hysterische Chorea, d. h. eine auf dem Boden der Hysterie entstehende Motilitätsneurose, die trotz grosser Verwandtschaft mit der echten Chorea sich doch meistens in wesentlichen Punkten von derselben unterscheidet: nämlich durch ihr brüskes Auftreten im Anschluss an Gemütsbewegungen, ihre Entstehung auf dem Wege der Nachahmung und besonders durch den Charakter der Zuckungen, die vornehmlich in — manchmal gewaltsamen — rhythmischen Bewegungen der Extremitäten bestehen. Es sind systematische, sich stets in stereotyper Weise wiederholende Bewegungen: als ob der Patient sich zum Gruss verneige, als ob er die Arme zum Schwimmen ausbreite, als ob er mit dem Hammer auf den Amboss schlüge (Chorea malleatoria) etc. etc. Sie können Tage, Wochen, Monate und länger anhalten, um plötzlich nach einem Krampfe, nach einer Erregung, mit den Menses etc. zu schwinden.

Weit seltener gesellt sich die Epilepsie zur Chorea. Auch die angeborene Geistesschwäche, die Imbecillität, kann von einer stabilen Chorea begleitet sein.

Die wichtigste von allen Komplikationen der Chorea ist die Endocarditis und das Vitium cordis. Und zwar handelt es sich meistens um Mitralinsufficienz. Es ist besonders auch bei Chorea davor zu warnen, auf Grund eines accidentellen Geräusches am Herzen eine organische Erkrankung desselben zu diagnostizieren. Da die Patienten häufig anaemisch sind, ist es nicht ungewöhnlich, dass über der Mitralis und Pulmonalis ein systolisches Blasen gehört wird, welches die Bedeutung eines anaemischen Gefässgeräusches hat. Selbst eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts kann eine Folge der Anaemie sein und sich wieder zurückbilden. Andererseits muss man zugeben, dass die die Chorea begleitende Endocarditis meist leichter Natur ist und zurückgehen kann, ohne Folgen zu hinterlassen. Es kommt nur selten vor, dass im Verlauf der Chorea ein Embolus aus dem erkrankten Herzen ins Gehirn gelangt und Lähmungserscheinungen erzeugt.

Der sich während der Chorea entwickelnde Gelenkrheumatismus ist gewöhnlich von geringer Heftigkeit. Die Patienten klagen aber auch zuweilen über Schmerzen in den Gliedmassen, ohne dass irgend eine lokale Veränderung nachgewiesen werden kann. Derartige Schmerzen dürfen natürlich nicht auf einen Gelenkrheumatismus bezogen werden.

Dauer, Verlauf, Prognose. Die Chorea hat eine Durchschnittsdauer von 2—3 Monaten, oft genug erstreckt sie sich über einen längeren

Zeitraum — von sechs Monaten bis zu einem Jahre —, nur ausnahmsweise überdauert sie den Zeitraum eines oder selbst mehrerer Jahre oder hat gar den Charakter einer perennierenden Krankheit. Auf der anderen Seite giebt es auch sehr leichte Fälle, die in wenigen Wochen in Genesung enden.

Die Prognose ist eine durchaus günstige: die vollständige Heilung bildet die Regel. Das Leben ist nur wenig bedroht. Soweit sich aus den verschiedenen Beobachtungen ein Schluss ziehen lässt, kommen bei der Chorea des Kindesalters etwa drei, höchstens fünf Todesfälle aufs Hundert. Es sind besonders schwere Formen, in denen die Muskelzuckungen, bis aufs Höchste gesteigert, den Schlaf und die Nahrungsaufnahme unmöglich machen und ein Erschöpfungszustand eintritt, der direkt oder durch Vermittelung einer fettigen Degeneration des Herzmuskels zum Tode führt. Auch die Verletzungen, die sich der Kranke zuzieht, können, da die Behandlung mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, den Exitus vermitteln. Das Alter der Pubertät und des zweiten Dezenniums ist schon mehr gefährdet, weil hier Herzfehler weit häufiger vorkommen.

Die Prognose quoad vitam wird durch das Bestehen einer Endocarditis allerdings nicht bedeutend getrübt, da dieselbe nur ausnahmsweise einen tötlichen Verlauf nimmt. Indess geht es doch aus dem vorliegenden Sektionsmaterial zur Evidenz hervor, dass fast nur die mit Herzfehler behafteten Individuen an der Chorea, resp. während derselben zu Grunde gehen. Selten erfolgt der Tod bei Rückfällen.

Bei Erwachsenen ist der letale Ausgang des Leidens kein so ungewöhnlicher.

Namentlich hat die Chorea gravidarum eine weit ernstere Prognose. In circa 25 % der Fälle ist der Verlauf ein tötlicher. Es beruht das zum Teil darauf, dass die Zuckungen hier häufig eine enorme Intensität erreichen, dass sich Psychosen und schwere Formen der Endocarditis relativ häufig mit dieser Chorea verbinden, dass endlich der in vielen Fällen eintretende Abort, resp. die spontan erfolgende oder künstlich eingeleitete Frühgeburt und selbst die am normalen Ende der Schwangerschaft stattfindende Geburt bei dem kachektischen Zustand Gefahren bedingt. Wenn die Komplikationen fehlen, ist der Ausgang in Heilung auch hier der gewöhnliche, und zwar fällt er mit dem Ablauf der Schwangerschaft zusammen, überdauert die Entbindung nur in wenigen Fällen. Das Gleiche gilt für die psychische Alteration, die nur selten über die Geburt hinaus fortbesteht. Die Prognose quoad vitam scheint für die Chorea graviditatis eine günstigere zu sein, wenn schon einmal in der Jugend eine Chorea vorausgegangen ist.

Tritt im Verlauf der Chorea rapide Abmagerung ein, kommt es zu Delirien, zu erheblicher Temperatursteigerung etc., so sind das bedrohliche Zeichen.

Die Vorhersage in Bezug auf die Dauer des Leidens ist eine unbestimmte, doch kann man es als Regel hinstellen, dass es sich über einen Zeitraum von einigen Monaten erstreckt. Je älter das Individuum ist, desto mehr muss man auf einen protrahierten Verlauf gefasst sein. Auch ist es mir aufgefallen, dass sich bei geistesschwachen Kindern die Chorea oft sehr lange hinschleppt. Andererseits darf man aber auch bei langer

Dauer des Leidens die Hoffnung auf Genesung nicht aufgeben, ist es doch selbst festgestellt worden, dass dieselbe noch nach vielen Jahren — bei einer Frau, die vom 7.—24. Lebensjahr an Chorea litt, schwand dieselbe mit dem Eintritt der ersten Schwangerschaft — sich zurückbildet. Entwickelt sie sich in der zweiten Lebenshälfte, so ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine stationäre Erkrankung handelt.

Die Chorea ist eine Erkrankung, die gern rezidiviert. Sie kann dasselbe Indiviuum zu wiederholten Malen befallen. Meist handelt es sich um einen ein- oder zweimaligen Rückfall; es sind aber Fälle beobachtet worden, in denen sie neun Mal repetierte. Das Intervall zwischen den einzelnen Anfällen beträgt gewöhnlich ein Jahr, doch macht sich eine Regelmässigkeit in dieser Hinsicht keineswegs geltend. Es giebt auch Fälle, in denen die Rezidive so schnell aufeinander folgen, dass man weit eher von einer chronischen intermittierenden Chorea sprechen könnte.

In der That kennen wir auch eine chronische perennierende Form, die Jahre lang andauert oder das Individuum selbst durchs ganze Leben begleitet. Es gilt das kaum für die Chorea des Kindesalters, wenigstens ist es äusserst selten, dass eine aus der Kindheit stammende Chorea stationär wird, dagegen kann die der Erwachsenen eine „Chorea (adultorum) permanens“ sein, auch abgesehen von der hereditären, die noch besprochen werden soll.

Die gewöhnliche Chorea minor kann im Greisenalter auftreten und ihren typischen Verlauf nehmen; auch eine Hemichorea senilis mit dem Ausgang in Heilung wurde beobachtet (Riesmann), in der Regel ist aber die Chorea senilis eine Dauerform.

Differentialdiagnose. Die Diagnose ist meistens leicht, ja auf den ersten Blick zu stellen. Eine gewisse Schwierigkeit bereiten der Beurteilung die Fälle, in denen die Affektion sich mit lähmungsartiger Schwäche eines Armes einleitet. Bei genauer Betrachtung sind jedoch auch da einzelne Zuckungen nachzuweisen, die die Natur des Leidens erkennen lassen; auch stützt das psychische Verhalten die Diagnose. In den Fällen, in denen die Chorea seit früher Kindheit besteht, ist eine Verwechselung mit der choreatisch-athetotischen Form der cerebralen Kinderlähmung möglich (s. d.). Diese kann sich ja auf den gesamten Körper erstrecken und dabei das choreatische Moment so sehr in den Vordergrund treten, dass die Lähmung verdeckt wird. Bei genauer Untersuchung ist aber durch den Nachweis der Muskelrigidität, namentlich in den Beinen, der Mitbewegungen, des athetoiden Charakters der Zuckungen, die Unterscheidung unschwer zu treffen. Uebrigens ist die angeborene oder in der Kindheit entstehende permanente Form der Chorea überaus selten und liegt in derartigen Fällen immer die Befürchtung nahe, dass ein organisches Hirnleiden die Grundlage der motorischen Reizerscheinungen bildet.

Ungewöhnlich ist es, dass die Chorea vorwiegend die Beine betrifft und eine der ataktischen verwandte Gehstörung erzeugt. In einem Falle dieser Art, der einen dreijährigen Knaben betraf, dachte ich zuerst an eine Spinalaffektion, bis ich die ungeordneten Bewegungen auch in der Ruhe beobachtete. Das Leiden war nach einem Fall entstanden und bildete sich in wenigen Monaten zurück.

Am häufigsten wird wohl die Chorea mit dem Tic général verwechselt; die Unterscheidungsmerkmale sind bei Besprechung dieses Leidens hervorgehoben.

Es giebt seltene Fälle einer partiellen Chorea, die sich auf die Sprachmuskulatur, die Augenmuskulatur oder auf die Lippen-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopfmuskulatur beschränkt, schwere, aber begrenzte Störungen bedingt und recht hartnäckiger Natur sein kann. Doch hält z. B. Onodi die Chorea laryngis nicht für ein selbständiges Leiden, sondern für die Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose.

Pathologische Anatomie. Zur Obduktion kommen in der Regel nur die schweren, komplizierten Fälle. Als Todesursache wird in der Mehrzahl derselben eine Endocarditis, ein Klappenfehler oder auch eine fettige Degeneration des Herzmuskels nachgewiesen. Der Hirnbefund war meistens ein negativer.

Doch sind auch die mannigfaltigsten Veränderungen hier nachgewiesen worden, nämlich Hyperaemie des Gehirns, Blutungen, Erweichungs-, Entzündungsherde, besonders in den centralen Ganglien, Gefässerkrankung mit Thrombose, entzündliche Veränderungen in den Hirnhäuten, Haematom der Dura mater, Sinusthrombose etc. etc. (Beobachtungen von Meynert, Dickinson, Ogle, Anton, Dana, Nauwerck, Macleod, Kroemer, Reinhold, Geddes-Clinch u. A.). Selten wurde Embolie der grösseren Gefässe mit entsprechender Necrobiose, etwas öfter Verstopfung kleiner Gefässe: capillare Embolie der centralen Ganglien festgestellt. Die als Choreakörper bezeichneten Kugeln und Konkremente, welche im Linsenkern gesehen und in Beziehung zur Chorea gebracht wurden, sind später auch im Gehirn der an anderen Krankheiten zu Grunde gegangenen Individuen gefunden worden (Wollenberg). Einzelne Autoren glaubten feinere Veränderungen an den Ganglienzellen konstatiert zu haben; da es sich jedoch meist um Nissl'befunde handelte (Daddi-Silvestrini), dürfen wir sie wohl unbeachtet lassen. Abrahams will in einem Falle von Chorea gravidarum ausserdem zellige Infiltrate der Rinde im motorischen Gebiet nachgewiesen haben. Auch im Rückenmark wurde hier und da etwas Pathologisches entdeckt (Hutchinson, Clarke u. s. w.). Aber einerzeits handelt es sich um ganz inkonstante und wechselnde Befunde, andererseits sind sie fast alle nur in den besonders schweren oder komplizierten und von dem gewöhnlichen Bilde abweichenden Fällen von Chorea erhoben worden, so dass sie nicht geeignet sind, ein Licht auf die Natur des Leidens zu werfen. Gowers hält die Veränderungen für sekundäre. v. Bechterew spricht die Vermutung aus, dass das infektiöse Agens in der Regel keine gröberen Veränderungen im Nervensystem erzeuge, dieselben aber gelegentlich bedingen könne.

Zweifellos ist die Chorea eine Erkrankung, deren anatomisches Substrat wir vorläufig nicht kennen, und sicher ist es, dass diesem Leiden grob-anatomische Veränderungen nicht zu Grunde liegen, dass vielmehr in den typischen Fällen entweder gar keine materielle Erkrankung vorhanden ist oder feinere Störungen, die der Rückbildung fähig sind.

Auf der anderen Seite steht es fest, dass in der Symptomatologie organischer Hirnkrankheiten choreatische Zuckungen — siehe z. B. Chorea posthemiplegica S. 613 — eine Rolle spielen können. Dass die Chorea ein Hirnleiden ist, ist nicht zu bezweifeln. Wir können aber nicht einmal

mit Bestimmtheit sagen, ob die centralen Ganglien, der Cortex oder das Cerebellum resp. alle diese Gebiete den Sitz des Leidens bilden können (vgl. S. 615).

Therapie. Der enorme Einfluss, den die seelischen Erregungen auf die choreatischen Zuckungen haben und die beträchtliche Steigerung der Erregbarkeit, welche die an Chorea Leidenden auszeichnet, macht es verständlich, dass Fernhaltung gemütlicher Aufregungen eine der wichtigsten Massnahmen in der Behandlung des Veitstanzes ist. Die Kinder dürfen die Schule nicht besuchen, der Aufenthalt im Hause muss dem Prinzip der Isolierung entsprechen, das Kind vor dem Verkehr mit seinen Gespielen, selbst seinen Geschwistern schützen, nur die Mutter oder eine verständige Pflegerin bilden die Gesellschaft des Patienten. Die Beschäftigung soll das Kind unterhalten, ohne es anzustrengen oder aufzuregen. Warnungen und Drohungen sind ganz zu vermeiden: es ist ein Irrtum, zu glauben, dass das Kind durch Willensanstrengung die Chorea unterdrücken könne. Wo diese Drohungen und Strafen zum Ziele führen, liegt wahrscheinlich immer Nachahmungschorea vor.

Das Kind soll sich in einem grossen, luftigen Zimmer aufhalten; in leichten Fällen ist auch Bewegung im Freien anzuempfehlen.

Eine leicht verdauliche, aber nahrhafte Kost ist am Platze. Kaffee, Thee und Alcoholica dürfen nicht genossen werden, während reichliche Milchzufuhr besonders zu empfehlen ist.

Ist die Chorea heftig, so hat das Kind die aktiven Bewegungen nach Möglichkeit einzuschränken. Für den Beginn und selbst für längere Zeit ist die Bettruhe dringend anzuraten. Wichtig ist es, dass der an Chorea Leidende lange und fest schläft. Ist der Schlaf schlecht, so ist er durch Hypnotica zu fördern. Sind die Zuckungen so heftig, dass der Betroffene der Gefahr der Verletzungen ausgesetzt ist, so ist er am Boden auf weicher Unterlage zu lagern, während die Wände mit Matratzen resp. Kissen bedeckt werden. Ebenso eignen sich die tiefen, völlig ausgepolsterten Krampfbetten vortrefflich für die Lagerung dieser Individuen. Nur die ausgesprochenen Psychosen machen eine Ueberführung in eine geschlossene Anstalt erforderlich. Die Aufnahme ins Krankenhaus ist aber immer zu befürworten bei für die Behandlung ungünstigen häuslichen Verhältnissen.

Arzneiliche Behandlung. Das Arsen verdient in jedem Falle angewandt zu werden. Der therapeutische Nutzen desselben ist nicht zu unterschätzen. Man verordnet bei 5—10jährigen Kindern ca. 4 Tropfen der Solut. Fowler. und steigert die Dosis allmählich bis zu 8—10 Tropfen. Als wirksamer und zuverlässiger gilt das Präparat des Acid. ars., das man dann auch in Kombination mit Ferrum verordnen kann, und zwar so, dass Anfangs $^1/_2$—1 mg auf die Einzeldosis kommt, während dieselbe allmählich gesteigert werden kann. Sobald das Arsen Verdauungsbeschwerden, Conjunctivitis, Herpes oder andere Intoxikationserscheinungen erzeugt, ist es natürlich auszusetzen. Auch die Brompräparate haben eine beruhigende Wirkung. In den schweren Fällen kann Chloralhydrat von Nutzen sein. Es wurde selbst empfohlen, einen „Dauerschlaf“ mit diesem Mittel zu unterhalten.

Zur Anwendung von Chloroform entschliesse man sich nur in den schwersten Fällen, bedenke aber, dass gerade in diesen das Herz ge-

schwächt und die fortgesetzte Anwendung dieses Mittels nicht ohne Gefahr ist. Mir hat sich die subkutane Morphium-Injektion in einigen besonders schweren Fällen bewährt. Manchmal hat das Antipyrin eine gute Wirkung, das unter sorgfältiger Ueberwachung in Dosen von 0.3—0.5 mehrmals zu geben ist. Comby will es in grösseren Dosen mit Erfolg und ohne unangenehme Nebenwirkungen angewandt haben. Auch das Physostigmin ist empfohlen worden. Das Zinc. (valerian., oxyd.), das Conium, Hyoscin, Cannabis etc. sind wohl als wirkungslos zu bezeichnen. Das Exalgin ist in den letzten Jahren gerühmt worden; mehr noch die Salicylpräparate (auch Salol, Salophen u. s. w.), das Ol. Gaulther. procumb. Bromkampher in kleinen aber steigenden Dosen wird von Bourneville-Noir als wirksam bezeichnet. Mit Analgen (2—6.0 pro die) will Moncorvo Erfolge erzielt haben. Randley fand in hartnäckigen Fällen das Hyoscin. hydrobrom. wirksam. Mit Sulfonal und Trional in kleinen Dosen hatte Adams Erfolge zu verzeichnen.

Ein mildes hydrotherapeutisches Verfahren ist in jedem Falle anzuempfehlen: einfache Waschungen oder partielle Abreibungen mit kühlem Wasser, event. laue Halbbäder. Der Nutzen des elektrischen Stromes ist ein durchaus zweifelhafter. Doch wird der Erfolg der galvanischen Behandlung des Rückens, Kopfes, etwaiger Druckpunkte, sowie der der elektrischen Bäder von einzelnen Aerzten gerühmt. In vielen Fällen hat sich mir die „Hemmungstherapie“ bewährt. — Durch Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Ohre will Breitung in einem Falle Heilung erzielt haben. Bier's Versuche, das Leiden durch Stauungshyperaemie, die er mit seiner Stauungsbinde künstlich erzeugt, zu heilen, sollen nur der Kuriosität halber hier erwähnt werden.

Für die Behandlung der Chorea adultorum gelten im Ganzen dieselben Gesetze. Handelt es sich um eine Dauerform, so gelingt es natürlich nicht, durch die Therapie einen wesentlichen Nutzen zu stiften. Man wird bei Erwachsenen noch weit mehr als im Kindesalter dem psychischen Zustande Rechnung tragen und eine Isolierung in der Mehrzahl der Fälle anstreben müssen.

Die Chorea gravidarum stellt besondere Anforderungen an den Arzt. Einmal ist bei Anwendung aller Mittel auf den Foetus Rücksicht zu nehmen (Hydrotherapie, Arsen etc. ist also sehr vorsichtig anzuwenden). Ferner hat man gerade hier beträchtliche Verschlimmerung nach relativ geringen Aufregungen eintreten sehen. Besonders aber kann die Einleitung der Frühgeburt zur Indicatio vitalis werden. Sobald das Kind lebensfähig ist, stehen ihr ja keine wesentlichen Bedenken im Wege, andererseits darf sie nur in Fällen vorgenommen werden, in denen die Intensität der Zuckungen, der Erschöpfungszustand oder ein Vitium cordis, Nephritis, Psychosen etc. das Leben wesentlich gefährden.

In der Rekonvaleszenz der Chorea ist eine gymnastische Kur oft von grossem Vorteil. Auch der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge kann zur Befestigung der Gesundheit beitragen.

Anderweitige Formen der Chorea.

Als eine Krankheit sui generis, die von der Chorea minor scharf zu trennen ist, müssen wir

die Chorea hereditaria (Chorea chronica progressiva, Huntington'sche Krankheit, Dementia choreica)

betrachten.

Es handelt sich um ein im Ganzen seltenes Leiden, das sich durch Generationen forterbt. Es kommt vor, dass eine Generation übersprungen wird oder dass bei dieser Epilepsie und Hysterie an die Stelle der Chorea treten. Es scheint auch aus den vorliegenden Beobachtungen hervorzugehen, dass ein Familienmitglied, welches von dem Leiden verschont bleibt, gesund bleibende Nachkommen erzeugen kann.

Männer und Frauen werden gleich häufig befallen. Die Erkrankung setzt gewöhnlich im Alter von 30—40 Jahren ein, kann aber auch weit früher und später zur Entwickelung gelangen. Selten fällt der Beginn in die Jugend oder in das Greisenalter. Eine Gelegenheitsursache fehlt ganz oder es folgen die ersten Erscheinungen auf eine Gemütsbewegung.

Das Kardinalsymptom dieser Krankheit bilden die motorischen Reizerscheinungen. Sie sind anfangs von geringer Intensität und auf einzelne Gebiete: das Gesicht, die Oberextremitäten etc. beschränkt, um ganz allmählich im Laufe von Jahren an Intensität und Ausbreitung zu gewinnen und schliesslich die gesamte vom Willen beherrschte Muskulatur zu ergreifen. In der Mehrzahl der Fälle nehmen jedoch die Augenmuskeln nicht an der Störung teil.

Das Bild entspricht im Wesentlichen dem der Chorea minor; es ist ein stets wechselndes Spiel ungewollter, ungeordneter, zweckloser Bewegungen, die sich neben- und nacheinander in den verschiedenen Muskelgruppen abwickeln. Sie erzeugen ein fast ununterbrochenes Grimassieren und Gestikulieren, behindern die Sprache, die bald durch ein Schnalzen der Zunge, bald durch eine schmatzende Lippenbewegung oder durch eine krampfhafte Inspiration unterbrochen wird. Sie cessieren zwar meistens, aber nicht immer, während des Schlafes. Gesteigert werden sie besonders durch Gemütsbewegungen. Dagegen ist es fast allen Beobachtern aufgefallen, dass die Patienten durch Anspannung ihres Willens, resp. durch Ausführung willkürlicher Bewegungen die choreatischen Zuckungen für eine gewisse Zeit zu unterdrücken vermögen. So gelingt es ihnen, einen Gegenstand zu ergreifen, eine Nadel einzufädeln, zu schreiben, zu essen —, alle diese Akte wirken gemeiniglich nicht steigernd, sondern hemmend auf die ungewollten Bewegungen. Freilich müssen sie diese Unterordnung der thätigen Extremität unter den Willen oft durch eine gesteigerte Unruhe der übrigen Muskulatur erkaufen. Auch werden die Bewegungen nicht stetig ausgeführt, sondern a tempo, während in den Pausen die Chorea ihr Recht fordert.

Die Kranken sind bis in die späten Stadien des Leidens im Stande zu gehen, aber der Gang ist eigentümlich verändert; indem die choreatischen Zuckungen bald die Muskulatur des Fusses, bald die des Beckens, des Rumpfes, der Arme ergreifen, kommt es jetzt zu einer wiegenden Bewegung des Rumpfes, zu einem klownartigen Vorschieben des Oberkörpers, jetzt zu einem Fortschleudern des Armes, zu tänzelnden Bewegungen der Beine, zu einem plötzlichen Stillstand nach wenigen Schritten — alles das in stetem Wechsel und schneller Folge.

Die motorische Kraft bleibt während der ganzen Dauer der Erkrankung im Wesentlichen ungeschwächt, doch ist in einzelnen Fällen im späteren Verlauf des Leidens eine Lähmung (vom Typus der Hemiplegie) aufgetreten. Die Sensibilität und die sensorischen Funktionen sind nicht beeinträchtigt. Die Sehnenphänomene sind gewöhnlich etwas gesteigert. An den inneren Organen, speziell am Herzen, finden sich keine Anomalien.

Zu den fast regulären Symptomen des Leidens gehört die psychische Alteration und zwar eine Geistesschwäche, die sehr langsam fortschreitet und in Blödsinn ausgehen kann. Kattwinkel meint, dass es sich mehr um Zerstreutheit, um Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit anzuspannen, als um wirkliche Demenz handele. Gewiss spielt dieses Moment auch nach unseren Erfahrungen hier eine Rolle wie bei fast allen Motilitätsneurosen, aber es ist nicht zu verkennen, dass sich im weiteren Verlauf eine oft erhebliche Geistesschwäche ausbildet. Die Stimmung ist eine deprimierte, das taedium vitae hat schon zu Selbstmordversuchen geführt. Auch eine erhöhte Reizbarkeit ist manchmal zu konstatieren; dieselbe kann sich vorübergehend zu heftiger Erregung steigern; indess tritt an ihre Stelle in den späteren Stadien meistens Apathie. Die Geistesschwäche bildet sich erst, nachdem die motorischen Erscheinungen Jahre lang bestanden haben, sie kann der Entwickelung derselben aber auch voraufgehen.

Die Prognose dieser Krankheit ist eine recht trübe. Sie ist unheilbar. Die Individuen werden schliesslich bettlägerig und gehen an interkurrenten Krankheiten, an Kachexie infolge der behinderten Nahrungsaufnahme oder in einem komatösen Zustande zu Grunde. Die Dauer des Leidens erstreckt sich auf 10—30 Jahre.

Für die Diagnose, für die Unterscheidung von anderen Formen der Chorea ist der Nachweis der direkten Heredität von besonderer Wichtigkeit. Dieselbe ist bei der einfachen Chorea nur in höchst seltenen Fällen konstatiert worden und auch da immer nur bei einem der Aszendenten, nicht in der ganzen Generation.

Lässt sich die hereditäre Natur nicht feststellen — und es ist zweifellos, dass Fälle dieser Art vorkommen — so bietet die Symptomatologie an sich nicht immer genügende Anhaltspunkte, um das Leiden von einfacher Chorea zu unterscheiden. Der weitere Verlauf zeigt aber bald, dass es sich um eine chronische progessive Form handelt. Das gilt freilich auch für die Chorea senilis. Zweifellos giebt es auch vereinzelte Fälle der chronischen progressiven Chorea, in denen die Intelligenz keine schwere Einbusse erfährt.

Böttiger, F. Schultze u. A. wollen auch Unverricht's Myoklonie zur Chorea hereditaria rechnen.

Pathologische Anatomie. In vielen Fällen wurden Veränderungen an den Meningen: Trübung, Hydrocephalus externus, Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. In diesen darf jedoch die Grundlage des Leidens nicht gesucht werden, da sie wohl immer accidenteller Natur sind. In zwei Fällen, die ich selbst (in Gemeinschaft mit Hoppe) genauer untersuchen konnte, fand ich disseminierte, miliare encephalitische Herde, besonders zahlreich in der Rinde und im Mark der motorischen Region. Aehnliche Befunde wurden von Greppin (vor uns), dann von Kalischer und Kronthal, Facklam, Kréaval-Raviot u. A. erhoben, doch lag in den von den letzterwähnten Forschern untersuchten Fällen eine diffuse

Meningoencephalitis chronica mit sekundärer Atrophie der Hirnrinde vor. Binswanger erwähnt, dass sich in einem von ihm beobachteten Falle der Hirnbefund nicht wesentlich von dem der Dementia paralytica unterschieden habe. Lannois und Paviot sehen auf Grund ihrer Untersuchungen in der Wucherung der Neuroglia, in der Infiltration der Rinde mit Gliazellen das Wesentliche und wollen diesem Moment (der „malformation tératologique de la névroglie") in der Pathogenese der hereditär-familiären Nervenkrankheiten überhaupt eine bedeutende Rolle zuschreiben. — Ob die angeführten Befunde das anatomische Substrat der hereditären Chorea bilden, steht noch dahin.

Die Therapie ist eine symptomatische. Arsenik ist in der Mehrzahl der Fälle ohne Wirkung, einige Male soll das Mitel eine Besserung herbeigeführt haben.

Eine sehr eigentümliche Form der familiären Chorea habe ich in Gemeinschaft mit Remak beobachtet. Zwei Kinder (Söhne) einer an Hemichorea permanens leidenden Mutter erkrankten im Alter von acht Jahren an einer chronischen progressiven Chorea, die an den unteren Extremitäten einsetzte und zwar bei dem einen zunächst unter dem Bilde einer Athetosis eines Beines. Diese griff mehr und mehr auf andere Muskeln über, bis nach einigen Jahren das typische Bild einer allgemeinen, allerdings die Beine am schwersten betreffenden, Chorea vorlag. Gehen in dem einen Falle fast unmöglich, in dem anderen schwer beeinträchtigt, und zwar kann Patient weit besser rückwärts als vorwärts gehen.

Die Chorea electrica.

Unter dieser Bezeichnung sind verschiedenartige und zum Teil recht dunkle Krankheitszustände geschildert worden.

Dahin gehört zunächst eine in Oberitalien beobachtete Erkrankung, die von Dubini beschrieben worden ist. Sie kann in jedem Alter auftreten. Sie beginnt, nachdem kurze Zeit Kopf-, Nacken- oder Rückenschmerz voraufgegangen, mit Zuckungen, die kurz und rasch erfolgen, als ob sie durch den elektrischen Reiz ausgelöst wären. Sie betreffen zunächst einen Arm, eine Gesichtshälfte, greifen dann auf das Bein derselben Seite und schliesslich auch auf die andere Seite über. Ausserdem kommt es zu epileptiformen Attaquen, die sich auf eine Körperhälfte beschränken können. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Lähmungszustände, und zwar zunächst in der Extremität, in der die Zuckungen eingesetzt haben. Die Lähmung generalisiert sich und verbindet sich mit Atrophie, mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Die Haut ist überempfindlich, jede Berührung ist im Stande, heftige Zuckungen auszulösen. Das Leiden ist schmerzhaft. Die Temperatur kann beträchtlich gesteigert sein. Das Sensorium bleibt frei. Nach Tagen, Wochen oder Monaten erfolgt unter den Erscheinungen der Herzlähmung oder im Coma der Tod. Nur wenige Fälle werden geheilt. Ueber die Natur dieses Krankheitszustandes ist nichts bekannt. Man nimmt an, dass ein Infektionsstoff im Spiele ist. Dafür spricht auch die klinische Beobachtung sowie der Obduktionsbefund in einem Falle, den Bonardi jüngst beschrieben hat.

Als Chorea electrica schildert Bergeron eine Affektion, die er bei 7—14jährigen Kindern, besonders bei anaemischen und reizbaren Individuen, beobachtet hat. Die wesentlichste oder man kann sagen die einzige Erscheinung bilden heftige, stossweise erfolgende Zuckungen, die durch die gewaltsame Kontraktion bestimmter Muskelgruppen zu Stande kommen; so wird der Kopf hin und her geworfen oder es werden die Schultern ruckartig emporgehoben, der Oberarm abduziert, der Unterarm gewaltsam gebeugt etc. Die Bewegungen gestalten sich so, als ob sie durch einen rhythmischen elektrischen Reiz ausgelöst würden. Sie beschränken sich auf eine Extremität oder auf einzelne Muskeln oder erfassen einen grossen Teil der Körpermuskulatur. Im Schlaf treten sie zurück. Durch den Willen können sie jedoch nicht beherrscht werden, im Gegenteil steigern sie sich, je mehr der Patient sie zu unterdrücken sucht. Alle anderen Funktionen sind normal. Die Prognose ist eine durchaus gute. Heilung erfolgte regelmässig und in kurzer Zeit, nach einigen Tagen oder Wochen, unter Anwendung des Arseniks, der kalten Douchen oder nach Darreichung eines Brechmittels (Tart. stib.). Man hat

geglaubt, das Leiden auf einen gastrischen Reiz zurückführen zu können. Es dürfte gewiss schwierig sein, diese Motilitätsneurose von der hysterischen Chorea zu unterscheiden.

Endlich hat Henoch eine Form der Chorea des Kindesalters als Chorea electrica bezeichnet, die sich von der gewöhnlichen Chorea durch den blitzartigen Charakter der Zuckungen unterscheidet. Dieselben betreffen besonders die Nacken- und Schultermuskulatur. Sie erfolgen in Zwischenräumen von ca. 3–5 Minuten. — Es sind somit ganz verschiedenartige Krankheitszustände, die denselben Namen tragen, und so dürfte es geraten sein, bis auf Weiteres denselben ganz fallen zu lassen. Man nimmt an, dass das von Henoch beschriebene Leiden identisch sei mit der Myoklonie.

Die Paralysis agitans,

Schüttellähmung (Parkinson'sche Krankheit)

ist eine Krankheit des höheren Alters. Der Beginn derselben fällt meistens in das sechste Dezennium, nicht so selten in das fünfte. Vor dem 40. Jahr ist sie selten, doch sah ich das Leiden bei einem 32jährigen Manne, auch soll es selbst im Jünglingsalter, von Duchenne einmal im 16., von Lannois sogar einmal bei einem 12jährigen Kinde beobachtet worden sein.

Jedenfalls ist das Vorkommen im jugendlichen Alter ein ausserordentlich seltenes und sind derartige Fälle immer mit grosser Vorsicht zu beurteilen. Dass z. B. ein von Weil und Rouvillois beschriebener Fall, in welchem die Affektion im zehnten Lebensjahre auftrat, hierhergehört, scheint mir durchaus zweifelhaft.

Eine Ursache lässt sich in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen. Am sichersten verbürgt ist der Einfluss der Gemütsbewegungen und Verletzungen. Andauernder Kummer wird zuweilen, häufiger noch ein heftiger Schreck beschuldigt. Verletzungen, die den Kopf, Rumpf oder eine Extremität treffen, besonders auch Quetschungen und Zerrungen der Nerven, können den Grund zu dem Leiden, welches dann meist den verletzten Körperteil zum Ausgangspunkt nimmt, legen. In einer Statistik Krafft-Ebing's spielt die traumatische Aetiologie nur eine geringe Rolle (7 von 110 Fällen), dagegen legt dieser Autor auf körperliche Ueberanstrengung grosses Gewicht und betont, dass das Leiden von den übermässig gebrauchten Muskeln seinen Ausgang zu nehmen pflege.

Die Erblichkeit spielt keine hervorragende Rolle in der Aetiologie, immerhin ist sie in einem nicht so geringen Teil der Fälle nachweisbar.

Ich kenne eine Familie, in der zwei Schwestern in einem relativ frühen Alter an Paralysis agitans erkrankten, während die dritte im höheren Alter von Dementia senilis mit eigentümlichen choreiformen Zuckungen der Zunge ergriffen wurde.

Clerici berichtet, dass er in einer Familie zwei Geschwister im Alter von 12 und 28 Jahren an Paralysis agitans erkranken sah und dass wahrscheinlich auch zwei andere Mitglieder der Familie von diesem Leiden betroffen waren.

Die Beziehung der Schüttellähmung zu den akuten Infektionskrankheiten ist eine zweifelhafte. Eine syphilitische Infektion ging in vier der von mir behandelten Fälle voraus und es trat in zwei derselben das Leiden auffallend früh in die Erscheinung. Indess hatte eine antisyphilitische Kur keinen Erfolg.

Symptomatologie. Die Erkrankung charakterisiert sich durch folgende sehr prägnante Erscheinungen: 1) durch ein Zittern, 2) durch eine dauernde Spannung der Muskulatur, welche eine eigentümliche Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmassen bedingt, 3) durch eine Erschwerung und Verlangsamung

der aktiven Bewegungen, 4) durch eine eigentümliche Modifikation des Ganges.

Das Zittern betrifft in erster Linie die Extremitäten, vorwiegend die oberen und von diesen am meisten die peripherischen Teile: die Hand und die Finger. Es handelt sich um rhythmische Schwingungen, die so langsam erfolgen, dass etwa 4—5 (selten mehr) auf die Sekunde kommen und die insbesondere in Beugung und Streckung, Ab- und Adduktion der Finger, in Flexion und Extension, Pro- und Supination der Hände bestehen. Die Bewegungsexcursion ist meistens keine umfangreiche, so wird Daumen und Zeigefinger gegeneinanderbewegt wie beim Zerkrümeln des Brotes, beim Pillendrehen etc. Die Zitterbewegungen der Hände sind von entsprechend grösserer Ausdehnung und können sich zeitweilig zu einem wahren Schütteln steigern.

Eine Kardinaleigenschaft dieses Tremors ist sein Fortbestehen in der Ruhe. Mag der Kranke liegen oder stehen, mag er die Hände aufstützen oder sie herabhängen lassen, immer ist das Zittern vorhanden. Es kommt zwar zu spontanen Remissionen, es hört einmal für Momente oder selbst für längere Zeit auf, oder es springt auf andere Muskeln über, — aber es wird nicht erst durch die aktiven Bewegungen

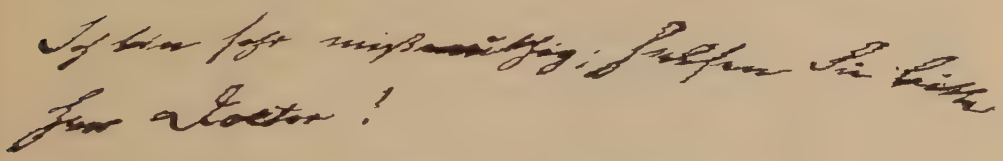


Fig. 351. Schriftprobe eines an Paralysis agitans Leidenden.

ausgelöst. Auf seltene Ausnahmen von dieser Regel werde ich noch hinweisen.

Auffallend ist die Gleichmässigkeit der einzelnen Zitterbewegungen. Besteht dasselbe z. B. in Beugung und Streckung der Finger, so wechseln diese Bewegungen nicht allein in regelmässigem Tempo ab, sondern es bleibt auch die Oscillationsbreite annähernd dieselbe. Darin beruht das Stereotype dieses Zitterns. Es wird wohl von Zeit zu Zeit eine Abnahme oder Steigerung der Intensität beobachtet, aber innerhalb der Zeiteinheit von einer oder mehreren Sekunden und selbst Minuten sind die Schwingungen annähernd einander gleich.

Die aktive Bewegung beschwichtigt das Zittern vorübergehend. Wenn der Kranke z. B. die zitternde Hand dem Untersuchenden reicht, oder sie abwechselnd öffnet und schliesst, so hört es momentan auf. Bei forzierteren aktiven Bewegungen sowie bei andauernden, z. B. dem Schreiben, dauert es fort oder steigert sich sogar, so dass die Schrift den Tremor erkennen lässt (Fig. 351). Ebenso kann das Zittern durch die aktive Bewegung gesteigert werden, wenn diese mit Aufregung verknüpft ist, z. B. bei klinischen Demonstrationen.

Den hemmenden Einfluss der aktiven Bewegungen suchen die Kranken selbst zur momentanen Beschwichtigung zu verwerten, sie ergreifen einen Gegenstand, ändern die Position der Extremitäten und unterdrücken dadurch den Tremor; ja es ist nicht ungewöhnlich, dass sie

sich beim Gehen weit wohler fühlen als beim ruhigen Sitzen oder Liegen.

Auch durch passive Bewegungen lässt sich das Zittern vorübergehend oder selbst für die Dauer derselben sistieren; es steigert sich dann aber zuweilen in der Extremität, an der nicht manipuliert wird, es wird also gewissermassen auf andere Muskeln transferiert. Ich beobachtete sogar, dass schon der Versuch, die zitternde Extremität zu berühren, die plötzliche Annäherung an dieselbe, den Tremor momentan hemmte. Denselben Erfolg kann man manchmal dadurch erzielen, dass man die Aufmerksamkeit des Kranken fest auf einen bestimmten Punkt lenkt, z. B. einen Gegenstand scharf fixieren lässt. Aber dieser Einfluss ist immer nur ein momentaner und hat kein wesentliches praktisches Interesse.

Immer gesteigert wird das Zittern durch die seelische Erregung. Das macht sich schon darin geltend, dass es in Gegenwart Anderer stärker hervortritt als wenn der Kranke allein ist. Die Unterhaltung, die Erinnerung an Trauriges etc. hat denselben Effekt.

Das Zittern kann sich auf einen Arm, resp. die Hand beschränken, oder es betrifft beide Oberextremitäten, nicht selten Arm und Bein derselben Seite oder auch alle vier Extremitäten. Bei der hemiplegischen Form kann sich auch die Starre auf den entsprechenden Facialis erstrecken, sodass eine erhebliche Asymetrie des Gesichtes besteht. An den unteren Gliedmassen handelt es sich besonders um Streckung und Beugung, Ad- und Abduktion des Fusses, aber auch die Oberschenkelmuskulatur ist häufig betroffen. Im Ganzen sieht man die höheren Grade des Tremors an den Beinen seltener als an den Armen. Der Kopf ist keineswegs immer verschont; ein Zittern desselben (Nicken oder Rotationsbewegungen) habe ich in nicht wenigen Fällen gesehen. Auch ein Zittern des Unterkiefers, der Kinn- und Lippenmuskeln, der Zunge ist nichts Ungewöhnliches. An den Stimmbandmuskeln, der Respirations- und Bauchmuskulatur wird es nur ausnahmsweise beobachtet.

Im Schlaf hört das Zittern meistens auf, jedoch giebt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Vor dem Einschlafen steigert es sich gewöhnlich und lässt den Kranken schwer zur Ruhe kommen.

Die permanente Muskelspannung ist ein Symptom von hohem diagnostischen Wert, von um so höherem, als das Zittern fehlen und diese allein den Symptomenkomplex darstellen kann. Die Spannung betrifft besonders die Muskeln des Halses, Nackens, der Wirbelsäule, aber auch die der Extremitäten und des Gesichtes — also mehr oder weniger die gesamte Körpermuskulatur, wenn auch das eine Gebiet früher als das andere. Sie findet ihren Ausdruck einmal in einer Erschwerung der aktiven Bewegungen, dann aber ganz besonders in gewissen Veränderungen der Körperhaltung — diese bilden sogar das erste Zeichen und sind oft schon in einem Stadium der Erkrankung deutlich ausgeprägt, in welchem die passiven Bewegungen noch nicht merklich erschwert sind. Der Kopf ist gewöhnlich nach vorn, seltener zur Seite und nur ganz ausnahmsweise (Westphal, Bidon) nach hinten geneigt. Immer nach vorn ist der Rumpf geneigt, die grosse Mehrzahl der Kranken hat eine gebückte Haltung (Fig. 352). Die Arme sind leicht abduziert, im Ellenbogengelenk stumpfwinklig (selten recht- und spitzwinklig) flektiert, die

Hände meist überstreckt und die Finger entweder in allen Gelenken leicht gebeugt oder meistens in den Metakarpophalangealgelenken gebeugt, während die Mittel- und Endphalangen gestreckt sind (interosseale Stellung, Pfötchenstellung, Schreibstellung etc.). Die Haltung der Beine ist entweder die gewöhnliche oder sie sind in Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt unter mässiger Adduktion der Oberschenkel.

Die Muskelspannung bedingt ausserdem eine eigentümliche statuenhafte Starre des Gesichts und des ganzen Körpers. Besonders prägnant ist diese, wenn das Zittern noch oder überhaupt fehlt, man wird dann an die Wachsfiguren erinnert: so regungslos kann das Gesicht, so gehemmt das freie Spiel der Bewegungen sein, welches beim Gesunden immer vorhanden, zu Aenderungen des Gesichtsausdrucks, der Körperhaltung, der Lage und Stellung der Gliedmassen führt. Aber es ist auf den ersten Blick zu erkennen, dass nicht Lähmung der Muskeln im Spiele ist: der Mund ist nicht geöffnet, die Mundwinkel hängen nicht herab, die Gesichtszüge sind nicht schlaff, sondern — um es etwas übertrieben zu bezeichnen — wie versteinert. Nur der Blick ist dabei lebhaft und verrät die thätige Psyche.

Fig. 352. Körperhaltung bei Paralysis agitans. (Eigene Beobachtung.)

Die Erschwerung der passiven Bewegungen ist in den späteren Stadien immer vorhanden und manchmal schon frühzeitig ausgeprägt. Sie unterscheidet sich von der spastischen Rigidität dadurch, dass sie durch den passiven Bewegungsversuch nicht gesteigert und nicht erst hervorgelockt wird, sondern andauernd und gleichmässig besteht und den langsam ausgeführten passsiven Bewegungen derselbe Widerstand entgegengesetzt wird wie den forzierten. Der Kopf lässt sich nicht genügend drehen, beugen und strecken; manchmal scheint er völlig fixiert zu sein und lässt sich nur um ein Geringes aus seiner Stellung herausbringen. Beim Versuch, den Arm zu abduzieren, spannen sich der Pectoralis major und Latissimus dorsi an; die gebeugten Finger lassen sich zwar bis in die späteren Stadien strecken, kehren dann aber bald wieder in die Beugestellung zurück etc.

Die Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen ist zunächst eine Folge der Muskelspannung. Da sie aber zuweilen schon in einem Stadium hervortritt, in dem die letztere noch fehlt, ist die Störung bis zu einem gewissen Grade als eine selbständige zu betrachten. Die

aktiven Bewegungen sind verlangsamt, gehen nicht mehr so geläufig von statten. Es dauert sogar eine Weile, ehe die Muskeln dem Willen gehorchen. Diese Anomalie macht sich schon bei einfachen Bewegungen geltend: Fordert man z. B. den Kranken auf, die Finger wie beim Klavierspiel geläufig zu bewegen, so geht das nur träge und an der von dem Zittern in stärkerem Masse betroffenen Hand besonders langsam. Namentlich sind es aber die kombinierten Bewegungsakte: das An- und Auskleiden, das Aufstehen von einem Stuhle, die Aenderung der Lage, das Kehrtmachen etc., bei denen diese Erschwerung und Verlangsamung zur Geltung kommt. Der Kranke kann nicht in einem Satz kehrt machen, sondern er dreht sich langsam und a tempo um.

In eigentümlicher Weise ist der Gang verändert: der Patient setzt langsam an, bewegt sich aber dann gewöhnlich schnell und in einer Weise vorwärts, als wollte er bei jedem Schritt vornüberstürzen (Propulsion). Nicht so selten besteht auch eine Neigung zum Rückwärtslaufen (Retropulsion). Namentlich wenn der Kranke sich hintenüberlegt, wie bei dem Versuch, einen Gegenstand von oben (von einem Schranke etc.) herunterzulangen, kommt diese Retropulsion zu Stande: er läuft so lange rückwärts, bis er an irgend einem festen Punkte, an der Wand oder einem Tische, Halt findet. Man kann das auch künstlich sehr leicht dadurch produzieren, das man den Patienten an den Rockschössen zupft und hintenüberzieht. Selten ist die Lateropulsion.

Alle diese Störungen kommen, wie mir scheint, dadurch zu Stande, dass es diesen Individuen besondere Schwierigkeiten macht, eine bis da im Zustand der Ruhe oder der tonischen Anspannung verharrende Muskelgruppe schnell zur Kontraktion zu bringen; daher vermögen sie nicht arretierend einzugreifen und müssen die einmal eingeschlagene Richtung der Bewegung innehalten. Würde Patient den nach hinten geneigten Rumpf schnell nach vorn bringen können, so käme er nicht ins Rückwärtslaufen.

Die Erschwerung der aktiven Bewegungen steigert sich nur ausnahmsweise und erst in den letzten Stadien der Krankheit bis zur Lähmung. Dass diese in der That vorkommt, davon konnte ich mich besonders in den vorgeschrittenen Fällen, wie man sie in einem Siechenhause zu sehen bekommt, überzeugen. Aber auch in den Endstadien ist die Lähmung keine absolute, ein gewisses Mass von Beweglichkeit bleibt erhalten.

Die Sehnenphänomene sind in der Regel in normaler Weise erhalten, sie fehlen nie, eine Steigerung findet sich oft, ist aber meistens nicht so erheblich, dass sich ein Klonus auslösen liesse. Auch fehlt das Babinski'sche Zeichen. Es kommt allerdings (Oppenheim, D. Frank) ein falsches Fusszittern — wie man es nennen könnte (vgl. S. 11) — zuweilen vor: bringt man nämlich den Fuss in dorsalflektierte Stellung, so stellen sich nach einiger Zeit Zitterbewegungen in den Fuss- und Zehenstreckern (nicht in der Wadenmuskulatur) ein. Es ist das Zittern der Paralysis agitans selbst, das auf diese Weise ausgelöst wird. Auch lässt sich häufig das paradoxe Phänomen (vgl. S. 64) erzielen, besonders in den Fussstreckern, aber auch in andern Muskeln, deren Ansatzpunkte man einander näher bringt. Mehrfach konstatierte ich Mitbewegungen bei diesem Leiden: versuchte der Kranke z. B. die Zehen des von dem Leiden ergriffenen Beines zu bewegen, so stellten sich Mitbewegungen in den Zehen der noch verschonten Extremität ein.

— Die Muskeln behalten ihr normales Volumen und die normale elektrische Erregbarkeit.

Anderweitige Störungen spielen im Vergleich zu den geschilderten Kardinalsymptomen eine untergeordnete Rolle. Doch sind einige noch wichtig genug, um besonders hervorgehoben zu werden. Die Sprache ist häufig verändert. Zwar ist die Artikulation nicht gestört, auch besteht kein Skandieren. Aber die Stimme ist eigentümlich monoton, entbehrt der rechten Modulation, sie ist unkräftig und zuweilen weinerlich. Charakteristisch ist die Erscheinung, dass der Kranke sich zum Sprechen erst anschicken muss: es vergeht oft eine Weile, ehe er den ersten Laut hervorbringt, dann aber folgen sich die Worte schnell, können sogar explosiv hervorgestossen werden. Die Sprachstörung gehört jedoch keineswegs zu den konstanten Symptomen. Niemals besteht Dysarthrie, Aphasie, Silbenstolpern, Stottern etc.

Nicht selten ist die Schweisssekretion in krankhafter Weise gesteigert.

Frenkel will Veränderungen an der Haut (Verdickung derselben) konstatiert haben, ich habe das nicht beobachtet.

Die Blasenfunktion ist nicht beeinträchtigt, doch schafft das Greisenalter mannigfache Bedingungen (Prostatahypertrophie etc.) für die Behinderung der Harnentleerung. Phosphaturie soll sehr häufig vorkommen. — Niemals findet sich eine Erkrankung der Sehnerven, — in den von König beschriebenen Fällen dürfte es sich um Komplikationen gehandelt haben —, eine Augenmuskellähmung, ebensowenig Nystagmus. Nur in einem Falle beobachtete ich Konvergenzlähmung, die vielleicht durch tonische Anspannung beider Abducentes vorgetäuscht wurde. Eine Verlangsamung der Augenbewegungen, eine erschwerte Einstellung derselben, ist allerdings beschrieben worden (Debove, Neumann). Einmal fand ich das Graefe'sche Symptom auf einer Seite bei der hemilateralen Form des Leidens. König schildert einen Akkomodationsspasmus. — Beim Aufreissen der Augen verharren die Mm. frontales zuweilen im Zustande tonischer Anspannung, sodass sich die Stirnfalten erst allmählich wieder ausgleichen (Moczutkowsky). Ich habe das nicht feststellen können.

Die Sensibilität ist nicht beeinträchtigt. In vereinzelten Fällen (Ordenstein, Berger, Heimann, Holms) wurde zwar eine Gefühlsstörung gefunden, doch ist es recht fraglich, ob es sich da um ein Zeichen der Paralysis agitans oder um eine Komplikation bezw. eine symptomatische Form dieses Leidens gehandelt hat. Nur Karplus geht auf Grund seiner Befunde soweit, die Gefühlsstörungen (besonders Hypaesthesie und Hypalgesie an den Extremitäten) dem Krankheitsbilde einzureihen. Ich kenne auch vereinzelte Fälle dieser Art, muss aber doch auf Grund meiner Erfahrung unbedingt daran festhalten, dass die Anaesthesie zu den Symptomen der typischen Krankheit nicht gehört.

Die Sphincteren funktionieren in normaler Weise. Die Intelligenz ist in der Regel nicht verringert. Wenn sich in einzelnen Fällen eine Geistesstörung entwickelt, so ist dieselbe als Komplikation zu betrachten. Die grossen Beschwerden, unter denen die Kranken namentlich in den späteren Stadien zu leiden haben, haben einen natürlichen Einfluss auf die Stimmung, erzeugen Verdriesslichkeit, Hang zum Weinen etc. Wo

das nicht so ausgeprägt ist, macht sich sogar eine gewisse Bonhommie, die in auffälligem Kontrast zu dem schweren Leiden steht, bemerklich.

Grawitz bemerkt, dass er gastrische Störungen im Vor- und Frühstadium der Krankheit beobachtet habe, ich habe das auch in einzelnen Fällen feststellen können; so hatte einer meiner Patienten ein Jahr lang an heftigen Anfällen von Cardialgie mit Verstopfung gelitten. Im Anschluss daran stellten sich die ersten Zeichen der Paralysis agitans ein.

Was die subjektiven Beschwerden anlangt, so resultieren sie in erster Linie aus der Muskelspannung und der Einschränkung der aktiven Bewegungen. Die Kranken werden dadurch besonders in der Nacht gestört; das Unvermögen, die Lage beliebig zu wechseln, peinigt sie und macht sie von Andern abhängig. Schmerzen sind nicht immer vorhanden und meistens nicht heftig; sie werden gewöhnlich als rheumatoide geschildert und können zu den Frühsymptomen gehören. Sehr häufig haben die Patienten über ein lästiges Hitzegefühl zu klagen, es ist ihnen, als ob der ganze Körper mit heissem Wasser übergossen würde. Auch diese Empfindung wirkt besonders peinigend in der Nacht, namentlich wenn sie von übermässigem Schwitzen begleitet ist. Seltener ist ein Kältegefühl. Uebrigens soll auch wirkliche Temperatursteigerung im Verlauf der Krankheit zuweilen vorkommen (Fuchs).

Entwickelung und Verlauf. Das Leiden entwickelt sich gewöhnlich langsam, nur ausnahmsweise wird ein akuter Beginn geschildert. Die Anamnese berichtet dann wohl von einem plötzlichen Ruck, der durch den Arm oder durch Arm und Bein einer Seite ging, sodass diese wie gelähmt waren, von dem Zeitpunkt ab datiert die Schwerbeweglichkeit und das Zittern. Andererseits kann sich die Paralysis agitans auch an eine echte Hemiplegie anschliessen und sich auf die Gliedmassen der früher gelähmten Seite beschränken. Diese seltene Form ist aber jedenfalls von der gewöhnlichen zu trennen. Mehrmals wurde diese symptomatische Form des Tremors vom Typus der Paralysis agitans bei Tumoren in der Hirnschenkelgegend konstatiert (Charcot, Benedikt, Blocq-Marinesco). Ich sah dasselbe bei einer Encephalitis dieser Region.

Meistens beginnt die Störung in einem Arm: das Zittern ist die erste Erscheinung, die dem Patienten auffällt; es ist anfangs geringfügig und remittierend, nimmt ganz allmählich an Intensität zu, wird dauerhafter und greift nach und nach auf andere Muskeln über. Bald darauf macht sich eine Verlangsamung der Beweglichkeit bemerklich. Nun nimmt der Arm die gezwungene Haltung an und die Muskelspannung kommt auch in den nicht zitternden Teilen zur Geltung. Es kann ein Jahr und ein längerer Zeitraum vergehen, ehe das Zittern auf die anderen Gliedmassen übergreift, und zwar auf die andere Oberextremität oder auf das Bein derselben Seite, bis schliesslich die gesamte Körpermuskulatur mehr und mehr ins Bereich der Erkrankung gezogen wird. Nicht so selten wird ein Bein zuerst befallen, nach diesem das andere oder der Arm derselben Seite.

Das Zittern ist nicht immer das erste Symptom. Es giebt Fälle, in denen die Verlangsamung der Bewegungen und die Muskelspannung zuerst in die Erscheinung treten. Die Diagnose kann dann zunächst erhebliche Schwierigkeiten bereiten, solange sich die Funktionsstörungen

auf einen Arm oder auf die Extremitäten einer Seite beschränken und einen langsam entstandenen hemiplegischen Zustand vortäuschen. Es kommt nun sogar vor, dass das Leiden sich weiter fortentwickelt, ohne sich mit Zittern zu verbinden: die Haltung des Körpers, die Stellung der Extremitäten — alles entspricht der oben gegebenen Schilderung, nur das Zittern fehlt. Man kann da von Paralysis agitans sine agitatione sprechen. Gerade in diesen Fällen wird zuweilen eine Ausnahme von der bezüglich des Zitterns hervorgehobenen Regel beobachtet; es fehlt zwar in der Ruhe, tritt aber bei Bewegungen, z. B. beim Ausstrecken der Hand und der Finger, wenn auch nur spurweise, in die Erscheinung.

Der Verlauf ist immer ein recht protrahierter. Es vergehen 15 bis 20 Jahre, oft ein noch längerer Zeitraum, ehe der Kranke ganz kontrakt und dauernd ans Bett gefesselt wird. Erhebliche Remissionen kommen kaum oder nur ausnahmsweise vor. Einmal sah ich im Verlauf eines Ikterus die Erscheinungen wesentlich zurücktreten. Ist die Kontraktur ad maximum vorgeschritten, so kann das Zittern mehr und mehr eingeschränkt werden. Der Patient ist schliesslich ganz auf fremde Pflege hingewiesen, und die Sauberhaltung macht besondere Schwierigkeiten. In einem vernachlässigten Falle meiner Beobachtung waren die Finger so fest geschlossen, dass die Nägel fingerlange, fahnenförmige Fortsätze trugen. Dejerine erwähnt auch die Thatsache, dass sich die Finger resp. die Nägel förmlich in die Vola manus einbohren können („Fakirhand").

Im späteren Verlauf des Leidens können apoplektiforme Anfälle erfolgen, die aber wohl nicht zum Symptombilde gehören. Nach apoplektischen Anfällen, die zu Hemiplegie führten, wurde auch einige Male ein Aufhören des Zitterns in den hemiplegischen Gliedmassen beobachtet (Parkinson, Westphal), doch kommt dasselbe gewöhnlich wieder zum Vorschein.

Die Prognose quoad vitam ist eine gute. Aussicht auf Heilung ist jedoch in keinem Falle vorhanden.

Differentialdiagnose. Mit der multiplen Sklerose dürfte das Leiden kaum zu verwechseln sein: der Beginn in höherem Alter, der Charakter des Zitterns und der Kontraktur, das Fehlen des Nystagmus, der Opticusaffektion, der Blasenbeschwerden etc. etc. — alles das sind so prägnante Unterscheidungsmerkmale, dass in ausgebildeten Fällen Zweifel nicht auftauchen werden. Beginnt die Erkrankung mit Schwäche und Steifigkeit, während das Zittern noch fehlt, so bietet die typische Haltung der Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose. Eine im höheren Alter sich langsam entwickelnde Steifigkeit und Schwerfälligkeit in den Gliedmassen einer Körperseite ist meistens Paralysis agitans, und gerade diese Form wird häufig verkannt. — Das Zittern der Dementia paralytica zeigt nicht die typischen rhythmischen, in der Ruhe gleichmässig fortbestehenden Oscillationen, ausserdem fehlt hier die geschilderte habituelle Stellung der Extremitäten und des Rumpfes, während die psychischen Anomalien, die Sprachstörung und die Lähmungserscheinungen dieses Leiden charakterisieren. — Der Tremor senilis ist dem der Paralysis agitans sehr verwandt, doch ist hier vorwiegend der Kopf betroffen, und das Zittern wird durch die aktiven Bewegungen gesteigert oder selbst erst durch sie hervorgerufen, ausserdem fehlen die anderen Zeichen der Schüttellähmung; es geht also

nicht an, mit Demange den senilen Tremor der Paralysis agitans zuzurechnen. Charcot meint, dass dieses Zittern überhaupt kein Attribut des Greisenalters sei, sondern meist weit früher auftrete und wohl mit dem hereditären Tremor identisch sei, eine Annahme, der ich jedoch nicht beipflichten kann. Er sowohl wie Trousseau betrachteten den senilen Tremor als eine seltene Erscheinung. Jedenfalls bedürfen unsere Kenntnisse von dem senilen Tremor noch sehr der Vervollkommnung.

Eine Kombination der Paralysis agitans mit der Dementia senilis und mit Erscheinungen, die durch eine Herderkrankung des Gehirns bedingt waren, z. B. Aphasie, habe ich einige Male beobachtet.

In differentialdiagnostischer Hinsicht besonders beachtenswert ist ferner der Umstand, dass es eine Form der spastischen Lähmung giebt, die dem Greisenalter zukommt (Paraplegia senilis, s. S. 308). So können die Folgezustände der senilen Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks ein Krankheitsbild schaffen, das dem der Paralysis agitans sehr ähnlich ist. In den Fällen dieser Art, die ich behandelte, erinnerte besonders die Körperhaltung an die Schüttellähmung; es waren jedoch echte Lähmungszustände vorhanden, z. B. Blasenlähmung, Dysphagie, Dysarthrie, in einem anderen Falle Anaesthesie von spinalem Typus, auch waren die Sehnenphänomene erheblich gesteigert. Es ist aber schwer zu sagen, ob diese Krankheitsformen von der Schüttellähmung auch generell scharf zu trennen sind oder ob, entsprechend einer weiter unten entwickelten Anschauung, die anatomischen Vorgänge identisch sind und nur die Intensität und Lokalisation derselben die bezeichneten Differenzen bedingt.

Die seltene Kombination der Paralysis agitans mit der Tabes dorsalis resp. mit tabischen Symptomen, wie sie auf Grund unserer Beobachtungen von Heimann, Placzek, ferner von Seiffer u. A. beschrieben ist, kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Der Versuch Salomonson's aus dieser Kombination einen neuen Krankheitstypus mit neuem Namen zu schaffen, dürfte zurückzuweisen sein. Seiffer meint, dass nicht nur Kombinationen vorkämen, sondern dass vielleicht der der Paralysis agitans zu Grunde liegende anatomische Prozess durch ungewöhnliche Lokalisation diese Zeichen hervorbringen könne.

Einmal sah ich bei einem Gichtiker infolge chronischer Colchicum-Intoxication Erscheinungen sich entwickeln (Tremor, Lateropulsion), die so sehr an das Bild der beginnenden Paralysis agitans erinnerten, dass ich diese Diagnose zu stellen geneigt war; ich konnte aber feststellen, dass mit der Beschränkung des Colchicum-Genusses die Erscheinungen zurückgingen.

Im Laufe der Hysterie kann sich ein Zittern einstellen, das dem der Schüttellähmung sehr ähnlich ist. Es sind jedoch meist Schwingungen von grösserer Ausgiebigkeit, ihre Abhängigkeit von seelischen Vorgängen ist noch weit ausgesprochener wie bei der Paralysis agitans; so gelingt es nicht selten, das Zittern im hypnotischen Zustand für lange Zeit zum Schweigen zu bringen — insbesondere fehlen aber in solchen Fällen niemals die anderen Merkmale der Hysterie.

Die Erscheinungen der Propulsion und Retropulsion dürfen, wenn sie in charakteristischer Weise entwickelt sind, als pathognomisch betrachtet werden. Neigung zum Rückwärts-gehen und -laufen kommt aber auch gelegentlich bei Hysterie und verwandten Neurosen sowie in

seltenen Fällen von Kleinhirnerkrankung vor. Vgl. ferner die S. 716 citierten Beob. von Petrén u. A.

Schwer zu beurteilen sind jene Fälle, in denen die Symptome der Schüttellähmung im Gefolge eines Traumas zur Entwickelung gelangen. Wir wissen, dass die echte Paralysis agitans durch Verletzungen hervorgerufen werden kann. Andererseits giebt es eine Form der traumatischen Neurose, bei der sowohl das Zittern wie die Körperhaltung den Erscheinungen der Schüttellähmung entspricht, während andere Symptome vorliegen, die nicht zum Bilde dieser Krankheit gehören. Diese (die Gesichtsfeldeinengung, die Sensibilitätsstörung, die Steigerung der Pulsfrequenz, die Erhöhung der Reflexerregbarkeit) lassen wohl meistens eine sichere Entscheidung treffen, und das ist besonders aus dem Grunde wichtig, weil diese Form der traumatischen Neurose zwar auch ein hartnäckiges Leiden darstellt, aber doch nicht den progressiven Charakter der Paralysis agitans hat.

Fig. 353. Sklerotische Prozesse an den Gefässen und perivasculäre Sklerose der grauen Rückenmarkssubstanz bei Paralysis agitans. Bei *h.* die Gefässveränderungen. (Eigene Beobachtung.)

Pathologische Anatomie. Ueber die anatomische Grundlage dieser Krankheit wissen wir nichts Sicheres. In der Mehrzahl der Fälle war der Befund ein durchaus negativer, in anderen, in denen Herderkrankungen, z. B. ein Tumor im Thalamus opticus (Virchow, Leyden) gefunden wurden, handelte es sich um die symptomatische Paralysis agitans, um die Paralysis agitans posthemiplegica, die von der genuinen getrennt werden muss. Neuere Beobachter (Ketscher, Borgherini, Koller, Dana, Redlich, Sander) schildern Veränderungen im centralen Nervensystem, besonders im Rückenmark, im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge, aber auch in der grauen Substanz, und zwar sklerotische Prozesse an den Gefässen und eine perivasculäre Sklerose in ihrer Umgebung (vgl. Fig. 353). Veränderungen, die vorwiegend die kleinen Gefässe, die Glia (und das Bindegewebe) betreffen und identisch sind mit den bekannten senilen Prozessen im Nervensystem. Ob es berechtigt ist, die Paralysis agitans gewissermassen als eine gesteigerte senile Degeneration zu betrachten, scheint mir recht zweifelhaft. Neuerdings haben auch Fürstner und Erb sowie Nonne sich gegen diese Annahme ausgesprochen. Bychowski will die Affektion vom Grosshirn ableiten. Entsprechenden Zellenbefunden, die z. B. Philipp mit der Nissl'schen Methode nachwies, dürfte kaum eine wesentliche Bedeutung zukommen. Das Gleiche gilt für die von Dana an den Vorderhornzellen festgestellten Veränderungen. Gauthier hält die Erkrankung für ein primäres Muskelleiden, doch sind seine Gründe

nicht stichhaltig. Auch die Theorie, welche die Krankheit von der Thyreoidea ableiten will (Möbius, Lundborg) entbehrt der sicheren Grundlage.

Therapie. Der Arzt kann bei dieser Krankheit viel schaden und wenig nützen.

Zu vermeiden ist in erster Linie Alles, was den Kranken seelisch erregt. Dahin gehört schon die Geselligkeit, der Aufenthalt unter Vielen. — Er soll möglichst isoliert leben, nur in der Umgebung, die er gewohnt ist, die ihm Aufregungen nicht bereitet und ein richtiges Verständnis für seinen Zustand besitzt. Diese Patienten gehören nicht in ein Modebad; ein Land- und Waldaufenthalt, der Aufenthalt im Mittelgebirge wirkt dagegen sehr wohlthuend und um so mehr, je ruhiger der Kranke dort leben kann.

Alle eingreifenden therapeutischen Prozeduren sind zu vermeiden, so auch die forzierten Kaltwasserkuren, während milde, kurzdauernde Abreibungen, laue Vollbäder, auch wohl kühle Halbbäder wohlthätig wirken können.

Die Massage leistet nichts, ebensowenig die Elektrizität. Nur in Form der elektrischen Bäder, besonders der dipolaren faradischen, hat sie auch in zwei der von mir beobachteten Fälle eine gewisse Besserung herbeigeführt. Durch sanfte passive Bewegungen kann man das Zittern beschwichtigen. Dieses von mir empfohlene und häufig angewandte Verfahren — man muss die Bewegungen so variieren, dass es nicht zum Zittern kommt — schafft jedoch auch keine dauernde Besserung, hatte aber doch bei einigen meiner Patienten einen wohlthuenden Einfluss, der sich auf Stunden erstreckte. Von der Massage habe ich günstige Wirkungen nicht zu verzeichnen gehabt, während Hoffa u. A. diese Behandlung rühmen.

Von der Nervendehnung kann wohl keine Rede mehr sein. Ebenso ist die Anwendung der Suspension zu widerraten.

Was die Medikation betrifft, so vermeide man besonders die stärkeren Abführmittel, ebenso die schweisstreibenden Arzneien. Es ist mir passiert, dass ich durch die Verordnung eines Salicylpräparates in einem, des Dower'schen Pulvers in einem anderen Falle dem Kranken schadete; von jenem Zeitpunkt ab begann die Hyperidrosis, die längere Zeit fortbestand und ihn sehr belästigte. Unbedenklich ist die Verordnung der Brompräparate, die manche der Beschwerden zu lindern vermögen, namentlich die Unruhe und das Angstgefühl. — Die Tinctura Veratri viridis — in Dosen von 3—4 Tropfen mehrmals täglich — hat in einigen Fällen die Intensität des Zitterns verringert. Ich glaube, die vorsichtige Anwendung derselben, ebenso die der Tinctura Gelsemii wohl empfehlen zu können. Erb lobt das Arsen, er giebt Solut. Fowleri, Aq. foenic. und Tinct. nuc. vom. zu gleichen Teilen und davon 6—12 Tropfen. In den schweren Fällen, in denen das Zittern sehr stark ausgesprochen ist und der Kranke keine Nachtruhe findet, kann man ohne das Morphium nicht auskommen. Die subkutanen Morphium-Injektionen schaffen für viele Stunden Ruhe — freilich sind die bekannten Schäden in Kauf zu nehmen. Atropin empfiehlt Verhoogen. Wirksame Palliativmittel, die den Tremor für Stunden zur Ruhe bringen, sind das Hyoscin (Scopolamin. hydrobrom.), das Erb empfahl und das Duboisin. sulfur., welches später

von Mendel, Francotte u. A. gegen dieses Leiden angewandt wurde. Beide Mittel sind schwere Gifte und müssen so dosiert werden, dass sie den Tremor beschwichtigen, ohne Intoxikationserscheinungen (Schwindel, Kopfdruck, Sehstörung, Uebelkeit, Trockenheit im Halse etc.) hervorzurufen. Man giebt von dem Hyoscin 2—4 Decimilligramm 1—2 Mal täglich, von dem Duboisin dieselbe Dosis (nach Erb ist etwas mehr erforderlich), am besten subkutan, doch ist auch die interne Verabreichung wirksam. Erb rühmt das Hyoscin sehr, doch gelingt es nach unseren Erfahrungen nur in der Minderzahl der Fälle, bei fortgesetztem Gebrauch einen dauernden Einfluss zu erzielen, ohne Intoxikationssymptome zu erzeugen. Hilbert u. A. wollen das Mittel aber Jahre lang ungestraft angewandt haben: grosses Gewicht sei dabei auf Anwendung frisch bereiteter Lösungen zu legen. Von Duboisin habe auch ich in vereinzelten Fällen Gutes, d. h. eine palliative Wirkung gesehen. Doch trat in einem anderen unter der Anwendung dieses Mittels ein auffälliger Kräfteverfall ein. Von den subkutanen Arsen-Injektionen ist nicht mehr zu erwarten als von der internen Darreichung dieses Mittels.

Podack hat neuerdings die Rhizoma Scopoliae carniol. (in Tabletten von 0.2—0.4) empfohlen.

Das aus theoretischen Gründen in einem Falle von Lundborg verordnete Thyreoidin brachte keinen Nutzen.

Vor Allem ist in den späteren Stadien für recht bequeme Lagerung zu sorgen, für Vorrichtungen, die dem Patienten den Lagewechsel möglichst erleichtern. Die Bedeckung während des Schlafes sei nicht zu fest und nicht zu schwer. Die Ernährung soll eine kräftige und reizlose sein; der Genuss der Spirituosen sei jedenfalls ein mässiger, ist aber nach dem individuellen Einfluss auf das Befinden zu normieren. Die Stuhlentleerung darf dem Patienten keine Anstrengung bereiten. — Bewegung im Freien ist gestattet, für die meisten dieser Leidenden sogar eine Notwendigkeit, doch ist dringend vor einem Uebermass zu warnen; einer meiner Kranken zog sich durch Bergtouren zweifellos eine Verschlimmerung zu.

Charcot wies darauf hin, dass die an Schüttel-Lähmung Leidenden sich gewöhnlich auf Fahrten im Wagen und besonders in der Eisenbahn wohler befinden. Die auf diese Beobachtung, die übrigens nicht von allgemeiner Gültigkeit ist, sich aufbauende mechanische Therapie — der Kranke sitzt auf einem Stuhl, der in fortdauernde Schwingungen versetzt wird (fauteuil trépidant) — hat bei keinem meiner Patienten zu nennenswerten Resultaten geführt.

Die Erkrankungen des Sympathicus. Die Angioneurosen und Trophoneurosen.

Anatomisches und Physiologisches.

Der Sympathicus — die Gangliennerven nach Kölliker — besteht 1) aus dem Grenzstrang, d. h. einer jederseits längs der Wirbelsäule gelegenen Kette von Ganglien, die durch longitudinal verlaufende Kommissurenfasern zu einem vom Kopf bis zum Steissbein verlaufenden Strange verbunden sind; 2) aus den Rami communicantes, d. h. Fasern, welche zum grössten Teil aus dem Rückenmarke stammen, dieses mit den Wurzeln verlassen, um aus diesen, resp. den von ihnen gebildeten Cerebrospinal-

nerven, in die Ganglien des Grenzstranges einzutreten. Ausserdem enthalten die Rami communicantes aus dem Sympathicus entspringende, in die Bahn der cerebrospinalen Nerven übertretende und diese nach der Peripherie begleitende Fasern; 3) aus den peripherischen Aesten, welche den Grenzstrang in allen Höhen verlassen, um zu den Gefässen, Eingeweiden, Drüsen etc. zu gelangen. Diese peripherischen Aeste bilden, indem sie mit Zweigen cerebrospinaler Nerven, besonders des Vagussystems in mannigfaltige Verbindungen treten, die sympathischen Plexus, in welche wiederum an vielen Stellen peripherische Ganglien eingestreut sind.

Man unterscheidet einen Kopf-, Hals-, Brust-, Bauch- und Beckenteil des Sympathicus.

Der N. Sympathicus verbreitet sich in allen Körperteilen mit glatter Muskulatur, speziell in den Muskeln der Gefässe, des Magens, Darmes, der Luftröhre, Bronchien, Lunge, Urethra, Blase, Uterus; ausserdem innerviert er den M. dilatator pupillae, den glatten Lidmuskel, den M. orbitalis, die Erectores pilorum und schickt Fasern zu den Schweiss- und Speicheldrüsen. Ferner gehört die quergestreifte Muskulatur des Herzens zu seinem Innervationsgebiet.

Durch die Rami communicantes gelangen markhaltige Fasern in die Bahn des Sympathicus, während die aus den Ganglien selbst entspringenden Nerven zum grössten Teil marklos sind. Nach Kölliker gehen jedoch auch feine mit Mark bekleidete Fasern aus den Zellen der sympathischen Ganglien hervor, z. B. die Nervi ciliares. Je nach dem Uebergewicht dieser oder jener Fasern erscheint der Nerv weiss oder grau. So ist z. B. der Nervus splanchnicus sehr reich an cerebrospinalen Fasern, die ihm die weisse Farbe verleihen.

Die Zellen der sympathischen Ganglien sind meist multipolar, sie besitzen einen Axencylinderfortsatz und zahlreiche Dendriten.

Was den Faserverlauf im N. Sympathicus anlangt, so ergeben die neueren Untersuchungen (Lenhossek, Retzius, Gehuchten, Langley, Kölliker, Edgeworth, Gaskell u. A.) folgendes: Die aus dem Rückenmark entspringenden Fasern, also der grösste Teil der Rami communicantes, treten als präcelluläre Fasern (Kölliker) in die sympathischen Ganglien ein, um die Zellen derselben mit ihren Endkörbchen zu umspinnen. Hier endet also das Neuron I. Ordnung. Die Ganglienzellen entsenden nun die postcellulären Fasern, welche nach der Peripherie laufen und sich in den glatten Muskeln u. s. w. direkt aufzweigen, ohne in Beziehung zu Ganglienzellen zu treten. Sie bilden mit der Ursprungszelle das Neuron II. Ordnung.

Es enden aber nicht alle präcellulären Fasern direkt in dem Ganglion, mit welchem der Ramus communicans sich verbindet, sondern ein Teil verläuft bis zu den peripherischen Ganglien der sympathischen Geflechte (Langley). Es gilt das auch für die Splanchnici. Die postganglionären Aeste treten in die spinalen Nerven und zwar besonders in den vorderen Ast derselben ein und gelangen in der Bahn derselben zur Peripherie. Ihnen sind analog die Aeste, die als Ausläufer sympathischer Ganglien zu den Brust-, Bauch- und Beckeneingeweiden gelangen (Rami cardiaci, pulmonales etc.).

Die Physiologie des Sympathicus, die in den letzten Jahren besonders von Langley, Lewaschew, Abadie, Lapinsky, Onuf u. A. studiert worden ist, lehrt, dass es motorische (und zwar erregende und hemmende), vasomotorische, sekretorische und trophische — Lapinsky sah nach Sympathicusdurchschneidung Veränderungen an der Gefässwand sich entwickeln — Impulse sind, die die Centren der grauen Rückenmarkssubstanz und Oblongata mittels der Rami communicantes — vornehmlich oder ausschliesslich der vorderen Wurzeln — verlassen, um nun zunächst auf die Zellen der sympathischen Ganglien einzuwirken. Hier gelangen die Impulse dann in das II. Neuron, welches sie der Peripherie zuführt.

Das Gefässgebiet des Kopfes wird im Wesentlichen von dem Halssympathicus innerviert, während ein direkter Uebergang vasomotorischer Fasern in die Gehirnnerven jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle spielt. Die oberen Extremitäten erhalten ihre vasomotorischen Nerven durch vordere Wurzeln des 4.—10. Dorsalnerven, die ihre Rami communicantes durch Grenzstrang und Ganglion stellatum zum Plexus brachialis schicken. Ueber den Ursprung der Vasomotoren des Ischiadicus, Cruralis etc. machen Spallita und Consiglio genauere Angaben. Ueber die vasomotorische Innervation der Baucheingeweide und das medulläre Ursprungsgebiet der entsprechenden Fasern haben François Franck und Hallion experimentelle Untersuchungen angestellt. So nehmen sie für die Leber das Gebiet des 6. Dorsal- bis 2. Lendennerven in Anspruch (vgl. auch S. 108). Die Richtigkeit älterer Angaben, nach welchen ein Teil der Lebernerven aus dem Halsmark stammt — auch Graupner führt das an — wird bestritten.

Ein sehr detailliertes Schema vom Verlauf, dem Ursprung und der Verbreitung des Sympathicus in den verschiedenen Organen hat Onuf entworfen, doch sind wir noch nicht berechtigt, aus den für die Katze festgestellten oder angenommenen Beziehungen sichere Schlüsse auf das Verhalten des N. Sympathicus beim Menschen zu ziehen.

Dem Sympathicus selbst kommen nach Kölliker sensible Elemente nicht zu, er wird nur von sensiblen Fasern durchsetzt, die, aus den Eingeweiden kommend, in seiner Bahn mittels der Rami communicantes der hinteren Wurzeln zum Rückenmark gelangen. Sie vermitteln die Empfindungen, die wir von unseren Eingeweiden haben und dienen wahrscheinlich auch zur Uebertragung der Reflexwirkungen auf das sympathische Nervensystem. Nach François Franck u. A. kommen in den sympathischen Ganglien selbst derartige Reflexvorgänge zu Stande; auch Edinger ist der Ansicht, dass von der Gefässwand je nach Füllung und Spannung derselben sensible Reize ausgehen, die durch Erregung der sympathischen Ganglien in der Gefässwand selbst reflektorische Muskelkontraktionen auslösen. Kölliker widerspricht dem. Nach Morat enthält der Sympathicus cervicalis ein System von zum Teil antagonistisch wirkenden Fasern, sodass die Reizung ein sehr verschiedenartiges Resultat haben kann. So sollen bei Reizung der peripheren Fasern die Konstriktoren, bei Reizung der Wurzelfasern die Dilatatoren vorwiegend erregt werden. Nach Jonnesco reagieren die Vasodilatatoren auf schwächere, die Vasokonstriktoren auf stärkere Reize.

Die im Ramus communicans enthaltenen grauen — postcellulären, d. h. aus den sympathischen Ganglien entspringenden — Fasern haben im Allgemeinen dieselbe Verbreitung wie die sensiblen Fasern der betreffenden Nerven.

Nottebaum vermisste nach Durchschneidung des Halssympathicus sekundäre Degeneration im Rückenmark und in der Oblongata. Auch Lapinsky und Cassirer kamen — im Gegensatz zu Biedl, Hoeben, Huet, Collins, Onuf u. A. — bei ihren Versuchen zu negativen Resultaten, indem sie nach Herausnahme der sympathischen Halsganglien beim Kaninchen weder an den Fasern noch an den Zellen der entsprechenden Rückenmarkstheile irgend etwas Pathologisches konstatieren konnten.

Die durch Reizung und Lähmung des vasomotorischen Centrums hervorgerufenen Erscheinungen treten am stärksten an der Körperperipherie (Ohr, Nase, distale Extremitätenabschnitte) hervor (Lewaschew).

Die Erscheinungen der Sympathicusläsion sind besonders am Halssympathicus studiert worden, und zwar wurden sie teils auf experimentellem Wege — an Tieren (Cl. Bernard) und Hingerichteten (R. Wagner, H. Müller, G. Fischer) — hervorgerufen, andererseits hatten Verletzungen und anderweitige den Sympathicus in Mitleidenschaft ziehende Krankheitsprozesse Gelegenheit zu diesen Beobachtungen gegeben. In den letzten Jahren hat die namentlich in Frankreich häufig ausgeführte operative Resektion des Halssympathicus und seiner Ganglien — behufs Heilung der Epilepsie, des Morbus Basedowii und des Glaucoms — (Chipault, Jonnesco, Abadie, Laborde u. A.) Anlass geboten, die Folgezustände dieses Eingriffes beim Menschen zu studieren.

Die Durchschneidung des Sympathicus am Halse bewirkt nach den berühmten Untersuchungen Cl. Bernard's: Erweiterung der Blutgefässe an der entsprechenden Seite des Kopfes mit Temperaturerhöhung der Haut, Verengerung der Pupille und Lidspalte auf der gleichen Seite, zuweilen auch Zurücksinken des Bulbus (Enophthalmus). Die Gefässerschlaffung soll sich auch auf die Paukenhöhle, die Chorioidea und Retina sowie auf die Meningen des Gehirns erstrecken. Nach Durdufi erzeugt die Durchschneidung des Sympathicus am Halse bei jungen Tieren Hypertrophie des entsprechenden Ohres.

Reizung des Halssympathicus bewirkt Gefässverengerung und Temperaturherabsetzung, Erweiterung der Pupille und Lidspalte, Protrusio bulbi, ausserdem Schwitzen der entsprechenden Kopfbezirke. Die Reizung soll jedoch auch Gefässerweiterung im Gesicht bewirken können (Morat,

Abadie). Ferner hat man vom Halssympathicus aus die Sekretion der Parotis und Unterkieferspeicheldrüse angeregt und eine Beschleunigung der Herzthätigkeit hervorgerufen.

François Franck will einen Teil dieser, und andere auch an der kontralateralen Seite hervortretende Erscheinungen als reflektorische deuten und auf die Reizung sensibler im Halssympathicus verlaufender Fasern beziehen. Er bezweifelt, dass der Sympathicus Vasodilatatoren für das Gehirn enthält. Ueber die Beziehungen des Sympathicus cervicalis resp. thoracalis zur Thyreoidea und zum Herzen lauten die Angaben der Autoren auch noch keineswegs übereinstimmend. So werden von Abadie die Vasodilatatoren der Glandula thyreoidea dem Sympathicus zugeschrieben, während sie Cyon im Depressor verlaufen lässt.

Entsprechende Störungen sind beim Menschen teils nach Verletzungen durch Stich, Schuss, Hieb und besonders bei Operationen am Halse bezw. direkter operativer Resektion und Exstirpation des Sympathicus, teils bei Läsion des Nerven durch Geschwulstkompression (Drüsentumoren, Struma, Aortenaneurysma u. s. w.) von Ogle, Nicati, Seeligmüller, Möbius u. A. beobachtet worden. Strumen brauchen nicht sehr umfangreich zu sein, um den Sympathicus durch Kompression zu tangieren; es sind vielmehr besonders die flachen, die mehr oder weniger weit nach hinten reichen, die ihn gefährden (Heiligenthal). Dieser Autor weist ferner darauf hin, dass die Halsgefässe und der Vagus vor dem sie bedrängenden Tumor ausweichen können, während der Sympathicus festgeheftet ist. — In einem von Holz beschriebenen Falle hatte eine akut entstandene Anschwellung der Thyreoidea erst die Erscheinungen einer Reizung, dann die der Lähmung des Sympathicus hervorgebracht. Entzündliche Veränderungen der Lungenspitze bezw. Pleura sollen ihn in Mitleidenschaft ziehen können. Auch beim Diabetes sind Symptome der Sympathicuserkrankung konstatiert worden. Besonders aber ist der Morbus Addisoni, der M. Basedowii, die Hemiatrophia facialis und neuerdings auch das Glaucom auf eine Erkrankung dieses Nerven bezogen worden.

Als Zeichen der Lähmung des Sympathicus cervicalis finden sich folgende Erscheinungen: 1) am konstantesten die Verengerung der gleichseitigen Pupille, dabei ist die Lichtreaktion erhalten, aber zuweilen träge und unausgiebig. 2) Verengerung der gleichseitigen Lidspalte (Fig. 354). 3) Weniger konstant ist schon das Zurückweichen des Bulbus, auch entwickelt sich diese Erscheinung erst allmählich. Sie wird auf eine Atrophie des Fettes in der Orbita und auf Lähmung des sog. M. orbitalis, eines beim Menschen nur wenig entwickelten glatten Muskels in der Orbita zurückgeführt (Nicati). Auch ein Weicherwerden des Bulbus wurde zuweilen konstatiert. 4) Erweiterung der Gefässe an der entsprechenden Gesichts- und Kopfhaut. Diese Erscheinung wird nicht nur oft vermisst, sondern es wurde unter gleichen Verhältnissen auch eine Verengerung beobachtet. Nicati's Ansicht, dass diese dann ein zweites Stadium bilde, während Erweiterung vorausgehe, ist mit Recht zurückgewiesen worden, wenn auch ähnliche Anschauungen schon von den Physiologen ausgesprochen waren und zu der Schlussfolgerung geführt hatten, dass die in der Gefässwand liegenden Sympathicusganglien mit der Zeit ihren regulatorischen Einfluss geltend machen (Goltz und Ostrumoff). Es ist wohl anzunehmen, dass die Gefässverengerung nur bei Läsionen vorkommt, die keine vollkommene Leitungsunterbrechung bedingen, sodass sich Reizsymptome mit den Lähmungserscheinungen ver-

binden. Heiligenthal betont, dass weniger das Verhalten der Hauttemperatur und Gefässfüllung an und für sich als die Art der Reaktion auf die das Gefässnervensystem treffenden Reize — psychische Erregung, körperliche Anstrengung — charakteristisch sei. 5) Anidrosis der entsprechenden Gesichtsseite als ganz inkonstantes Symptom. Auch Hyperidrosis wurde unter gleichen Bedingungen zuweilen, ja bei der operativen Lähmung des Sympathicus meistens als vorübergehende Erscheinung gefunden. Jendrassik giebt an, dass er Anidrosis bei hoch oben am Halse sitzender Läsion, Hyperidrosis bei tiefer sitzender beobachtet habe. 6) Selten Abmagerung der entsprechenden Gesichtshälfte (Seeligmüller, Möbius, eigene Beobachtung). Heiligenthal will die Erscheinung durch Schwund des Fettgewebes erklären.

Fig. 354. Verengerung der linken Lidspalte, geringere der l. Pupille und leichtes Zurücksinken des l. Bulbus bei Kompression des linken Sympathicus durch eine l. Struma. (Eigene Beobachtung.)

Veränderungen der Herzthätigkeit sind beim Menschen unter diesen Verhältnissen nicht wahrgenommen worden. Vielleicht reicht der Sympathicus der anderen Seite zur Regulierung der Herzthätigkeit aus (Nicati), oder es kommen für die Innervation des Herzens wesentlich tiefere Abschnitte des Sympathicus in Betracht.

Möbius wies noch darauf hin, dass auch die Pupillenerweiterung auf sensible Reizung auf der Seite der Lähmung ausbleibt.

Die Zeichen der operativen Lähmung des Halssympathicus durch Resektion desselben bezw. des obersten Ganglions decken sich mit den geschilderten: Am konstantesten waren die oculopupillären Symptome, die Hyperaemie und Temperaturerhöhung war auch meist vorhanden, bildete sich aber gewöhnlich ebenso wie die Hyperidrosis innerhalb weniger Tage oder selbst eines Tages wieder zurück. Auch Hemiatrophie soll einmal nach dieser Operation entstanden sein. Donath fand den elektrischen Leitungswiderstand an der Haut der entsprechenden Gesichtshälfte herabgesetzt.

Bei doppelseitiger Resektion soll das Verhalten der oculopupillären Erscheinungen auf den beiden Augen nicht immer ein gleichmässiges sein. Jonnesco rechnet zu den vorübergehenden Symptomen noch vermehrte Speichel-, Nasen- und Thränensekretion. Thränenfluss wurde auch von Heiligenthal in einem seiner Fälle beobachtet.

Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse in Bezug auf die Symptome der Sympathicusreizung beim Menschen, doch ist es zu beachten, dass die zu Grunde liegenden Affektionen fast immer gleichzeitig auch die Bedingungen für Lähmung der Sympathicusfasern schaffen. Gewöhnlich folgen die Lähmungssymptome auf die der Reizung oder sie bestehen nebeneinander. Seeligmüller hat Erweiterung der Pupille im Verein mit Abflachung der Wange beobachtet. Träge Reaktion der erweiterten Pupille wurde von F. Pick konstatiert.

In diagnostischer Hinsicht ist einmal daran zu erinnern, dass Erkrankungen des Rückenmarks (Centrum ciliospinale) einen Teil der be-

schriebenen Erscheinungen hervorrufen können, dass ferner auch von der Hirnrinde aus fast alle diese Symptome auszulösen sind, und dass sie bei den funktionellen Neurosen ebenfalls vorkommen. Besonders ist es ferner im Auge zu behalten, dass ein Teil der Erscheinungen, namentlich die Pupillenerweiterung, sehr oft auf reflektorischem Wege zu Stande kommt.

Ueber die Erkrankungen des Brust- und Bauchsympathicus ist wenig Zuverlässiges bekannt. Auf die Beziehungen des obersten Sympathicus thoracalis zur Glandula thyreoidea und zum Herzen wurde schon hingewiesen. — Es steht ausserdem fest, dass er die Vasomotoren für die Gefässe der Eingeweide enthält, die zum grössten Teil im Splanchnicus verlaufen, auch stehen die Darmbewegungen, sowie die Bewegungen des Uterus, der Harnleiter etc. unter dem Einfluss des Sympathicus, er enthält motorische und Hemmungsfasern für die Muskulatur der Eingeweide. Man hat Neuralgien, die in den Eingeweiden ihren Sitz haben, auf eine Affektion des Plexus coeliacus bezogen. Am weitesten geht in dieser Hinsicht Buch. Es sind ferner Erkrankungen des Sympathicus (Degeneration) bei Morbus Addisonii wiederholentlich nachgewiesen worden.

In einem sehr dunklen Falle von Abscessbildung neben der Brustwirbelsäule und Atrophie des Sympathicus bestand intra vitam ein halbseitiges Oedem, das sich über die ganze entsprechende Körperhälfte erstreckte.

Ueberhaupt liegt die Pathologie und besonders die pathologische Anatomie des Sympathicus noch sehr im Argen. In der älteren Literatur, die von Eulenburg und Guttmann zusammengestellt wurde, ist von Atrophie und Degeneration vielfach die Rede; später haben Fleiner, Schapiro, Hezel, Marchand, Jellinek u. A. über positive Befunde Mitteilung gemacht und jüngst hat Graupner über fremde und eigene Beobachtungen berichtet. Es lässt sich jedenfalls auf Grund des vorliegenden Materials eine Pathologie des Sympathicus nicht entwerfen, wir können nicht einmal von einem einzigen bestimmt charakterisierten Krankheitsprozess am Sympathicus sagen, dass ihm ein klinisch wohlcharakterisiertes Krankheitsbild entspricht. Teils sind die positiven Veränderungen bei allgemeinem Marasmus, teils bei Erkrankungen des centralen Nervensystems (Tabes, kombinierte Strangerkrankung, multiple Sklerose (Graupner) und am häufigsten, aber keineswegs regelrecht, bei Morbus Addissonii und M. Basedowii erhoben worden. Ehrich hat gewisse Veränderungen auch an dem dem Lebenden entnommenen Sympathicus cervicalis (bei Morbus Basedowii) nachgewiesen, sie aber als sekundäre angesprochen.

Die Angioneurosen (und Trophoneurosen).

Es giebt Erkrankungen, bei denen vasomotorische Erscheinungen den Symptomenkomplex beherrschen oder allein das Wesen desselben ausmachen, ohne dass wir über die Grundlage oder den Ausgangspunkt des Leidens etwas Bestimmtes auszusagen vermöchten. Man spricht von vasomotorischen Neurosen oder Angioneurosen. In der Regel entwickeln sie sich an den gipfelnden Teilen der Extremitäten (Akroneurosen), eine Thatsache, die durch die in der Einleitung zitierte, besonders von Cassirer gewürdigte Lehre Lewaschew's und wohl auch dadurch erklärt wird, dass gerade die peripherischen Körperteile, die distalen Extremitätenenden dem Einfluss der den vasomatorischen Apparat besonders tangierenden thermischen Reize vornehmlich ausgesetzt sind. Mit

den vasomotorischen Störungen, die im Vordergrund stehen, vereinigen sich in der Regel sensible, sekretorische und trophische Erscheinungen. Wir sind nur insoweit berechtigt, diese Affektionen unter die Erkrankungen des Sympathicus zu rubricieren, als ein grosser Teil der hier auftretenden Erscheinungen durch das sympathische Nervensystem vermittelt wird. Damit ist aber keineswegs gesagt, dass der N. sympathicus selbst den Ausgangspunkt des Leidens bilde.

Hierher gehören zunächst plötzlich einsetzende Attaquen von Rötung des Gesichtes, des Kopfes und Halses oder auch anderer Körperpartien mit dem Gefühl der Hitze, des Pulsierens, zuweilen auch mit Hyperidrosis verbunden. Die betroffenen Individuen klagen dabei über Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe, Ohrensausen, Verdunkelung des Gesichtsfelds, Angst etc. Das Bewusstsein pflegt nicht zu schwinden.

Wenngleich dieser Symptomenkomplex, der in der Haupterscheinung auf eine vorübergehende Lähmung der Vasomotoren (oder Reizung der Vasodilatatoren) hinweist, meistens im Geleit der Hysterie und Neurasthenie entsteht, so kann er doch auch eine gewisse Selbständigkeit erlangen und bei im Uebrigen gesunden Personen zur Entwickelung kommen. Zuweilen ist Masturbation die Ursache; auch geschlechtliche Excesse anderer Art können das Leiden hervorbringen. Ebenso kann es zu den Erscheinungen des Klimakteriums gehören, wie ich auch oculopupilläre und andere auf das sympathische Nervensystem deutende Symptome im Geleit des Klimakteriums öfters konstatierte. Am wirksamsten bekämpft werden diese vasomotorischen Attaquen durch hydrotherapeutische Massnahmen. Auch die Galvanisation des Sympathicus ist empfehlenswert.

Das akute umschriebene Hautoedem (Quincke), der Hydrops hypostrophos (Schlesinger)

betrifft in der Regel jugendliche Individuen, Männer häufiger als Frauen. Auch im Kindesalter ist das Leiden nicht selten. Es handelt sich um eine anfallsweise auftretende umschriebene ödematöse Schwellung des Haut- und des Unterhautgewebes, gelegentlich auch der Schleimhäute. Es bilden sich Erhebungen in Form rundlicher Partien, die gewöhnlich einen Durchmesser von 2—10 cm haben. Sie heben sich von der Haut in der Umgebung deutlich ab, haben einen blassen Farbenton oder sind auch stärker gerötet als die Umgebung. Jucken und Schmerz fehlt meistens. Sie entwickeln sich gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen und schwinden nach kurzer Zeit, spätestens innerhalb einiger Stunden, können sich aber oft wiederholen und ausnahmsweise selbst dauernde Spuren hinterlassen. Meist sind es nur umschriebene Stellen der Haut, doch können auch ganze Extremitätenabschnitte oder eine Extremität, eine Gesichtshälfte, das Scrotum etc. betroffen sein.

Die Zunge, die Lippen, der Kehlkopf, Pharynx, die Conjunctiva und, wie man annimmt, auch der Magen und Darm können zum Sitz des Oedems werden. Lippen, Lider und Wangen sind Praedilektionstellen. Eine ungewöhnliche Begleiterscheinung sind Gelenkergüsse. In einem Falle dieser Art, den ich sah, hatte die plötzlich eintretende Gelenk-

schwellung einen Gichtanfall vorgetäuscht. Intermittierende Anschwellung der Sehnenscheiden beschreibt Schlesinger.

Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nicht gestört. Doch können die Schleimhautschwellungen erhebliche Beschwerden bedingen: dahin rechnet man Gastrointestinalerscheinungen, wie Nausea und periodisches Erbrechen, die auf eine „Urticaria interna“ bezogen werden. Auch Durchfälle sind so gedeutet worden. Höchst selten kommt es zum Oedema glottidis, das aber in einem Fall (Osler) den Exitus herbeigeführt haben soll. In einem andern (Higier) hatte das Oedem des Gaumensegels Anfälle von Pseudocroup verursacht. Ausnahmsweise kommt es zu Blutungen an den Schleimhäuten (Blase, Bronchien, Magen etc.), Joseph beobachtete die Kombination mit paroxysmaler Haemoglobinurie. Albuminurie kommt ebenfalls vor. Diese hat in einem Falle meiner Beobachtung zu der Annahme eines Nierenleidens verleitet. Temperatursteigerung bildet ein ungewöhnliches Zeichen. — Schlesinger mutmasst, dass manche Fälle von Asthma bronchiale diesen Ursprung haben. Ferner betont er, dass das akute rezidivierende Lidödem (Fuchs), der akute rezid. Exophthalmus (Gruss), der nervöse Schnupfen und andere periodisch auftretende nervöse Störungen hierher gehören.

Die Affektion betrifft fast ausschliesslich nervöse Individuen und so spielt auch die Erblichkeit in der Aetiologie derselben eine wichtige Rolle; ein familiäres Auftreten des Leidens beschreiben Quincke, Strübing, Osler, Schlesinger. Die Kombination mit Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii, Urticaria etc. ist öfter beobachtet worden. Das Uebel ist offenbar der Urticaria nahe verwandt und wurde früher als Riesen-Urticaria beschrieben (Milton). Einzelne Autoren wollen es auch jetzt noch mit ihr identifizieren. Der Alkoholismus scheint den Zustand ebenfalls hervorrufen zu können. Ferner wurde die harnsaure Diathese sowie mannigfache Intoxikationen (Oppenheimer) beschuldigt. Ob die Affektion auch einen infektiösen Ursprung haben kann, steht dahin.

Als Gelegenheitsursachen werden Erkältungen und psychische Erregungen sowie Traumen bezeichnet. Dass diese Momente in der That von Bedeutung sind, geht aus einigen Beobachtungen hervor; so bildeten sich die Schwellungen einmal nur an entblössten Körperstellen. Cassirer legt besonders Gewicht auf lokaleinwirkende Traumen und thermische Schädlichkeiten. In einem Falle stellte sich das Leiden nach einem Schreck, in einem anderen nach einem Insektenstich ein. Manchmal fallen die Attaquen mit den Menses zusammen. Bei einem Patienten wirkten Geschmacksreize auslösend. Der Aufenthalt an der See soll das Leiden ebenfalls hervorbringen können.

Um das Zustandekommen des umschriebenen Oedems zu erklären, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Man hat angenommen, dass ein örtlicher Venenkrampf zu Grunde liege. Einzelne Autoren haben die Auffassung vertreten, dass die Nerven einen direkten Einfluss auf die Kapillarzellen haben und diese zur Lymphsekretion anregen können, eine Annahme, für die experimentelle Beobachtungen Heidenhain's und Starlinger's zu sprechen scheinen.

Das akute umschriebene Hautoedem ist eine hartnäckige Affektion, wenigstens kommen Rezidive ungemein häufig vor, und so kann das Leiden viele Jahre dauern.

Was die Therapie betrifft, so ist wohl die Allgemeinbehandlung, die Kräftigung des Nervensystems, das wichtigste Moment. Hydrotherapeutische Massnahmen (kalte Abreibungen, Flussbäder etc.) sind besonders zu empfehlen. Die Verdauung ist zu regulieren. Ableitung auf den Darm kann von günstigem Einfluss sein. Atropin und Chinin wurde angewandt, letzteres soll einmal völlige Heilung bewirkt haben. In einem Falle meiner Beobachtung schwanden die Erscheinungen nach Chiningenuss schnell. Auch Psychotherapie dürfte am Platze sein.

Es kommen Formen eines mehr stabilen, wenn auch von Zeit zu Zeit exacerbierenden Oedems auf neuropathischer Grundlage vor (chronische, neuropathische Oedeme). Bei einer von mir behandelten Frau bildete das weisse Oedem an den Händen, der Nackengegend und den Füssen, das mit von Zeit zu Zeit beträchtlich exacerbierenden Schmerzen einherging, ein andauerndes Leiden. Ausserdem litt Patientin an nervösem Ohrensausen. Solche Fälle wurden auch von Higier beschrieben. Eine familiär auftretende Affektion dieser Art (Trophoedème familial), bei welcher das blasse, harte Oedem die unteren Extremitäten betrifft, schildert Meige.

Der Hydrops articulorum intermittens,

eine sehr seltene, zuerst von Moore beschriebene Affektion, deren Hauptsymptom eine auf Flüssigkeitserguss beruhende Gelenkschwellung ist. In der Mehrzahl der Fälle ist das Kniegelenk einseitig, seltener doppelseitig, betroffen, die Schwellung kann aber auch die übrigen Gelenke, selbst die Wirbelsäule und das Kiefergelenk (Féré) befallen. Die Gelenkschwellung stellt sich periodisch, in regelmässigen Intervallen, alle paar Tage oder Wochen ein (jeden 8.—13. Tag oder auch in Intervallen bis zu vier Wochen, ausnahmsweise bis zu einigen Monaten), die Kranken können manchmal den Tag voraussagen, an welchem die Gelenkauftreibung erfolgen wird. Einige Male fiel sie in die Zeit der Menses (Benda). Die Haut über dem Gelenk ist dabei meist nicht gerötet, fühlt sich nicht heiss an, die Temperatur ist normal, Schmerzen sind nicht immer vorhanden. Nur in vereinzelten Fällen hat ein leichtes Fieber bestanden. Häufiger wurde Tachycardie dabei konstatiert, bisweilen Schwindel, Erbrechen, Polyurie etc.

Die Affektion hat gewöhnlich eine Dauer von 3—8 Tagen, dann wird der Erguss resorbiert und der normale Zustand ist wieder hergestellt. Sie kann ein selbständiges Leiden bilden oder auf dem Boden der allgemeinen Neurosen, resp. in Kombination mit Morbus Basedowii, Angina pectoris u. s. w. entstehen. Auch Traumen werden als Ursache beschuldigt.

In einem Falle stellte sich abwechselnd mit dem Hydrops anfallsweise: Rötung des Gesichts, Polyurie, Hyperidrosis ein. In einem anderen, in welchem der Hydrops sich im Verlauf der Basedow'schen Krankheit entwickelte, traten die Symptome der letzteren zurück, wenn sich die Gelenkschwellung einfand. Féré sah bei einer morphiumsüchtigen Hysterica in der Abstinenz einen Hydrops des Kniegelenks eintreten, der wenige Minuten nach einer Morphiumeinspritzung wieder schwand. In

einem anderen Falle war der doppelseitige Hydrops genu mit Oedem des Oberschenkels verbunden. Er beschreibt auch einen permanenten Hydrops.

Auch Weiss erwähnt Fälle, in denen ein gewisser Grad von Hydrops dauernd vorhanden ist, aber periodisch exacerbiert. Ich beobachtete in zwei Fällen bei neuropathischen Individuen eine rezidivierende mit Hemianaesthesie der gleichen Seite verknüpfte Iritis, die mich in der Art ihres Auftretens sehr an das Bild des Hydrops intermittens erinnerte.

Es handelt sich zweifellos um eine nervöse Affektion, die mit dem akuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun hat, wenn auch in einem Falle Coccen gefunden sein sollen. Auch die Beziehung zur Malaria ist zweifelhaft. Schlesinger, der das Leiden vor Kurzem eingehend besprochen hat (er konnte 55 Fälle zusammenstellen), rechnet es dem akuten, umschriebenen Hautoedem, dem Hydrops hypostrophos, zu.

Das Leiden ist recht hartnäckig. So trat es in einem Falle in neuntägigen Intervallen während eines Zeitraumes von 18 Jahren auf. Elektrotherapie, Salicylsäure, Chinin, Arsen (H. Köster will mit diesem Mittel in einem Falle definitive Heilung erzielt haben), Ergotin (subcut.), Ableitung auf den Darm durch Karlsbader Kur und dergl. werden empfohlen. Zu operativen Eingriffen (Punktion, Jodinjektion etc.) wird man sich nur im äussersten Notfall entschliessen. Einzelne Erfahrungen fordern zur Anwendung der Hypnose resp. des entsprechenden psychischen Heilverfahrens auf.

Die vasomotorische Neurose der Extremitäten (Nothnagel). Die Akroparaesthesie (Schultze).

Das Leiden wird meistens bei Frauen und besonders in der klimakterischen Periode beobachtet. Vor dem 30. Jahre ist es sehr selten. Männer werden auch zuweilen ergriffen.

Als Ursache desselben werden ausser dem Klimakterium besonders: der Einfluss der Kälte, häufiges Hantieren im kalten Wasser oder auch die schnell wechselnde Einwirkung verschieden temperierten Wassers auf die Hände (Waschfrauen), ferner Ueberanstrengung der Hände beim Nähen, Stricken und dergl. beschuldigt. Auch die Anaemie, Kachexie, Gravidität kann, wie es scheint, den Grund zu diesem Leiden legen. Saundby beschuldigt gastrische Ursachen. Einige Male wurden die Beschwerden auf Influenza zurückgeführt.

Beziehungen zur Tuberkulose werden von Schmidt angegeben, doch scheint es sich da nicht um die typische Akroparaesthesie zu handeln.

Dass die Affektion sich mit Vorliebe auf dem Boden der neuropathischen Diathese entwickelt, hat Cassirer an unserem Materiale festgestellt.

Die Symptome sind in der Mehrzahl der Fälle ausschliesslich subjektiver Natur. Die Betroffenen klagen über Paraesthesien in den Händen und namentlich in den Fingern. Das Kriebeln, Ameisenkriechen, das Gefühl der Vertaubung, des Eingeschlafenseins — bald wird diese, bald jene Bezeichnung gebraucht — ist am stärksten in den Fingerspitzen, kann sich aber auch in abgeschwächtem Masse auf die proximalen Teile der Extremität erstrecken. Nur in einem Teil der Fälle sind in analoger Weise die Füsse und Zehen ergriffen. Die Empfindungen können eine solche Intensität erreichen, dass sie mit

Schmerzen einhergehen, die nur ausnahmsweise, wie bei einer von mir behandelten Dame, einen hohen Grad erreichen. Die Paraesthesien bestehen fortwährend, seltener mit Unterbrechungen. Am stärksten sind sie fast immer in der Nacht und am Morgen vor und nach dem Aufstehen, so dass in den ersten Morgenstunden die ein feineres Gefühl erfordernden Beschäftigungen, z. B. Handarbeiten, nicht vorgenommen werden können. Die Patienten suchen sich durch Reiben, Schlagen, Erwärmen der Hände Erleichterung zu verschaffen. Es kommt auch vor, dass gerade bei dem Versuch, einen Gegenstand zu ergreifen, das Kriebeln besonders intensiv wird. In manchen Fällen wird auch über ein Kältegefühl und Steifigkeit in den Fingern geklagt. Dass sich die Affektion auf eine Hand beschränkt, ist nicht gewöhnlich; es kommt aber sogar vor, dass nur einzelne Finger betroffen sind.

Objektiv wird entweder überhaupt nichts gefunden oder eine ganz leichte Abstumpfung des Gefühls an den Fingerspitzen. Cassirer stellte das für $^1/_3$ seiner Fälle fest. Die Gefühlsstörung kann zeitweise vorhanden sein und zu anderen Zeiten fehlen. Selten macht sich eine auffallende Blässe an den Fingern bemerklich. Alle übrigen Funktionen sind normal. Doch haben einzelne meiner Patienten über Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen und dergl. zu klagen gehabt. Bei den Deszendenten derselben konstatierte ich einige Male vasomotorische Störungen anderer Art, z. B. Urticaria factitia.

Die Affektion entwickelt sich meist schleichend, nur ausnahmsweise akut, wie bei einem meiner Kranken, bei dem sie plötzlich entstanden sein soll, nachdem er im Sommer die schwitzenden Hände mit Eis in Berührung gebracht hatte.

Der Verlauf ist ein chronischer; das Leiden dauert meist viele Jahre, doch giebt es auch schnell ablaufende Fälle. Die Prognose quoad sanationem ist eine nicht gerade günstige, indess lehren einzelne Beobachtungen, dass nach mehrjähriger Dauer Spontanheilung oder wesentliche Besserung eintreten kann. Dejerine betrachtet das sogar als die Regel. Andererseits ist das Leben in keiner Weise gefährdet.

Eine Verwechselung des Uebels mit anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems ist im ersten Beginn wohl möglich. So kann die Tabes dorsalis mit Paraesthesien in den oberen Extremitäten beginnen; es folgen dann aber schnell die Schmerzen oder sie treten gleichzeitig auf, es entwickelt sich Ataxie der Arme u. s. w. Vor der Verwechselung mit Gliosis und anderen Spinalerkrankungen schützt eine genaue objektive Untersuchung. Die Raynaud'sche Krankheit kann sich zwar auch mit Paraesthesien einleiten, es folgt dann aber die Asphyxie locale, die Cyanose und schliesslich die Gangrän. Die Kriebelkrankheit ist auf anamnestischem Wege auszuschliessen. Ein von Rosenbach beschriebener ähnlicher Symptomenkomplex zeichnet sich besonders dadurch aus, dass sich Auftreibungen (Tubercula) an den Endphalangen finden. Uebrigens hat Pfeiffer diese Affektion für eine gichtische erklärt und mit den sog. Heberden'schen Knötchen identifiziert. Es giebt Formen der Tetanie, bei denen Paraesthesien das am meisten hervorspringende Moment der subjektiven Beschwerden bilden, aber es finden sich dann die objektiven Zeichen: die Steigerung der mechanischen und elektrischen

Nervenerregbarkeit. Im Beginn der Akromegalie kommen ähnliche subjektive Beschwerden vor (Sternberg).

Wenn auch Hysterische nicht selten über Paraesthesien in den Händen klagen, so bilden diese doch nur ein interkurrent auftauchendes, labiles Symptom. Auch lässt sich auf dem Wege der psychischen Beeinflussung der hysterische Charakter der Erscheinung meist leicht ermitteln.

Die von Berger beschriebene Paraesthesie deckt sich nicht mit diesem Leiden. Es handelt sich da um eine bei jugendlichen Kranken anfallsweise auftretende Empfindung des Kriebelns und Abgestorbenseins, des Stechens und Brennens in einem Bein oder auch in beiden (seltener auf die Arme übergehend), von der Hüfte nach abwärts ausstrahlend oder auch vom Fusse zum Oberschenkel aufsteigend; sie stellt sich besonders im Beginn einer Bewegung, im Beginn des Gehens ein und verbindet sich mit Schwächegefühl. — Auch eine Art Gürtelempfindung kann dabei bestehen. Objektive Symptome fehlen.

Wahrscheinlich beruht die Akroparaesthesie auf einem Reizzustand im vasomotorischen Centrum, durch welchen die Arterien verengt und die Ernährung der sensiblen Nervenendigungen an den Extremitäten beeinträchtigt wird. Die Annahme, dass eine leichte Neuritis der Nervenendzweige den Erscheinungen zu Grunde liege, hat kaum etwas für sich; besonders spricht das Fehlen von Druckpunkten, Druckschmerzhaftigkeit und anderen objektiven Erscheinungen gegen diese Annahme.

Cassirer will zwei Typen unterscheiden: den einfachen Schultzeschen, der eine sensible Neurose darstelle, ferner den Nothnagel'schen oder die in vasomotorischen und sensiblen Störungen bestehende Varietät, die eine vasomotorisch-sensible Neurose bilde.

Empfohlen wird der Gebrauch des Arsens, Phosphors, Strychnins und Eisens, die Galvanisation der Medulla oblongata, des Halsmarks und Sympathicus, sowie die lokale faradische Pinselung. Chinin (Abends vor dem Schlafengehen 0.5—1.0) soll manchmal von wohlthätigem Einfluss sein; das habe auch ich in einzelnen Fällen festgestellt. Sinkler empfiehlt das Ergotin. Ueberanstrengung der Hände, Manipulieren im kalten Wasser u. dergl. ist zu untersagen.

Die symmetrische Gangrän
(Asphyxie locale symmétrique, Raynaud'sche Krankheit)

ist eine Affektion, die sowohl als selbständiges Leiden vorkommt als auch im Verlauf anderer Nervenkrankheiten, so bei Hysterie, Tabes dorsalis, Syringomyelie, Tumoren des Rückenmarks und seiner Wurzeln, Epilepsie, M. Basedowii u. a. Sie scheint ausschliesslich oder doch vornehmlich auf dem Boden der neuropathischen Diathese zu entstehen. Anaemie und Erschöpfungszustände steigern die Disposition. Mehr noch soll das für die angeborene Enge der Aorta gelten. Das Leiden befällt meistens jugendliche Individuen weiblichen Geschlechts, seltener Männer und das spätere Alter, doch betrafen gerade von den sieben Fällen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, fünf männliche Personen. Auch Säuglinge können befallen werden. Nach Cassirer

betrifft sogar die Mehrzahl der Fälle das erste Quinquennium. Unter den Gelegenheitsursachen nimmt die Gemütsbewegung (Schreck etc.) den ersten Platz ein. Ferner wird Einwirkung der Kälte und Suppressio mensuum beschuldigt. Auch durch Traumen kann das Uebel hervorgerufen werden. Einige Male wurde es im Gefolge der Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Erysipel), auch nach Lues beobachtet. Beziehungen zur Tuberkulose sind ebenfalls in einzelnen Fällen angenommen worden. In einem Falle wurde es auf Morphium-Chloralvergiftung zurückgeführt. Einzelne Autoren, wie M. Weiss, Monro, Cassirer (s. u.), wollen nur die Fälle der Raynaud'schen Krankheit zurechnen, in denen das Leiden selbständig auftritt, während sie die im Verlauf von Rückenmarkskrankheiten, Infektionskrankheiten etc. entstehenden Affektionen analoger Art nicht unter diese Rubrik bringen. Andere sind dagegen geneigt, den Begriff noch weiter auszudehnen und selbst die diabetische Gangrän hierherzuzählen.

Es handelt sich fast immer um einzelne Paroxysmen. Der Anfall leitet sich mit Paraesthesien ein, mit einem Gefühl von Kriebeln, Abgestorbensein, Vertotung in den Fingern, event. auch in den Zehen. Die Finger werden blass und kalt, selbst wachsbleich wie Leichenfinger (lokale Synkope, regionäre Ischaemie). Nadelstiche fördern kein Blut zu Tage. Schmerzen heftiger Art, die die ganze Extremität, besonders aber die distalen Teile, betreffen, können dem Anfall schon Tage und Wochen lang vorausgehen, sie steigern sich mit dem Eintritt desselben und können eine gewaltige Intensität erreichen. Auch Hyperaesthesie und Hypaesthesie kommen in diesem Stadium vor.

Die lokale Synkope kann spurlos vorübergehen oder aber es folgt ihr innerhalb eines Zeitraums von einigen Minuten bis zu einigen Stunden die regionäre Cyanose (oder lokale Asphyxie), die nur ausnahmsweise von vornherein besteht. An den symmetrischen Teilen der Hände und Füsse, an den Fingern und Zehen, und zwar fast ausschliesslich an den Nagelphalangen, stellt sich eine blaurote Verfärbung der Haut ein, die in eine tiefblaue, schwarzblaue und endlich schwarze übergeht. Die Schmerzen steigern sich dabei bis ins Unerträgliche. Die Epidermis kann sich in Blasen abheben, auch kleine Blutaustritte kommen vor (Hochenegg).

Der Cyanose folgt der Brand sofort, oder die schwarzblaue Färbung verwandelt sich in eine rote, während die Kälte aus den Fingern weicht (regionärer Rubor). Auch kann sich von vornherein statt der Cyanose ein Rubor entwickeln. Diese Erscheinungen will Weiss auf einen Krampf der Vasodilatatoren zurückführen. Auch in diesem Stadium ist noch eine Rückbildung möglich. Der Brand beginnt gewöhnlich damit, dass sich an den Endphalangen kleine schwarze Flecke oder mit blutigem Serum gefüllte Blasen bilden, welche platzen und einen oberflächlichen schwarzen Schorf, der allmälig abschilfert, oder ein Geschwür, das langsam vernarbt, hinterlassen. Der Brand kann aber auch in die Tiefe greifen, sodass die ganze Phalanx oder ein grosser Teil derselben mumifiziert. (Fig. 355). Nur ausnahmsweise, wie in einem Falle Barlow's werden grössere Gliedabschnitte betroffen. Das tote Gewebe grenzt sich durch eine Demarkationslinie ab und wird im Verlauf von einigen Monaten

abgestossen, während der Stumpf allmählich verheilt. Die Eiterung ist meist nur eine geringfügige.

Der ganze Prozess verläuft fieberlos. Die quälenden Schmerzen, die durch sie bedingte Schlaflosigkeit, beeinträchtigen das Allgemeinbefinden. Psychische Störungen können zu den Prodromen gehören, besonders ist es eine tiefe Verstimmung, die dem Anfall vorausgeht oder ihn einleitet. Auch gastrische Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Magenschmerzen sind in diesem Stadium nicht ungewöhnlich.

Während des Anfalls ist die Sensibilität in den betroffenen Teilen stark herabgesetzt, bald für alle Empfindungsqualitäten, bald nur für einzelne (besonders für schmerzhafte und thermische Reize). Auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung wurde konstatiert. Die Beweglichkeit ist ebenfalls beschränkt, die Bewegungen werden steif und langsam ausgeführt. Einige Male kam es auch zu einer Atrophie der kleinen Handmuskeln, zur Wucherung der Epidermis, Veränderungen an

Fig. 355. Symmetrische Gangrän. (Nach Dehio.)

den Nägeln. Seltener wurden trophische Störungen an den Gelenken: Synovitis acuta, die sich über viele Gelenke verbreitete und mit Schwellung der Weichteile in der Umgebung verbunden war, beobachtet. Die Temperatur der Haut kann in dem Stadium der lokalen Asphyxie tief unter die des umgebenden Mediums sinken.

Ausser den örtlichen Veränderungen und Störungen des Allgemeinbefindens sind als seltene Begleiterscheinungen noch die Symptome von Seiten der Sinnesorgane zu erwähnen. So wurde einige Male während des Paroxysmus über Sehstörung geklagt, die auf einen Krampf der Retinalarterien bezogen wurde. Auch Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Anomalien des Geschmacks etc. können vorübergehend auftreten. Als seltene Erscheinungen sind ferner Albuminurie, Glycosurie und Haematurie bezw. Haemoglobinurie [1]) anzuführen. M. Weiss erwähnt Collapszustände, die er auf Krampf der Coronararterien bezieht. Die

[1]) Cassirer weist auf die grosse Aehnlichkeit hin, welche das Krankheitsbild der paroxysmalen Haemoglobinurie mit dem der Raynaud'schen Krankheit hat.

Zeichen einer Sympathicuslähmung, insbesondere die okulopupillären Symptome, sind ebenfalls konstatiert worden. Zu den seltenen Begleiterscheinungen gehört die Aphasie, die Epilepsie und Lähmungserscheinungen an den Extremitäten cerebralen Ursprungs, die ebenfalls auf spastische Gefässzustände bezogen werden (Osler).

Die Gangrän betrifft in der Regel die Endphalangen einzelner Finger und Zehen in symmetrischer Anordnung, selten werden alle ergriffen. Eine asymmetrische Verbreitung und selbst eine unilaterale Entwickelung des Brandes findet sich ausnahmsweise. Ferner ist es nicht ungewöhnlich, dass er sich auf die Mittel- und Grundphalangen erstreckt. Er kann sich auch an anderen Stellen, wie an der Nasenspitze, den Ohren, Nates, Oberschenkeln etc. ausbreiten. Geschwürsbildung zur Seite des Zungenbändchens wird ebenfalls beschrieben.

Mit dem Ablauf des Anfalls, der in der Regel einen Zeitraum von 2—4 Monaten umfasst, kann das Leiden erloschen sein, und zwar handelt es sich meistens nur um eine Attaque, es kommt aber auch vor, dass mehrere auf einander folgen oder dass sich der Prozess mit Intermissionen über viele Jahre erstreckt. Vasomotorische Störungen leichterer Art sind dann auch in der Zwischenzeit gewöhnlich vorhanden. Naunyn erwähnt, dass gerade diese chronische Form, bei der das Leiden sich über viele Jahre erstrecken und schliesslich in Sklerodermie übergehen könne, in Strassburg häufig zu beobachten sei. Dass sich die Raynaud'sche Krankheit mit Sklerodermie vereinigt, ist auch sonst beobachtet worden. Ebenso kommt eine Uebergangsform zwischen ihr und der im nächsten Abschnitt zu besprechenden Erythromelalgie vor (Rolleston). —

Einige Male entwickelten sich multiple, schmerzhafte Panaritien in der zwischen den Anfällen gelegenen Zeit (Mills).

Ueber die Grundlage des Leidens wissen wir nichts Sicheres. Die nächste Ursache der Erscheinungen ist ein Gefässkrampf, der sowohl die Arterien wie die Venen betrifft. An den Fingernerven wurden neuritische Veränderungen gefunden (Pitres und Vaillard), die aber vielleicht sekundärer Natur sind oder den übrigen Erscheinungen der Nekrose koordinirt sind (Dehio, Cassirer). Von Dehio wurde eine Endarteriitis und Endophlebitis der kleinen Gefässe nachgewiesen. Jedenfalls bilden Veränderungen am peripherischen Gefäss- und Nervenapparat — und zwar an den Gefässen oder Nerven allein oder an beiden gleichzeitig — den gewöhnlichen, aber keineswegs einen konstanten Befund. Es steht ferner fest, dass die Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit im Verlauf der Tabes dorsalis und Syringomyelie hervortreten können; in der grossen Mehrzahl der Fälle wird jedoch eine Erkrankung des centralen Nervensystems vermisst.

Am nächsten liegt es, anzunehmen, dass mannigfache Prozesse (organische Erkrankungen, Infektions-, Intoxikationszustände), die sich an einem bestimmten Orte des Rückenmarks (hintere und seitliche graue Substanz?) lokalisieren, den Symptomenkomplex hervorbringen können, und dass in den typischen Fällen, in denen sich das Leiden als ein selbständiges dokumentiert, leichte, reparable Vorgänge zu Grunde liegen. Die Ansicht, dass es sich um eine centrale vasomotorische Neurose handele, ist von Raymond ausgesprochen worden; Cassirer hat diese Anschauung über-

nommen und sie dahin modifiziert, dass das Leiden in der Mehrzahl der Fälle die Bedeutung einer selbständigen Affektion habe und nur gelegentlich ein Glied in der Kette der Symptome einer anderweitigen Erkrankung (Spinalerkrankung, Neurose) bilde. Er nimmt an, dass sich die vasomotorischen Bahnen und Centren in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit befinden in Folge kongenitaler Anlage oder wiederholter schädigender Einflüsse (Kälte, Infektion, Intoxikation etc.). Ob der Symptomenkomplex auch auf neuritischer Basis entstehen kann (Pitres, Vaillard, Hochenegg, Lancereaux), ist zweifelhaft. Cassirer meint, dass der Nachweis einer neuritischen Grundlage bisher nicht gelungen sei.

Man könnte auch an eine Affektion der Sympathicusganglien denken und sich (hier, wie bei der Erythromelalgie) den Einfluss der Rückenmarkskrankheiten so vorstellen, dass durch sie hemmende und regulatorische Einflüsse wegfallen, sodass die Sympathicusganglien eine unkontrolierte, ungezügelte Wirkung entfalten. —

Ehlers hat neuerdings die Theorie aufgestellt und zu begründen gesucht, dass die Mutterkornvergiftung die Ursache dieser und verwandter Trophoneurosen sei; doch hat diese Auffassung keine Berechtigung. Interessant ist die Angabe Zenner's, dass er einmal nach längerem Gebrauch von Coffein in einer Tagesdosis von 1.0 die Erscheinungen der Asphyxie locale sich entwickeln sah. Phisalix will die Affektion experimentell hervorgerufen haben.

Was die Differentialdiagnose anlangt, so ist vor allem daran zu erinnern, dass die Erscheinungen der lokalen Synkope keineswegs die Berechtigung geben, die Diagnose: symmetrische Gangrän zu stellen, da der sog. „tote Finger" nicht selten — bei sonst gesunden oder neuropathischen, anaemischen Individuen, ferner bei Nierenkranken u. s. w. — vorkommt, ohne dass sich weitere Erscheinungen hinzugesellen. Auch giebt es Individuen, bei denen sich die Haut an Händen und Füssen unter dem Einfluss der Kälte stark cyanotisch verfärbt und die Bewegungen der sich in diesem Zustande befindenden Gliedmassen für eine gewisse Zeit erschwert werden, ohne dass jemals Gangrän hinzukommt.

Durch das jugendliche Alter der Patienten, die Symmetrie der Ausbreitung, die sensiblen, motorischen, trophischen etc. Begleiterscheinungen, das Fehlen von Erkrankungen des Herz- und Gefässapparates ist das Leiden gut charakterisiert. Doch finden sich fliessende Uebergänge zwischen demselben und der Sklerodermie, der Akroparaesthesie und den anderen Angioneurosen. Ferner kann die Unterscheidung von der sog. Spontangangrän, die im mittleren und gelegentlich auch im jugendlichen bezw. Kindesalter auftritt, doch eine recht schwierige sein. Haga vermochte diese in seinen Beobachtungen, die er in Japan anstellte, auf eine gummöse Arteriitis zurückzuführen. Allem Anschein nach spielen bei ihrer Entstehung auch Race, Klima und Nikotinmissbrauch eine Rolle (Wulff). Wegen der Beziehungen dieser Affektion zur sog. Claudicatio intermittens vgl. S. 535. Auf die Rolle, welche bei dieser Gangrän die Erkrankung des Gefässapparats spielt, war schon von Virchow hingewiesen worden. Derselbe Autor hat aber auch schon erkannt, dass die spastische Ischaemie ein die Entstehung der Nekrose begünstigendes Moment ist.

Dass Diabetes und Nephritis nicht zu Grunde liegen, kann schnell festgestellt werden. Hingegen ist die Entscheidung der Frage, ob die symmetrische Gangrän als primäres Leiden besteht oder zu dem Symptomenkomplex einer Rückenmarksaffektion, besonders der Gliosis gehört, keineswegs immer eine leichte. —

Schwierig ist auch die Klassifikation der „multiplen neurotischen Hautgangrän", einer bei nervösen, meist hysterischen Individuen auftretenden Affektion, die in der Bildung multipler, nekrotischer Herde besteht. Der Entwickelung derselben gehen lokale Paraethesien (Brennen, Prickeln etc.), zuweilen auch Schmerzen voraus. Die Nekrose ist meist eine oberflächliche, doch kann es bei der Vernarbung zur Entwickelung von Keloiden kommen. Auch einfache Blasen und Quaddeln finden sich gelegentlich neben den nekrotischen Partien; besonders führen Nadelstiche zur Bildung von Quaddeln mit serösem Inhalt. Veränderungen am Gefässapparat scheinen dabei zu fehlen. — Man hat das Leiden auch als Urticara gangränosa (Rénaut), ferner als Herpes gangränosus (Kaposi) beschrieben. Viele Autoren halten sie für ein hysterisches Symptom resp. beschuldigen Selbstverletzung. Cassirer, der die vorliegenden Erfahrungen vor Kurzem zusammengestellt hat, ist jedoch nicht geneigt, die Affektion für eine artefizielle zu halten — wenngleich zweifellos bei hysterischen Individuen ähnliche Hautveränderungen, die künstlich hervorgebracht wurden, beobachtet sind —; er nimmt vielmehr Beziehungen zur Raynaud'schen Krankheit an. Kaposi weist darauf hin, dass es unbedingt für eine spontane Entstehung der Gangrän spricht, wenn durch die intakte Epidermis die nekrotischen tieferen Teile der Haut hindurchschimmern.

Cassirer hat ferner auf Grund der von ihm und mir, sowie von Nothnagel, Souza-Leite u. A. beobachteten Fälle unter der Bezeichnung „Akrocyanosis chronica anaesthetica" eine Affektion von der Raynaud'schen Krankheit zu trennen versucht, bei der eine sich allmählich entwickelnde Asphyxie der Extremitätenenden das Hauptsymptom ist und sich bald mit Gefühls-, bald mit trophischen Störungen verbindet. Sie unterscheidet sich von der Raynaud'schen Krankheit besonders durch das Fehlen ausgesprochener Anfälle.

Bei Lepra mutilans ergreift die Gangrän sofort mehrere Phalangen, welche schmerzlos abgestossen werden, auch sichern die spezifischen Veränderungen des leprösen Prozesses die Diagnose.

Die Prognose ist eine im Allgemeinen günstige. Die Erkrankung an sich führt nicht zum Tode. Rezidive sind namentlich dann zu erwarten, wenn sich die Erscheinungen auf dem Boden eines irreparablen Grundleidens entwickelt haben. Aber auch ohne diese Grundlage können sich die Attaquen oftmals wiederholen. Seltener führt septische Infektion den exitus herbei.

Die Therapie hat die Aufgabe, den Ernährungszustand zu heben, Erregungen von dem Patienten fern zu halten, das Nervensystem im Allgemeinen zu kräftigen. So kann ein Aufenthalt im Hochgebirge, an der See, eine Kaltwasserkur durch Stärkung des Nervensystems dem Leiden den Boden entziehen. Im Anfall selbst ist körperliche und geistige Ruhe dringend erforderlich. Sind die Schmerzen sehr heftig, so müssen sie durch Narcotica (Chloral oder Morphium) bekämpft werden. Die subkutane Injektion ist nicht unbedenklich, besonders an den Teilen, an denen die vasomotorische und trophische Störung ihren Sitz hat, da sie leicht die Anregung zu örtlicher Gangrän giebt.

Die affizierten Partien dürfen überhaupt nicht gereizt werden, selbst der faradische Pinselstrom kann den Gefässkrampf steigern, irritierende Salben sind ganz zu vermeiden.

Wohltätig wirkt eine milde Massage und die trockene Wärme. Laue Hand- und Fussbäder, Priessnitz'sche Einwickelungen werden auch empfohlen; ebenso die galvanische Behandlung des Rückenmarks und des Sympathicus.

Da, wo eine suggestive Behandlung wirksam war, wie in einem Falle Tesdorpf's, hat es sich nicht um das Bild der typischen Raynaud'schen Krankheit gehandelt, sondern um eine Aeusserung der Hysterie, die dieser Autor als „hysterische symmetrische Entzündung" bezeichnet, oder um artefizielle Produkte.

Amylnitrit hat sich nicht bewährt.

Die Erythromelalgie.

Der Zustand, welchen Weir Mitchell mit dem Namen Erythromelalgie belegt hat und der dann von Lannois eingehender beschrieben wurde, kennzeichnet sich in erster Linie durch Schmerzen und Rötung der Haut an den distalen Teilen der Füsse, seltener der Hände oder aller vier Extremitäten. Die Schmerzen bilden in der Regel das erste Symptom. Sie können plötzlich einsetzen oder es kann ein allgemeines Unwohlsein, auch wohl ein fieberhafter Zustand vorausgehen. Zuweilen schliessen sie sich an eine Ueberanstrengung an. Sie haben ihren Sitz in den Füssen und Zehen, besonders am Ballen der grossen Zehe sowie am Hacken, in den Händen und Fingern, können aber auch in die proximalen Abschnitte der Gliedmassen übergehen. Bald darauf stellt sich die Rötung ein, die am ausgeprägtesten an den Endphalangen der Zehen und Finger ist. Besonders tritt sie an der Pulpa derselben hervor, diese ist nicht allein gerötet, sondern auch geschwollen. Der Kranke klagt über ein schmerzhaftes Hitzegefühl, die Temperatur der Haut ist auch objektiv erhöht, die Gefässe pulsieren deutlich; zuweilen besteht lokale Hyperidrosis, einige Male bildeten sich kleine Knötchen an den am meisten betroffenen Partien. Die Sensibilität ist gewöhnlich nicht erheblich beeinträchtigt, doch kommt sowohl Hyperaesthesie als leichte Abstumpfung des Gefühls vor.

Röte, Schwellung und Schmerz sind Symptome von wechselnder Intensität. Anfangs stellt sich der Schmerz vorübergehend, besonders Abends und namentlich nach Anstrengung der Füsse ein; später kann er stationär sein oder doch nur remittieren. Selten ist er gelinde, meist heftig und kann sich „bis zu einer wahren Tortur" steigern. Rückenlage und Kälte lindern ihn, wogegen er durch Stehen, Gehen, Herabhängen der Füsse und Wärme erhöht wird. Die Schwellung wird besonders stark nach dem Gehen. Die Füsse werden beim Stehen immer röter, die Gefässe pulsieren heftig und die Haut der Extremitäten kann eine dunkle Purpurfarbe resp. cyanotische Färbung annehmen; auch die Venen treten stark hervor. Hyperidrosis bildet eine häufige Begleiterscheinung. Sind die Beschwerden sehr erheblich, so wagen die Kranken nicht zu gehen, vermeiden jede Berührung des Bodens.

Das übrige Befinden kann ein normales sein, indess fehlt es nicht an accessorischen Erscheinungen. So wird in den meisten Fällen über Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen und Ohnmachtsanfälle sowie über allgemeine Schwäche geklagt. Tachycardie kommt öfter vor.

Einmal kam es zur Hodenschwellung und Priapismen im Anfalle. Der Eintritt von Gangrän wurde nur in vereinzelten Fällen, so von Sachs und Wiener konstatiert, doch bleibt es zweifelhaft, ob derartige Fälle noch in den Rahmen der Erythromelalgie Weir Mitchell's hineingehören. Anderweitige trophische Störungen: Atrophie der Haut, Verdickung derselben, Schwellung der Knochen, Veränderungen an den Nägeln etc. kommen gelegentlich vor. Auch deuten zahlreiche Beobachtungen darauf hin, dass die Erythromelalgie im Verlauf einer Centralerkrankung des Nervensystems entstehen kann, z. B. bei Hemiplegie. In einigen Fällen gesellten sich atrophische Zustände an der Muskulatur der Extremitäten hinzu. Eine Kombination mit Dystrophia musculorum, mit den Symptomen eines Tumor cerebri wurde ebenfalls beobachtet (Eulenburg). Auerbach hat den Symptomenkomplex in einem Falle von Wurzelerkrankung der Cauda equina resp. Tabes wahrgenommen. Die Beziehung zu Rückenmarkskrankheiten (besonders multipler Sklerose) wurde namentlich von Collier hervorgehoben. Kombination mit Myxoedem beschrieb Landgraf.

Die Affektion ist eine seltene. Auf 7000 Fälle meiner Poliklinik kam nur einer von Erythromelalgie. Auch in meiner Privatpraxis habe ich im Laufe von 10 Jahren nur 3 Fälle gesehen. Befallen wird vornehmlich das männliche Geschlecht. Unter den Ursachen werden Erkältungen besonders hervorgehoben. So soll sich das Leiden manchmal an ein Erfrieren angeschlossen haben. Auch scheint die neuropathische Anlage die Disposition zu steigern. In einzelnen Fällen ist Lues als Ursache beschuldigt worden. Das Leiden ist ein sehr hartnäckiges, erstreckt sich unter Remissionen und Exacerbationen über viele Jahre und trotzt der Therapie. Im Sommer sind die Beschwerden grösser als im Winter. Ueber den Endausgang ist nichts Sicheres bekannt.

Auch über die Grundlage vermögen wir nichts Bestimmtes auszusagen. Nach der Auffassung einiger Autoren handelt es sich um eine Angioneurose, die gewissermassen den Gegenfüssler der Akroparaesthesie und der symmetrischen Gangrän darstellt, um eine Affektion des vasomotorischen Nervensystems (der vasomotorischen Centren resp. des Sympathicus), der gröbere anatomische Veränderungen nicht zu Grunde liegen. Cavazzani-Aracci denken an einer Neurose mit primärer Beteiligung der Vasodilatatoren. Andererseits ist die Meinung ausgesprochen worden (Eulenburg), dass die Erythromelalgie auf einem Spinalleiden und zwar auf einer Erkrankung der hinteren und der seitlichen grauen Substanz des Rückenmarks, der Tract. intermedio-laterales beruhe, resp. dass verschiedenartige Krankheitsprozesse, wenn sie dieses Gebiet in Mitleidenschaft ziehen, den Symptomenkomplex ins Leben rufen können. Man hat die Affektion auch mit den vorher besprochenen unter den Krankheitsbegriff der Akroneurosen resp. Akrotrophoneurosen subsummiert (Hutchinson, Lancereaux). Auf die Möglichkeit, dass Veränderungen an den peripherischen Nerven das anatomische Substrat bilden, ist ebenfalls hingewiesen worden. Jüngst hat Weir Mitchell selbst hochgradige Degeneration der feinen Nervenzweige in einem Falle nachgewiesen. Er ist der Ansicht, dass eine Alteration der sensiblen Nerven an irgend einem Punkte zwischen Rückenmark und Peripherie den Symptomenkomplex hervorbringen könne. Sachs und Wiener führen die Affektion auf eine Erkrankung der peripherischen Arterien zurück, an denen sie ausgesprochene Veränderungen bis zur

Obliteration feststellten. Lewin und Benda haben die Ansicht ausgesprochen, dass wir es nicht mit einem selbständigen Leiden, sondern mit einem Symptom zu thun haben, welches auf dem Boden organischer und funktioneller Erkrankungen des centralen Nervensystems und der peripherischen Nerven (Neuralgie, Neuritis) entstehen könne. Cassirer unterscheidet zwei Formen oder Typen dieses Leidens: 1) die selbständige Erythromelalgie, für die er eine centrale nervöse Genese annimmt: eine centrale, spinale oder bulbäre Neurose mit vasomotorischen, trophischen, sensiblen und sekretorischen Symptomen, 2) eine Form, bei der die Verbreitung des Leidens sich an die Bahn peripherischer Nerven hält. Hier nimmt er als Grundlage Reizzustände in den peripheren Nerven mit besonderer Beteiligung vasomotorischer (und speziell vasodilatatorischer) und sekretorischer Fasern an.

Therapie: Die Anwendung des faradischen Stromes, der Kälte und die innerliche Darreichung von Antipyrin, Antifebrin etc. zur Stillung der Schmerzen werden empfohlen. In einem Falle von hysterischer Erythromelalgie hatte die Hypnose Erfolg (Lévi). Wir haben in einem Falle, in welchem das Leiden neben einer schweren Hysterie bestand, Psychotherapie vergebens angewandt.

Dehio sah nach Exstirpation des N. ulnaris die Erscheinungen der Erythromelalgie theilweise zurückgehen, dasselbe Verfahren der Nervenresektion und -Dehnung wandte W. Mitchell in einem Falle mit grossem Erfolge an, in einem anderen erfolgte der Tod an Gangrän.

Es giebt Zustände, die der Erythromelalgie in vieler Hinsicht verwandt sind und doch nicht mit ihr identifiziert werden können. So beschreibt Pick als Erythromelie ein Leiden, bei welchem sich eine teils umschriebene, teils diffuse Rötung der Haut, welcher eine starke Venenerweiterung folgt, an der Streckseite der Extremität entwickelt.

Eine der Erythromelalgie und Raynaud'schen Krankeit in mancher Hinsicht ähnliche Form der vasomotorischen Neurose beobachtete Johannssen bei einem Kinde.

Ein Patient Potain's bot an den Gliedmassen der einen Körperseite die für symmetrische Gangrän, an denen der anderen Seite die für Erythromelalgie charakteristischen Veränderungen. Ich behandelte eine Geisteskranke, bei welcher sich eine hellrote Verfärbung an der Haut der linken Hand ausgebildet hatte, die dauernd bestehen blieb und das einzige Symptom darstellte.

Ferner sah ich Individuen, die ausschliesslich über Röte und Cyanose der Hände zu klagen hatten, welche andauernd bestand, sich aber zeitweilig, besonders in der Kälte, bis zur Unerträglichkeit steigerte (s. o.). Einige Male verband sich damit, namentlich in den Zeiten der Remission, Hyperidrosis. Seltener war eine Gefühlsstörung nachweisbar.

Mir scheint es überhaupt — und besonders hat das vor Kurzem Cassirer ausgeführt — als ob auf keinem anderen Gebiete die Klassifikation solche Schwierigkeiten bereite, wie auf dem der vasomotorischen und Trophoneurosen, da hier die mannigfaltigsten Uebergangs- und Mischformen vorkommen.

Die Sklerodermie. Hautsklerem.

Das in allen Lebensaltern, besonders aber im mittleren und vorwiegend (nach Kaposi in fast $^3/_4$ der Fälle) bei Frauen auftretende Leiden kennzeichnet sich in erster Linie durch eine abnorme Beschaffenheit der Haut und des Subkutangewebes. Durch Verhärtung, Schrumpfung, und Atrophie des letzteren wird die Haut mehr und mehr gespannt, fühlt sich fest und derb an, kann nicht von der Unterlage abgehoben werden. Pigmentschwund und abnorme Pigmentation bilden eine häufige Begleiterscheinung; Blässe, Kühle, Cyanose, Marmorierung der Haut, seltener Schuppenbildung, gehören ebenfalls zu den Symptomen.

Der Prozess hat bald eine cirkumskripte, fleckförmige, bald eine diffuse Verbreitung. Die Anfangs isolierten, resp. disseminierten Flecke fliessen aber im weiteren Verlauf in der Regel zusammen, sodass sich das Leiden dann über eine grosse Hautpartie erstreckt.

Es befällt mit Vorliebe das Gesicht, den Hals und die oberen Extremitäten. Auch die obere Rumpfhälfte wird oft ergriffen, seltener die Beine. Meist ist die Erkrankung eine doppelseitige, doch wurde auch ein unilaterales Auftreten beobachtet (Hutchinson, Kaposi). Selten folgt sie dem Verlauf einzelner peripherischer Nerven oder hält sich an den Innervationsbezirk der spinalen Segmente. Inbesondere hat Brissaud auf dieses Moment Gewicht gelegt. Auch Bruns bringt eine derartige Beobachtung.

In mehreren Fällen, die ich sah, bildete eine Druckstelle den Ausgangsort und das erste Verbreitungsgebiet des Leidens, so war es bei zwei Frauen genau die Region, die durch die Applikation der Strumpfbänder einem dauernden Druck ausgesetzt war, an der sich der sklerodermatische Prozess verbreitete. Eine bandförmige Verbreitung in der Stirngegend wurde öfter beobachtet (Haushalter, Spillmann, Fournier-Loeper u. A.). Doch dürfte gerade in diesen Fällen die Unterscheidung von der Hemiatrophia facialis recht schwierig sein. Es ist kaum durchführbar, eine Klassifikation auf Grund der Verbreitungsart, wie es Raymond u. A. wollen, vorzunehmen.

Kaposi unterscheidet zwei oder drei Stadien, das Stadium elevatum, das Stadium indurativum und das Stadium atrophicum. Das erstere, in welchem die Haut ödematös und hypertrophisch ist, entgeht meist der Beobachtung. Im Stadium indurativum wird die Haut hart, fest, gespannt, sie erscheint oft spiegelnd oder wie lakiert.

Ist die Affektion vorgeschritten, so ist sie nicht zu verkennen: Die glatte, dünne, gespannte, kalte Haut, welche die Venen an vielen Stellen ungewöhnlich deutlich hervorscheinen lässt, die durch die abnorme Pigmentierung und den Pigmentschwund bedingten Färbungsanomalien, die Starrheit des Subkutangewebes etc. bieten etwas so Charakteristisches, dass der Zustand auf den ersten Blick zu diagnostizieren ist. Die Atrophie kann auch auf die tieferen Teile: die Muskeln und Knochen übergreifen, wie das z. B. Dercum durch Untersuchung mit Röntgenstrahlen nachgewiesen hat; andererseits kommen auch Auftreibungen und knotige Verdickungen an den Knochen sowie akute und chronische Gelenkaffektionen vor. Fascien, Bänder, Gelenke werden ebenfalls ins Bereich des Prozesses gezogen.

Ergreift er die Hände, so kann sich eine Versteifung und Verkrüppelung der Finger (Sklerodactylie), eine Verdünnung der Knochen — eine Art von Akromikrie — eine Induration, Schrumpfung und Atrophie der Muskeln entwickeln. Seltener wurden ringförmige Abschnürungen und Mutilationen (Spontan-Amputation) der Finger beobachtet, Zustände, die von Düring als Sklerodactylia annularis ainhumoides bezeichnet werden. Die Sklerodactylie kann die einzige Veränderung bilden oder sich mit anderen sklerodermatischen Prozessen verbinden.

Auch Ulceration und Gangränescenz ist in den späteren Stadien keine ungewöhnliche Erscheinung.

Das Gesicht erhält durch die Glätte und Straffheit der Haut, durch die Verkürzung der Lippen und Nasenflügel, durch welche auch die mimischen Bewegungen mehr und mehr beeinträchtigt werden und der Ausdruck starr wird, ein charakteristisches Aussehen.

Die subjektiven Beschwerden bestehen in Schmerzen, Paraesthesien, Jucken, Gefühl der Spannung und in den auf der Behinderung der Bewegungen beruhenden Störungen. Vasomotorische Erscheinungen (Symptome lokaler Cyanose etc.) können lange Zeit der Entwickelung des sklerodermatischen Prozesses vorangehen. Auch im weiteren Verlauf spielen sie eine wesentliche Rolle. Oft handelt es sich um Zeichen aktiver Hyperaemie. Einige Male wurden Teleangieaktasien beobachtet.

Die Sensibilität ist fast immer unbeeinträchtigt. Der elektrische Leitungswiderstand der Haut war in einigen Fällen erhöht. Muskelatrophie kann sich mit der Sklerodermie verbinden und auch an entfernten Stellen auftreten (C. Westphal). Selten entwickeln sich Lähmungserscheinungen. Epileptiforme Anfälle erwähnt Spillmann. Gemütsdepression ist ein häufiges Krankheitszeichen. In den schweren Fällen bildet sich ein allgemeiner Marasmus.

Die Sklerodermie kann sich mit der progressiven Hemiatrophie des Gesichts verbinden (Hallopeau, Grasset, Eulenburg, Pelizaeus), überhaupt scheinen die beiden Affektionen nahe verwandt zu sein. Auch mit der Raynaud'schen Krankheit, der Erythromelalgie, der Urticaria, dem Morbus Basedowii, dem Morbus Addisonii kann sich das Leiden kombinieren. Die Beziehungen zur Raynaud'schen Krankheit sind häufig so innige, dass eine Differentialdiagnose nicht gestellt werden kann. Hemiatrophia linguae bei Sklerodermie beschreibt Chauffard.

Fast alle Autoren, die die Affektion in den letzten Jahren studiert haben (Schwimmer, Kaposi, Eulenburg u. A.), sind der Ansicht, dass es sich um eine Trophoneurose handelt. Besonders hat Raymond diese Auffassung mit guten Gründen gestützt; und auch unsere Erfahrungen stimmen damit überein. Cassirer bezeichnet das Leiden als eine Angiotrophoneurose, die nicht durch grobe Veränderungen im Nervensystem bedingt ist. Brissaud beschuldigt den Sympathicus. Demgegenüber steht eine andere Theorie, welche in dem Leiden eine durch eine lokale Infektion bedingte Hautkrankheit erblickt. Doch fielen die bakterioskopischen Untersuchungen negativ aus (Wolters, Nicolaier, Dinkler, Uhlenhuth). Auch von der Thyreoidea hat man die Affektion abzuleiten versucht auf Grund der Befunde von Jeanselme, Uhlenhuth, Hectoen a. A. Jedenfalls müssen wir bekennen, dass wir über die Natur und Grundlage nichts Sicheres wissen.

Die sich auf das Nervensystem beziehenden anatomischen Untersuchungen (Westphal, Chiari u. A.) haben nicht zu bestimmten Ergebnissen geführt. Die von Westphal gefundene Induration des Gehirns wurde von ihm selbst nicht als Grundlage der Affektion angesehen.

Ueber die Aetiologie ist ebenfalls nicht viel bekannt. Anhaltende Gemütsbewegungen und Erkältungen, auch hereditäre Einflüsse werden beschuldigt. Cassirer sieht in der nervösen Disposition und in dem Einwirken intensiver rheumatischer Schädlichkeiten die wichtigsten Ursachen des Leidens.

Die Prognose ist eine ernste. Es kommen freilich Stillstände, Besserungen und selbst Heilung vor, sind aber in vorgeschrittenen Stadien kaum noch zu erwarten. Meist schreitet die Affektion allmählich — im Laufe vieler Jahre und selbst Dezennien — fort, und der Kranke geht an Marasmus oder Komplikationen (besonders Nervenleiden) zu Grunde.

Die Behandlung besteht in Massage, lokaler und centraler Galvanisation, örtlichen Einreibungen (Naphthol-Salicylsalbe, Ichthyolsalbe) etc. Auch innerlich soll Salol mit Erfolg angewandt sein. Ferner sind Jodsalze sowie Thyreoidin und andere Schilddrüsenpräparate empfohlen worden (Singer, Lancereaux u. A.), doch ist die Wirksamkeit der letzteren eine unsichere und zweifelhafte (Osler, v. Notthafft). Moor- und Schwefelbäder hatten in einzelnen Fällen einen günstigen Einfluss, auch Ichthyolbäder und interne Anwendung von Ichthyolpräparaten (Calcium sulfo-ichthyolicum) sind empfohlen worden. Mosler hat mit diesem Mittel und durch Leberthran in steigender Dosis therapeutische Erfolge erzielt. Brissaud empfiehlt statische Elektrizität, Brocq Elektrolyse. Hebra hat nach subkutanen Thiosinamininjektionen (jeden zweiten Tag $^1/_2$ Pravatz'sche Spritze einer 15% alkohol. Lösung) Besserung eintreten sehen. Auch Scholz berichtet über einen Heilerfolg mit dieser Behandlung.

Die Hemiatrophia facialis progressiva,

ein von Romberg zuerst beschriebenes, recht seltenes Leiden, befällt fast immer jugendliche, im Alter von 10—20 Jahren stehende Individuen. Auch im frühen Kindesalter kann es sich entwickeln, während es nach dem 30. Jahre nur ausnahmsweise auftritt. Eine Ursache lässt sich nur in einem Teil der Fälle nachweisen; so sind ziemlich oft Traumen, die das Gesicht oder den Schädel trafen, dem Ausbruch der Atrophie vorausgegangen. In einem Falle schien eine Zahnextraktion den Anstoss zur Entwickelung dieser Affektion gegeben zu haben (v. Ziegenweidt). Einige Male schloss sie sich an eine Infektionskrankheit (Diphtheritis, Angina, Erysipel, Morbilli, Typhus) an. Mehrfach ging eine Quintusneuralgie voraus, doch gehören neuralgische Schmerzen auch zu den gewöhnlichen Symptomen dieser Affektion. In zwei Fällen meiner Beobachtung war eine schwere neuropathische Belastung nachweisbar.

Die Hemiatrophie bildet sich allmählich und befällt nur selten die ganze Gesichtshälfte auf einmal, meistens setzt sie an einem bestimmten Punkte oder an mehreren ein, besonders in der Gegend der Orbita, am Unterkiefer, an der Wange (Fig. 356) oder auch an anderen Stellen.

Eine ungewöhnliche Lokalisation hatte der Prozess in seinem Erstlingsstadium in einem unserer Fälle, nämlich in der Unterkinngegend, bezw. im oberen Halsdreieck (Fig. 357).

Das Wesen der Affektion besteht in einem Schwund aller Gewebe. Zunächst verdünnt sich die Haut, entfärbt sich in Folge des Pigmentunterganges oder nimmt eine abnorme (braune, gelbe, bläuliche) Färbung an. Der Atrophie kann eine lokale Infiltration vorangehen. Indem auch das Unterhautfettgewebe schwindet, sinkt die Haut dellen- oder rinnenförmig ein und liegt schliesslich dem Knochen, der ebenfalls einem fortschreitenden Schwunde anheimfällt, dicht an. Soweit kann die Affektion

Fig. 356. Hemiatrophia facialis sinistra. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 357. Hemiatrophia facialis dextra. Einsetzen des Prozesses in der Unterkinn- bezw. oberen Halsgegend. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 358. Hemiatrophia facialis dextra im vorgeschrittenen Stadium. (Nach Bruns.)

an einem Punkte fortschreiten (Fig. 356 u. 357), ehe sie sich weiter ausbreitet. Die Atrophie betrifft somit die Haut, das subkutane Gewebe und die Knochen, manchmal nehmen auch die Muskeln und zwar die Kau-, Gesichts- und selbst die Zungenmuskeln an derselben teil, doch ist die Muskelatrophie keine degenerative, d. h. nicht mit qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verknüpft. Auch bedingt sie keine wesentliche Beschränkung der Funktion.

Das Resultat des Prozesses ist eine Verkleinerung der Gesichtshälfte in allen ihren Teilen, vor Allem erscheinen die Knochen verschmächtigt und tritt die Asymmetrie beim Vergleich der Kiefer, der Jochbeine, der Nasenknorpel etc. besonders deutlich hervor. Das Auge ist tief eingesunken, die Wange kann von Furchen und Rinnen durchzogen sein. Die abnormen Pigmentierungen sind ebenfalls charakteristisch. Ist die Affektion weit vorgeschritten, so kann die physiognomische Ungleichheit der beiden Gesichtshälften eine bedeutende sein (Fig. 358 und 359).

Eine Beteiligung des Kehlkopfes (Schlesinger) ist auch einige Male konstatiert worden.

Höflmeyer fand einmal eine rinnenförmige Einsenkung am harten Gaumen und inneren Oberkiefer, die er auf Atrophie der Pterygoidei zurückführen will.

Die Haare der Wimpern etc. nehmen meist an der Erkrankung teil, sie fallen aus oder sie färben sich weiss — indess wird das Kopfhaar fast nie betroffen, es sei denn, dass die Hemiatrophie selbst ausnahmsweise auf die Kopfhaut übergriffe.

Die Sekretion der Talgdrüsen ist verringert, die Schweissproduktion kann vermehrt sein, die Temperatur der Haut ist normal. Einige Male wurde festgestellt, dass die Haut der atrophischen Seite nicht am Erröten teilnahm. In einem Falle wurde Herpes konstatiert (Höflmeyer). Anaesthesie findet sich nur selten. Ich habe sie in zwei Fällen nachgewiesen,

Fig. 359. Eine an Hemiatrophia facialis progressiva dextra leidende Frau. (Nach Hirt.)

und zwar betraf sie die erkrankte Gesichtshälfte, ohne sich aber scharf an das Gebiet des Trigeminus zu binden. Niemals fand ich eine Druckempfindlichkeit der Quintusäste, dagegen zeigte sich in einigen unserer Fälle die Gegend des obersten Sympathicusganglions druckschmerzhaft.

Das Leiden hat einen progressiven Charakter, kommt aber früher oder später gewöhnlich zum Stillstand, ohne das Leben zu gefährden.

Die Bezeichnung Hemiatrophie ist insofern nicht ganz zutreffend, als die Atrophie zuweilen auch auf die andere Seite übergreift (J. Wolff, eigene Beobachtung). Komplikationen mit anderen Erkrankungen des Nervenapparates sind nicht selten. So ist die Verknüpfung der Hemiatrophie mit Neuralgie, Epilepsie und Psychosen wiederholentlich, die mit Chorea und Spasmen der Gesichts-, Kiefer-, Zungenmuskeln einige Male, mit Tabes, Syringomyelie und multipler Sklerose je einmal beschrieben worden. Ich sah das Leiden in Verbindung mit angeborener Augenmuskellähmung. Zuweilen war die Pupille der leidenden Seite erweitert oder verengt. Bei einem von mir beobachteten Patienten war die Pupille nicht nur erweitert, sondern auch nahezu lichtstarr. Die Kombination mit Lähmungs- und Reizerscheinungen im Sympathicusgebiet und anderweitigen Abnormitäten (Tachycardie etc.), beschreibt auch Jendrássik.

Ich konstatierte in einem Falle, dessen Photographie in der vorigen Auflage gebracht wurde, Tic convulsif; ausserdem litt Patientin an typischer Hemikranie, ferner fand sich auf der Nase die Narbe einer Cyste (Dermoidcyste?), die ihren Inhalt entleert hatte. — Die Kombination der Hemiatrophie mit Sklerodermie und Alopecie ist ebenfalls beschrieben worden. Einen interessanten Fall dieser Art hat Steven vor Kurzem mitgeteilt. Mit der Sklerodermie ist sie zweifellos nahe verwandt und die Unterscheidung wird besonders dann sehr schwer, wenn sich mit der Hemiatrophia facialis entsprechende Krankheitsherde an anderen Körperstellen verbinden (Brunner u. A.). So sah ich einen Fall, in welchem sich der umschriebene Schwund der Weichteile und des Knochens in charakteristischer Form auch am Rücken über der Wirbelsäule entwickelt hatte. Es wurde ferner beobachtet, dass sich die Hemiatrophie mehr oder weniger über eine ganze Körperseite erstreckte. Bei der eben erwähnten Patientin fand ich neben der Hemiatrophia facialis nicht nur entsprechende Herde am Rumpf, sondern auch eine einfache Muskelatrophie — ohne Schwäche und ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit — am ganzen rechten Bein.

Die meisten Autoren rechnen diese Affektion zu den Trophoneurosen und lassen sie vom Trigeminus (Virchow) bezw. dem Gangl. Gasseri (Bärwinkel) oder von dem sympathischen Nervensystem ausgehen. Obduktionsbefunde von überzeugendem Wert liegen nicht vor, wenigstens sind die Schlussfolgerungen, die aus ihnen gezogen wurden (Mendel), von Möbius mit Recht beanstandet worden.

Auch ein primäres Hautleiden wurde angenommen (Bitot).

Beachtenswert ist die von Möbius aufgestellte Hypothese, dass es sich um das Wirken eines an Ort und Stelle angesiedelten resp. von den Tonsillen aus eingedrungenen Infektionsträgers handele. Diese Hypothese stützt sich auf die Thatsache, dass sich das Uebel häufig an örtliche Verletzungen und infektiöse Prozesse der Nachbarschaft (Angina, Zahnabscess u. s. w.) anschliesst. Wir kommen dann aber nicht ohne die Hülfshypothese aus, dass der unbekannte Infektionsträger dieses Leiden im Wesentlichen nur bei Neuropathischen hervorbringt.

Brissaud's Annahme eines centralen, corticalen Ursprungs schwebt völlig in der Luft.

Ich möchte aber die Sympathicustheorie keineswegs so schroff von der Hand weisen, wie es Möbius thut. Und zwar führt mich dazu vor Allem die Erwägung, dass die Erscheinungen mit der Affektion eines anderen nervösen Gebietes nicht in Einklang zu bringen sind, während der Sympathicus schon durch die Beherrschung des Gefässapparates einen wichtigen Einfluss auf die Trophik hat. Ferner sind ähnliche Formen der Gesichtsabmagerung zuweilen bei Läsionen des Sympathicus beobachtet worden. Auch die allerdings ungewöhnliche Kombination dieses Leidens mit Pupillenerweiterung harmoniert mit dieser Annahme.

Die Therapie ist ohne Einfluss auf diese Affektion, indess wird die Anwendung des galvanischen Stromes empfohlen.

Mit diesen Worten hatte ich mich in der II. Aufl. dieses Lehrbuchs über die Natur des Leidens und seine Behandlung ausgesprochen. Inzwischen habe ich eine Beobachtung gemacht, welche einmal eine Stütze für meine Annahme, dass die Affektion vom Sympathicus ausgeht, zu bilden und zu zeigen scheint, dass sie unter gewissen Verhältnissen vielleicht

auch therapeutisch zu beeinflussen ist. In einem durchaus typischen Falle dieser Art (Fig. 356) fand ich ausser einer erheblichen Druckempfindlichkeit des entsprechenden Sympathicus eine geschwollene Drüse in der Gegend des Ganglion supremum. Ich erteilte den Rat, dieselbe zu exstirpieren. Dr. Borchardt, der die Operation ausführte, fand keine Verwachsung mit dem Sympathicus. Trotzdem ist im Anschluss an diese Operation schon in den ersten 5—6 Wochen eine deutliche Besserung eingetreten, indem sich die eingesunkenen muldenartigen Vertiefungen der Wange zum Teil ausgeglichen haben. Die Beurteilung ist freilich dadurch etwas erschwert, dass Patientin im Ganzen kräftiger geworden ist. Es sind erst circa 10 Wochen seit der Operation verflossen. Ich hoffe über das Endresultat an anderer Stelle berichten zu können. —

Gersuny hat, wie ich höre, den Versuch gemacht, durch subkutane Paraffininjektion einen Ausgleich der Asymmetrie herbeizuführen.

Auch eine Hemihypertrophia facialis (Montgomery) sowie eine halbseitige und selbst eine gekreuzte Hypertrophie der Gesichts- und anderen Körperseite kommt in seltenen Fällen vor. Eine Hemiatrophia cruciata wurde ebenfalls beobachtet (Lunz). Sabrazès und Cabannes haben vor Kurzem 17 Fälle von kongenitaler und 5 von erworbener halbseitiger Gesichtshypertrophie aus der Literatur zusammengestellt und eine eigene Beobachtung hinzugefügt. —

Eine Kombination der Hemihypertrophie mit diffusem Hautangiom ist von Arnheim, Heller sowie von S. Kalischer beschrieben worden.

Die Basedow'sche Krankheit,

Glotzaugenkrankheit. (Morbus Basedowii, Graves' Disease.)

Basedow war der erste, der das Leiden in Deutschland schilderte (1843), während Graves, ein englischer Arzt, schon im Jahre 1835 auf den Symptomenkomplex hingewiesen hatte.

Die Krankheit tritt vorwiegend im mittleren Lebensalter — im dritten und vierten Dezennium — auf, ist aber auch viel früher und selbst in der Kindheit beobachtet worden. Frauen werden weit häufiger befallen als Männer.

Hereditäre Anlage und Belastung ist in der Mehrzahl der Fälle nachzuweisen; selten freilich wird das Leiden direkt vererbt. — Dejerine führt eine Beobachtung an, in welcher sich der Morbus Basedowii durch vier Generationen forterbte, Brower fand die Krankheit bei vier Geschwistern —, meistens sind anderweitige Erkrankungen des Nervensystems in der Familie heimisch, und recht häufig hat sich die neuropathische Anlage bereits lange vor dem Ausbruch dieser Krankheit durch Zeichen der Nervosität oder Hysterie kundgegeben.

Bei den so veranlagten Personen kann sich die Affektion ohne weitere „direkte“ Ursache entwickeln. Meistens sind jedoch Gemütsbewegungen oder eine einmalige starke Seelenerschütterung vorausgegangen. Auch nach Traumen, körperlichen Ueberanstrengungen, sowie im Gefolge schwächender Krankheiten und schwerer Entbindungen kann das Leiden entstehen. Ob die akuten Infektionskrankheiten und die Syphilis zu den Ursachen zu rechnen sind, ist noch zweifelhaft. Im Anschluss an die Influenza sah ich es in zwei Fällen zur Entwickelung kommen, in denen andere Momente nicht nachweisbar waren. Schliesslich scheint es, als ob der übermässige Genuss von Schilddrüsenpräparaten die Symptome des Morbus Basedowii hervorbringen könne (s. u.).

Symptomatologie. Man pflegt von den drei Kardinalsymptomen dieser Krankheit zu sprechen und rechnet dahin: 1) die Tachycardie, 2) die Struma, 3) den Exophthalmus. Es ist aber von vornherein daran zu erinnern, dass diese Symptome keineswegs allein das Wesen derselben ausmachen.

Die Tachycardie ist das wichtigste Krankheitszeichen. Sie ist in allen Fällen und im frühesten Stadium vorhanden, man kann sie als das Erstlingssymptom bezeichnen. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 bis 200, beträgt in der Regel 120—140 Schläge p. M. Der Puls ist meistens klein und weich, während die Arterien (besonders die Carotiden) stark und sichtbar pulsieren. Die Pulsfrequenz wird besonders durch seelische Erregungen gesteigert, ohne dass jedoch die Tachycardie ausschliesslich ein Produkt der erhöhten seelischen Reizbarkeit ist. Dagegen spricht schon ihre Konstanz. Neben der dauernden kommen auch Anfälle von Tachycardie und Delirium cordis vor. Die Herztöne sind laut, der Spitzenstoss meistens diffus und etwas verstärkt.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergiebt häufig nichts Abnormes. Zuweilen hört man ein systolisches Geräusch, namentlich an der Basis des Herzens; auch sind die Herzgrenzen, besonders in den späteren Stadien, nicht selten erweitert. Die Zeichen einer relativen Mitralinsufficienz sind in einzelnen Fällen nachzuweisen. Sonst sind Klappenfehler ungewöhnlich und dürfen wohl als Komplikation betrachtet werden.

Die Struma wird nur in wenigen Fällen dauernd vermisst, und auch da bleibt es zu beachten, dass die Schilddrüse trotz fehlender Schwellung erkrankt sein kann. Die Struma pflegt sich später einzustellen als das Herzklopfen. Meistens ist sie weich, gefässreich, pulsierend, doch können sich, wie besonders Möbius hervorhebt, die Symptome der Basedow'schen Krankheit auch mit den anderen Kropfformen verbinden. Gewöhnlich sind alle Teile der Schilddrüse gleichmässig vergrössert. Der Grad der Schwellung ist ein sehr wechselnder; auch wird ein zeitliches An- und Abschwellen zuweilen beobachtet. Die oberflächlichen Venen sind meistens erweitert, manchmal fühlt die aufgelegte Hand ein deutliches Schwirren über der Thyreoidea oder zur Seite derselben, während die Auskultation ein systolisches Blasen wahrnehmen lässt.

Der Exophthalmus ist in der Mehrzahl der Fälle ein doppelseitiger, im Beginn kann er sich auf ein Auge, namentlich das linke, beschränken; auch kann er auf der einen Seite stärker ausgebildet sein, als auf der andern. Er ist bald nur geringfügig (die geringsten Grade

können nur von Personen, die den Patienten früher kannten, konstatiert oder durch den Vergleich mit älteren Photographien ermittelt werden), bald so erheblich, dass die Lider nicht mehr völlig geschlossen werden können, die Insertionen der Augenmuskeln sichtbar, die Conjunctiva und Cornea der Sitz von entzündlichen Prozessen und selbst von Geschwürsbildung werden (Uhthoff, Griffith u. A.). Diese hat sogar in einzelnen Fällen, wie in einem von Spalding beschriebenen, die Enucleatio bulbi erforderlich gemacht.

Ein völliges Fehlen des Exophthalmus ist schon nicht so aussergewöhnlich; bedenkt man, dass auch die Struma fehlen oder doch sehr geringfügig sein kann, so ist es begreiflich, dass die Diagnose in derartigen unvollkommen entwickelten Fällen (formes frustes) Schwierigkeiten bereiten kann. Indess giebt es doch noch eine Reihe von Symptomen, die durch die Regelmässigkeit ihres Auftretens zu den typischen Merkmalen ge-

Fig. 360. Eine an Morb. Basedowii leidende Frau. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 361. Graefe'sches Symptom bei Morbus Basedowii. (Nach Bruns.)

rechnet zu werden verdienen. Sie mögen zunächst hier angeführt werden und sollen dann nachher im Verein mit andern nicht so häufig vorkommenden analysiert werden. Es sind das: die psychischen Anomalien, die Störungen der allgemeinen Ernährung, die Bewegungsschwäche, der Tremor, die Hautverfärbung, die Diarrhoen.

Betrachten wir nun die Funktionsstörungen, die ausser den Kardinalsymptomen beobachtet werden, im Einzelnen:

Augensymptome. Häufig ist das Graefe'sche Symptom vorhanden. Wird Patient aufgefordert, den erhobenen Blick langsam zu senken, indem der Untersuchende die von dem Kranken zu fixirende erhobene Hand langsam herniederlässt, so folgt das obere Augenlid der Bewegung des Bulbus überhaupt nicht oder unvollkommen, und es wird der supracorneale Teil der Sclera sichtbar (Fig. 361).

Das Zeichen ist inkonstant, andererseits findet es sich, wie u. A. die Mitteilungen G. Flatau's aus meiner Klinik lehren, auch bei anderen Erkrankungen und gelegentlich selbst bei Gesunden.

Zuweilen besteht Insufficienz der Recti interni: Lässt man den Kranken erst zur Decke und dann auf seine Nasenspitze sehen, so tritt

nur der eine Bulbus in Konvergenzstellung, während der andere nach aussen abweicht. Natürlich ist auf dieses Zeichen nur dann Gewicht zu legen, wenn keine Refraktionsanomalie vorliegt.

Nicht selten ist die Lidspalte abnorm weit (auch bei fehlender Protrusio bulbi) und der Lidschlag erfolgt nicht so häufig als bei Gesunden (Stellwag'sches Symptom). In einem Falle meiner Beobachtung bestand diese Erscheinung nur auf dem einen Auge.

Andererseits fällt in vereinzelten Fällen ein lebhaftes Augenzwinkern auf. Bei einem meiner Patienten hörte der Blepharoclonus auf, sobald er nach abwärts blickte. Die Erweiterung der Lidspalte wird als die Ursache des Graefe'schen Symptoms angesehen.

Die Augenbewegungen können in Folge des Exophthalmus erschwert sein; nur ausnahmsweise ist eine wirkliche Lähmung der Augenmuskeln vorhanden, doch ist selbst Ophthalmoplegia externa beobachtet worden (Warner, Ballet). Thränenträufeln kann zu den Symptomen dieses Leidens gehören (Berger). Ein vibrirendes Zittern der Augäpfel wurde einige Male wahrgenommen. Höchst selten werden auch andere Hirnnerven, wie der V. und VII., von Lähmung befallen, doch sind in vereinzelten Fällen (Jendrássik, Dinkler) derartige Lähmungserscheinungen sowie Bulbärsymptome konstatiert worden.

Zuweilen sieht man die Retinalarterien deutlich pulsieren, während der ophthalmoskopische Befund im Uebrigen ein normaler ist. Opticusatrophie wurde nur in zwei Fällen beschrieben und hat da wahrscheinlich eine Komplikation gebildet, dasselbe gilt wohl für die Neuritis optica, die ich einmal beobachtete.

Psychische Anomalien. Der Seelenzustand der an Basedow'scher Krankheit Leidenden ist fast niemals ein normaler. Eine abnorme Erregtheit, Reizbarkeit, Vergesslichkeit, Hastigkeit, Unruhe und Zerstreutheit ist wohl immer vorhanden. Diese Störung verrät sich in der Regel schon im Gesichtsausdruck sowie im Gebahren des Kranken. Er sieht den Untersuchenden scheu, verlegen und unruhig an, der Blick ist unstet, ebenso drücken ungewollte Bewegungen die Unruhe und Verlegenheit aus. Der Kranke lässt sich nicht ordentlich explorieren, seine Angaben sind ausweichend, widerspruchsvoll, er kann sich auf vieles nicht besinnen etc. etc. Der Grad dieser Störung ist in den verschiedenen Fällen sowie in den verschiedenen Stadien eines Falles ein sehr wechselnder.

Seltener entwickelt sich eine ausgesprochene Psychose unter dem Bilde der Melancholie, Manie, der halluzinatorischen Verwirrtheit und Erregtheit. Meistens sind es atypische Formen des Irreseins. Es giebt aber keine spezifische Psychose des M. Basedowii. In den schweren Fällen und namentlich bei ungünstigem Ausgang kann sich auch ein Delirium acutum in den letzten Stadien entwickeln. — Andererseits kommen auch Psychosen vor, in deren Verlauf einzelne Erscheinungen des Morbus Basedowii hervortreten. Ich habe einen solchen Fall gesehen, und vor Kurzem beschrieb Thoma eine Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus.

Der Schlaf ist meistens beeinträchtigt und unvollkommen. Einige Male beobachtete ich eine abnorme Tiefe des Schlafes, so dass die Patienten nicht zu erwecken waren. Dabei kam es auch zur Enuresis. Neuerdings

haben Meige und Allard diese Erscheinung, resp. Anfälle von Schlafsucht, ebenfalls beschrieben.

Die Störungen der allgemeinen Ernährung bilden ein fast regelmässiges Symptom der Krankheit. Die Abmagerung ist bald nur eine geringfügige, in anderen Fällen steigert sie sich zum ausgesprochenen Marasmus und, wie F. Müller hervorhebt, kann er selbst da, wo die Nahrungsaufnahme eine gesteigerte ist, zu Stande kommen. Erhöhter Eiweisszerfall wurde von Matthes, Vermehrung der Kohlensäureausscheidung von Levy festgestellt. Zu ähnlichen Resultaten kam Schiodte. Die grosse Körperschwäche, über welche die Patienten klagen, ist zum Teil auf Rechnung dieser Abmagerung zu bringen; daneben besteht eine wirkliche motorische Schwäche, die zuweilen besonders die Beine betrifft und so stark sein oder sich doch vorübergehend so steigern kann, dass Patient zusammenknickt. Auch eine andauernde Paraparese wurde beobachtet. Hemiplegische und monoplegische Zustände dürften nur ausnahmsweise vorkommen (Beob. von Boinet, Dinkler u. A.). Möbius sah auch einmal Paraphasie im Verlauf des Leidens auftreten.

Eine echte Muskelatrophie wurde nur in vereinzelten Fällen konstatiert. So fand ich bei einer an Morbus Basedowii leidenden Frau einen fast völligen Schwund der Glutaealmuskeln.

Ein fast regelmässiges, wenn auch nicht während der ganzen Dauer der Erkrankung bestehendes Symptom ist das Zittern. Dasselbe ist bald auf die Extremitäten beschränkt, bald betrifft es auch die Rumpfmuskulatur, so dass die auf die Schulter oder den Kopf gelegte Hand des Untersuchenden ein Beben des ganzen Körpers verspürt. Es ist ein schnellschlägiges, vibrierendes Zittern, es kommen 8—10 Oscillationen auf die Sekunde; die einzelnen Schwingungen sind ziemlich gleichmässig, doch kommen auch stossweise Verstärkungen vor. Durch Bewegungen wird es gewöhnlich gesteigert, weit mehr jedoch durch seelische Erregungen; es ist aber auch in der Ruhe wahrzunehmen. In einzelnen Fällen machen sich daneben Zuckungen bemerklich, die an die choreatischen erinnern.

Die Sehnenphänomene können sowohl erhöht als auch abgeschwächt sein, in einzelnen Fällen fehlten sie vorübergehend.

Starkes Pulsieren der kleinen Arterien, Capillarpuls, Doppelton an der Cruralis, Pulsation an Leber und Milz findet sich zuweilen (Gerhardt).

Sehr mannigfaltig sind die trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen.

Eine schmutzige Verfärbung der Haut ist eine recht häufige Erscheinung. Auch Pigmentflecke, Vitiligo, Urticaria und andere Efflorescenzen werden ziemlich oft beobachtet.[1]) Die Verfärbung kann selbst einen Grad erreichen wie bei der Addison'schen Krankheit, ich habe in einem Falle, in welchem auch die Mundschleimhaut ausgedehnte Pigmentierungen zeigte, eine Kombination des Morbus Basedowii mit der Addison'schen Krankheit diagnostiziert, kann aber nach weiteren Erfahrungen nur dringend empfehlen, auch bei erheblicher Pigmentation an der Annahme eines unkomplizierten Morb. Basedowii festzuhalten und demgemäss die

[1]) Interessant ist in dieser Hinsicht die Beobachtung Foerster's, der in Folge Schilddrüsengenuss bei einem an strumiprivem Myxoedem leidenden Individuum abnorme Pigmentierungen sich entwickeln sah.

Prognose zu formulieren. Ein Ergrauen der Haare, ein Ausfallen derselben ist mehrfach konstatiert worden.

Lokale Oedeme an ungewöhnlichen Stellen bilden einen nicht ganz seltenen Befund. Sie können flüchtig auftreten und dadurch eine nahe Verwandtschaft mit dem akuten umschriebenen Oedem bekunden. Natürlich kann es auch eine Folge der Herzschwäche sein und unterscheidet sich dann in nichts von dem gewöhnlichen Stauungshydrops. Ausserdem kann sich Schwellung von myxödematösem Charakter entwickeln. — Eine Schwellung der oberen Lider ist gelegentlich beobachtet worden. In einem von mir untersuchten Falle bildete das Lidoedem sogar eines der ersten Zeichen der Erkrankung. Selten kommt es zu Gelenkschwellungen. So sah ich in zwei Fällen im Verlauf des Leidens eine schmerzhafte Gelenkaffektion mit Muskelschwund sich entwickeln. Nasenbluten ist kein ungewöhnliches Zeichen, Blutungen aus den inneren Organen wurden nur ausnahmsweise beobachtet. Multiple Teleangiectasien gehörten in einem Falle zu den Erscheinungen.

Unter den sekretorischen Anomalien bildet die Hyperidrosis das wichtigste Zeichen, das nur in wenigen Fällen vermisst wird. Die Schweisse sind bald partiell (z. B. an den Handflächen, dem Kopfe etc.), bald allgemein; die Sekretion kann eine so übermässige sein, dass die Patienten in der Nacht mehrmals die Wäsche wechseln müssen. Selten ist die Hyperidrosis unilateralis. Auf die starke Durchfeuchtung der Haut ist wahrscheinlich eine andere, von Vigouroux entdeckte, jedoch nicht pathognomonische Erscheinung zurückzuführen: die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut. Diese Thatsache ist häufig schnell und einfach in der Weise zu konstatieren, dass man bei einer bestimmten Elementenzahl den Nadelausschlag am Galvanometer feststellt und den unter denselben Bedingungen bei einem Gesunden erhaltenen zum Vergleich heranzieht; es zeigt sich dann oft, dass der Nadelausschlag bei dem an Morbus Basedowii Leidenden ein auffallend grösserer ist. Genauere Untersuchungen (Martius und ich, Kahler u. A.) haben folgendes gezeigt:

1) Das absolute Widerstandsminimum liegt sehr tief.

Zum Verständnis dieser Thatsache ist daran zu erinnern, dass sich der elektrische Leitungswiderstand der Haut unter dem Einfluss des galvanischen Stromes verringert. Bei Anwendung einer mässigen Stromstärke (von etwa 10 El.) wird der Leitungswiderstand bis auf ein bestimmtes Mass herabgedrückt (relatives Widerstandsminimum), bei Steigerung derselben gelingt es, den Widerstand weiter zu verringern, bis schliesslich eine unterste Grenze erreicht wird, über die hinaus auch eine weitere Steigerung der Elementenzahl den Widerstand nicht mindert (absolutes Widerstandsminimum).

2) Dasselbe wird durch Anwendung einer relativ geringen elektromotorischen Kraft erreicht (25 El. gegen 30—35 bei Gesunden),

3) leichte Herabsetzbarkeit bei geringer elektromotorischer Kraft.

Häufig ist die Harnsekretion gesteigert. Nur selten sind in dem Harn pathologische Bestandteile enthalten, doch ist sowohl Albuminurie als namentlich Glycosurie beobachtet worden. Chvostek erwähnt alimentäre Glycosurie. Der Polyurie entspricht eine Polydipsie: über starken Durst klagen die meisten dieser Kranken. Amenorrhoe rechnet zu den seltenen Erscheinungen.

Der Verdauungsapparat ist in der Regel in Mitleidenschaft gezogen. Der Klage über Appetitlosigkeit begegnet man ebenso häufig als

der über Heisshunger (Bulimie). Brechanfälle kommen im Verlauf der Erkrankung vor und können sich zu einem Zustand unstillbaren Erbrechens steigern. Zu einem sehr quälenden Symptom können die Durchfälle werden. Es sind plötzlich und häufig erfolgende, meist schmerzlose, wässerige Darmentleerungen. Gewöhnlich kommen nur 4—5, nicht selten 10 und mehr auf den Tag. Sie tragen sehr zur Erschöpfung des Patienten bei. Zu Darmblutungen und Bluterbrechen kann es ebenfalls kommen.

Respirationsstörungen spielen keine hervorragende Rolle in der Symptomatologie dieser Krankheit, doch besteht gelegentlich Dyspnoe. Auch wird zuweilen über einen krampfhaften, trockenen Husten geklagt. Bryson betont die geringe Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration, namentlich in den schweren Fällen, doch geht die Schwäche der Respiration Hand in Hand mit der allgemeinen Muskelschwäche (Patrick). Die Körpertemperatur ist gewöhnlich normal, doch können sich auch interkurrente Fieberbewegungen geltend machen (meist Temperatursteigerung ohne die anderweitigen Zeichen des Fiebers, Bertoye). Ueber Hitzegefühl wird öfter geklagt. Schwellung der Hals- und Nackendrüsen ist mehrfach (Gowers, Müller etc.) gefunden worden.

Komplikationen. Auf die Komplikation des Leidens mit Psychosen und Herzfehlern wurde bereits hingewiesen. Am häufigsten verknüpft sich dasselbe mit der Hysterie, zuweilen mit der Epilepsie, sehr selten mit der Tabes, Tetanie, dem Diabetes mellitus, der Sklerodermie und anderen Nervenkrankheiten. Ikterus kann im Verlauf des Leidens auftreten. Neuere Beobachtungen zeigen, dass die Basedow'sche Krankheit sich mit Myxoedem verbinden resp. in diesen Zustand übergehen kann (Kowalewski, Sollier, Ulrich u. A.). Eine seltenere Komplikation bildet die Gangrän. Köppen und Revilliod beschrieben Osteomalacie und andere Veränderungen am Knochensystem, die sie in Beziehung zu dem Leiden bringen. Jacobsohn erwähnt die Kombination mit Hemikranie und Sympathicuslähmung.

Verlauf und Prognose. Die Erkrankung entwickelt sich meistens chronisch, ausnahmsweise akut, namentlich nach heftigen Gemütsbewegungen. Gewöhnlich lässt sich nachweisen, dass ein neurasthenisches Stadium voraufging; bald treten die Herzbeschwerden in den Vordergrund, zu denen sich dann die anderen charakteristischen Erscheinungen gesellen. Möbius ist der Ansicht, dass die Affektion der Thyreoidea die primäre Veränderung bildet, aber lange latent bleiben kann. Der weitere Verlauf ist ein protrahierter. Das Leiden erstreckt sich über eine Reihe von Jahren, verläuft unter Remissionen und Intermissionen. Ungewöhnlich ist es, dass es nach kurzer Dauer tötlich endigt; doch sind solche Fälle von Trousseau und neuerdings namentlich von F. Müller beschrieben worden, in denen die akut einsetzende Erkrankung innerhalb eines Zeitraums von $1^1/_2$—$2^1/_2$ Monaten tötlich verlief. In einem von Mackenzie beschriebenen Falle soll der exitus sogar nach drei Tagen erfolgt sein. Einzelne seltene Beobachtungen lehren auch, dass sich der Symptomenkomplex innerhalb einiger Tage ausbilden und wieder zurücktreten kann. Nicht so selten kommt es nach relativ kurzem Bestande der Beschwerden zur Heilung oder zu einer an Heilung grenzenden Besserung.

Für die Prognose des Einzelfalles massgebend ist vor allem die Dauer des Leidens, die Schwere der Erscheinungen, der Allgemeinzustand, die Lage des Individuums. In frischen, wenig entwickelten Fällen, in denen die Erscheinungen eine hohe Intensität nicht erreicht haben, der Allgemeinzustand und das psychische Befinden wenig beeinträchtigt ist, ist die Prognose eine relativ günstige. Ist es ausserdem noch möglich, dem Kranken die für die Genesung geeignetsten Lebensbedingungen zu verschaffen, so ist es wohl berechtigt, völlige Heilung oder doch wesentliche Besserung in Aussicht zu nehmen. Ich habe nicht wenige Fälle mit einem derartig günstigen Ausgange beobachtet. In einem derselben hat die Heilung nun schon 19 Jahre, in einem anderen 11 Jahre angedauert, in einem von Cheadle mitgeteilten 20, in einem von Tissier erwähnten 25 Jahre. Auf der anderen Seite ist die Prognose recht trübe, wenn das Leiden bereits Jahre lang besteht, weit vorgeschritten ist und die Einzelsymptome stark ausgeprägt sind. Zunächst bildet das Verhalten der Tachycardie einen wichtigen Fingerzeig für die Beurteilung. Insbesondere werden aber die Hoffnungen auf Genesung beeinträchtigt durch ausgesprochenen Marasmus, Dilatatio et Debilitas cordis, starke Unregelmässigkeit der Herzaktion, Klappenfehler (mit der Diagnose Klappenfehler sei man aber vorsichtig bei Basedow'scher Krankheit), stark ausgeprägte Verfärbung der Haut und Geistesstörungen. Auch die akute Entwickelung und der akute Verlauf trübt die Prognose.

In den schweren Fällen sind wir aber keineswegs berechtigt, die Prognose absolut schlecht zu stellen. Besserungen und selbst wesentliche, langanhaltende und an Heilung grenzende kommen auch da noch vor. So sah ich einen Fall, in welchem das Körpergewicht der früher kräftigen jungen Dame auf 75 Pfd. gesunken, der Puls jagend und kaum zählbar und auch die anderen Erscheinungen in deutlicher oder selbst hochgradiger Entwickelung vorhanden waren — auch hier gelang es durch Luftwechsel, Mastkur und Galvanotherapie, eine ganz erhebliche Besserung und eine Gewichtszunahme um 47 Pfd. zu erzielen. — Erst wenn sich erhebliche Kompensationsstörungen eingestellt haben, ist das Periculum vitae ein beträchtliches. Der Tod ist meistens eine Folge des Herzleidens, kann auch in Folge allgemeiner Entkräftung oder auf der Höhe einer Geistesstörung eintreten. Das unstillbare Erbrechen und die profusen Diarrhoen können den tötlichen Ausgang ebenfalls vermitteln.

Häufiger als die vollständige Heilung ist die Besserung. Da giebt es Fälle, in denen nichts von dem Leiden zurückbleibt als ein leichter Exophthalmus oder eine geringfügige Schwellung der Thyreoidea.

Andererseits fand ich bei einem über Beklemmungszustände klagenden 50jährigen Manne ein Dilatatio cordis mit Tachycardie und konnte feststellen, dass er 19 Jahre vorher an Morbus Basedowii mit voller Entwickelung aller Kardinalsymptome gelitten hatte.

In einem der schwersten Fälle, die ich gesehen habe, in denen sich bereits allgemeiner Hydrops auf Grund hochgradiger Herzschwäche ausgebildet hatte, erfolgte noch Heilung. In einem anderen komplizierten, in welchem es ebenfalls zu Störungen der Kompensation gekommen war, brachte eine Inunktionskur — der Kranke war infiziert gewesen — noch wesentliche Besserung. In einem mittelschweren schwanden die Zeichen der Basedow'schen Krankheit, es traten aber Schreibekrampf und andere

nervöse Beschwerden an ihre Stelle — Die Gravidität hat wohl einen ungünstigen Einfluss auf das Leiden, doch hat man auch einige Male Besserung im Verlauf derselben beobachtet. Einmal sah ich unter dem Einfluss eines Ikterus eine wesentliche Besserung eintreten. Troitzky macht die Angabe, dass sich der M. Basedowii in einem Falle im Anschluss an eine Strumitis erysipelatosa zurückgebildet habe.

Differentialdiagnose. In ausgesprochenen Fällen ist das Leiden mit keinem anderen zu verwechseln. Insbesondere findet sich der Exophthalmus, wenn wir von retrobulbären Geschwülsten und Aneurysmen, sowie von dem sog. intermittierenden Exophthalmus absehen, kaum bei einer anderen Krankheit. Die Schwierigkeiten entstehen nur dann, wenn zwei der sogenannten Kardinalsymptome fehlen, die Struma und der Exophthalmus, oder eines derselben sehr wenig ausgebildet ist. — Die Diagnose stützt sich da auf die Tachycardie und die anderen Begleiterscheinungen. Da ein grosser Teil derselben: die gewöhnlichen psychischen Anomalien, der Schweiss, der Durst und die Polyurie, das Erbrechen, die Durchfälle etc. auch bei Neurasthenie und Hysterie vorkommen und das nervöse Herzklopfen doch auch in Fällen dieser Art ein vulgäres Symptom bildet, so liegt die Gefahr nahe, gerade nach dieser Richtung hin einen diagnostischen Fehler zu begehen. Hier ist in erster Linie der Umstand entscheidend, dass bei diesen Zuständen die Tachycardie meist kein andauerndes, sondern ein anfallweise auftretendes Symptom ist. Man untersuche also häufiger, bei längerer Beobachtung, nachdem der Kranke ganz ruhig geworden etc. etc. Ferner fahnde man nach den Erscheinungen, die nicht zum Symptombilde dieser Neurosen gehören; dahin ist, abgesehen vom Exophthalmus und der Struma: das Graefe'sche Symptom, die Pigmentierung, die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut etc. zu rechnen. Auch kommt in dem psychischen Verhalten der an M. B. Leidenden das Moment der Scheu, Verlegenheit, Zerstreutheit und Gedächtnisschwäche mehr zur Geltung als in dem der Hysterischen. — Es wird nicht selten der Fehler gemacht, dass der myopische Bau der Augen mit Exophthalmus verwechselt wird. In zweifelhaften Fällen ist es überhaupt zu raten, Photographien aus früherer Zeit zum Vergleich heranzuziehen.

Die Erscheinungen, welche ein Struma durch Druck auf den N. sympathicus hervorruft, sind in der Regel einseitig. Auch sind Suffokationserscheinungen, Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Pupillenerweiterung etc. dabei die hervorstechenden Symptome. Es ist aber auch nicht ungewöhnlich, dass sich zu einem alten Kropf die Symptome der Basedow'schen Krankheit gesellen (Möbius). Marie will freilich den „Goitre Basedowifien" von der echten Basedow'schen Krankheit trennen. Ich habe einzelne Fälle gesehen, in denen ich nicht im Stande war, mit Bestimmtheit festzustellen, ob Morb. Basedowii oder Struma mit Kompressionserscheinungen vorlag. Auch die Kombination einer einfachen Struma mit nervöser Tachycardie kann der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten.

Der akute Jodismus kann einen dem Basedow'schen verwandten Symptomenkomplex bedingen.

Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit. — An einheitlichen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung des

Nervensystems fehlt es. Ein Fall Dinkler's, in welchem Degenerationsherde im Gehirn gefunden und mit der Marchi'schen Methode Veränderungen an den Wurzeln der Hirnnerven nachgewiesen wurden, ist zu kompliziert, als dass daraus ein Rückschluss auf das Wesen dieser Krankheit gezogen werden dürfte. Früher wurden wiederholentlich degenerative Veränderungen am Sympathicus gefunden. Es hat sich herausgestellt, dass dieselben inkonstant sind und dass ihnen wohl eine wesentliche Bedeutung nicht zukommt. Ehrich, der seine Untersuchungen an dem dem Lebenden entnommenen Sympathicus anstellte, fand Fettinfiltration der Ganglienzellen, Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Zellen etc. — Erscheinungen, die er jedoch für sekundär hält und von den Cirkulationsstörungen abhängig macht. Die Untersuchung der Schilddrüse (Rénaut, Soupault u. A.) ergab cirrhotische Prozesse, Hyperplasie, Verödung der Lymphspalten. Hanau-Haenig, ebenso Ehrich beschreiben eine diffuse parenchymatöse Hyperplasie mit tiefgreifenden Strukturveränderungen der Zellen und Untergang des Colloids; Ehrich betont ausserdem den auffallenden Blutreichtum und die Erweiterung der Gefässe. Derartige Veränderungen wurden auch an Drüsen festgestellt, die makroskopisch nicht verändert schienen. Nach Brissaud unterscheidet sich der Basedow-Kropf in pathologisch-histologischer Hinsicht jedoch nicht vom gewöhnlichen. — Es wurde ferner darauf hingewiesen, dass eine Hypertrophie resp. eine abnorme Persistenz der Thymus bei diesem Leiden häufig vorkomme.

An Theorien über das Wesen und die Grundlage dieser Erkrankung fehlt es nicht. Die Annahme, dass in erster Linie eine Affektion des sympathischen Nervensystems vorliege, hat viel für sich. Ein grosser Teil der Erscheinungen: die Tachycardie, die Dilatation der Gefässe, die vasomotorischen, die sekretorischen Störungen u. s. w. würden sich von einer Erkrankung des Sympathicus ableiten lassen; jedenfalls ist es unberechtigt, gegen diese Annahme den Umstand ins Feld zu führen, dass ein Teil der Symptome auf einen Reiz-, ein anderer auf einen Lähmungszustand dieses Nerven hinweise; die Erkrankungen des Nervensystems schaffen recht häufig eine Kombination von Reiz- und Lähmungssymptomen in demselben Nervengebiet, ohne dass darin ein Widerspruch gefunden werden darf. So soll nach den Untersuchungen von Morat, Abadie u. A. die Reizung des Sympathicus thoracalis die Erscheinungen der Tachycardie, des Exophthalmus und der kongestiven Schwellung der Glandula thyreoidea auslösen können. In einem Reizzustand der Vasodilatatoren des Sympathicus erblickt Abadie, dem sich Dastre, Valençon u. A. anschliessen, das Wesen der Krankheit. Dagegen verlaufen nach Cyon die Vasodilatatoren der Thyreoidea und die Acceleratores cordis im Depressor. Auch François-Franck hat die Abadie'sche Lehre und ihre Folgerungen bekämpft.

Eine andere Theorie verlegt den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata. Für diese Annahme sprechen zwar keine (oder doch nur vereinzelte unsichere) pathologisch-anatomischen Befunde, aber die Experimentaluntersuchungen Filehne's, welcher durch Durchschneidung des Corpus restiforme bei Tieren die Symptome des M. Based. oder doch einen Teil derselben erzeugte. Zu ähnlichen Resultaten kamen Durdufi und Bienfait. Auch die Thatsache, dass Ophthalmoplegie und

Bulbärsymptome sich gelegentlich im Verlauf des M. Basedowii entwickeln, sollte als Stütze dieser Theorie dienen. Man wies ferner darauf hin, dass im Moment heftigster Erregung ein Komplex physiologischer Erscheinungen entstehen könne — die Augen werden weit geöffnet, die Bulbi treten hervor, das Herz schlägt schnell u. s. w. — der uns bei der Basedow'schen Krankheit als konstanter und gesteigerter begegne. Möglicherweise enthalte der Pons und die Oblongata einen centralen Apparat, dessen Reizung diesen Symptomkomplex auslöse (Putnam). Nach Möbius, Brissaud u. A. ist dieses Gebiet ein locus minoris resistentiae für das Basedowgift (s. u.). Einzelne französische Forscher sind sogar soweit gegangen, den Morb. Basedowii für eine Folge, ein Symptom der Hysterie, zu erklären.

Neuerdings ist besonders von Gauthier und Möbius eine andere Theorie aufgestellt worden, für die auch Joffroy, Marie, Revilliod, Rehn, Jaunin u. A. eingetreten sind. Nach dieser beruht die Erkrankung auf einer erhöhten bezw. abnormen Thätigkeit der Schilddrüse (Hyperthyreoidisation oder Dysthyreosis). Diese Theorie stützt sich auf die jetzt von der Mehrzahl der Forscher anerkannte Thatsache — nur H. Munk steht ihr noch völlig ablehnend gegenüber — dass die Schilddrüse ein für den Organismus notwendiges Organ ist, welches Stoffe produziert, die er nicht entbehren kann, resp. die Aufgabe hat, giftige Stoffwechselprodukte zu neutralisieren. Blum und besonders v. Cyon haben die Entgiftungstheorie weiter ausgebildet. Nach letzterem wird das in den Tierkörper eingeführte Jod durch die Thyreoidea in einen unschädlichen chemischen Körper verwandelt etc. Es wurde ferner experimentell festgestellt, dass sich durch Zufuhr von Schilddrüsensaft, durch eine Anhäufung von Schilddrüsenprodukten im Tierkörper ein grosser Teil der Symptome des M. Basedowii erzeugen lasse (Ballet, de Enriquez, Lanz). Freilich hat Buschan dagegen eingewandt, dass er nach reichlichem Genuss von Thyreoidintabletten an sich keine Störungen der Gesundheit wahrgenommen habe. Dagegen beschreibt Notthafft einen Fall von Morbus Basedowii nach übermässigem Genuss von Schilddrüsentabletten (es waren 1000 genommen worden), und ich habe es ebenfalls gesehen, dass ein älteres Fräulein gegen Fettsucht Thyreoidintabletten (und zwar bis zu 9 pro die) gebraucht hatte und im Anschluss daran unter den Erscheinungen des Morbus Basedowii erkrankte. Allerdings lag der Fall hier dadurch etwas kompliziert, dass sich ausserdem in Folge starken Potatoriums die Zeichen der Polyneuritis entwickelt hatten. — Rehn denkt an eine lokale Einwirkung des „Basedowgiftes“ auf die benachbarten Nerven und Gefässe sowie an eine allgemeine Intoxikation durch dasselbe.

Jedenfalls hat die Hypothese, welche das Leiden auf eine abnorme Steigerung der Funktion der Glandula thyreoidea bezieht, etwas sehr Bestechendes. Man müsste freilich noch die weitere Annahme machen, dass die Schilddrüse bei nervösen Personen leichter in diesen Krankheitszustand versetzt wird, und dass nervöse Erregungen besonders geeignet sind, dieses Organ zu vermehrter Thätigkeit anzuspornen. Die experimentellen Versuche durch Nervenreizung die Sekretion der Gland. thyreoidea anzuregen, haben freilich zu negativen Ergebnissen geführt (Hürthle).

Die Annahme, dass toxische Produkte bei der Basedow'schen Krankheit eine Rolle spielen, scheint eine gewisse Stütze durch den Nachweis von Giftkörpern im Harn

dieser Kranken zu erhalten (Chevalier, Boinet und Silber). Beachtenswert ist auch die Vermutung, dass die Verödung der Lymphspalten in der Schilddrüse eine Ueberschwemmung des Venenbluts mit den Sekretionsprodukten der Schilddrüse bedinge.

Einzelne Beobachtungen scheinen darauf hinzuweisen, dass eine akute postinfektiöse Thyreoiditis den Ausgangspunkt des Leidens bilden kann (Reinhold) Schliesslich ist zu Gunsten der Möbius'schen Lehre die Thatsache ins Feld geführt worden, dass der M. Basedowii zuweilen in Myxoedem übergeht (Sollier, Baldewin, Kowalewsky, Joffroy). Mit Entschiedenheit hat sich jüngst Ehrich gegen die Intoxikations- und Schilddrüsentheorie und für die Annahme einer vasomotorischen Neurose ausgesprochen; aus der Alteration der Gefässnerven (bezw. ihres Centrums) und deren Folgen sucht er alle Erscheinungen zu erklären.

Lemcke nimmt an, dass das hypothetische Gift in erster Linie auf die Muskulatur wirke und eine Atonie derselben bedinge. Auch Askanasy hat auf die von ihm erhobenen Befunde an der Muskulatur grosses Gewicht gelegt, doch steht seine muskuläre Theorie auf schwachen Füssen. Noch weniger begründet oder geradezu phantastisch ist die Hypothese P. Londe's, welcher in der Hypotonie das Grundsymptom erblickt und dieserhalb die Affektion vom Cerebellum ableitet.

Ich kann mich von der Auffassung des Morb. Basedowii als einer Neurose nicht lossagen, nehme aber auch an, dass diese die Funktion der Schilddrüse vor Allem beeinflusst und durch Vermittelung derselben eine Reihe der Erscheinungen und Beschwerden hervorbringt.

Therapie. Die Hauptaufgabe des Arztes ist es, den Kranken unter günstige Lebensbedingungen zu setzen. Gelingt es, den Quell zu verschliessen, aus dem die denselben treffenden psychischen Erregungen entspringen, so ist damit viel geschehen. Aber auch wo ein derartiger Anlass fehlt oder nicht zu beseitigen ist, ist seelische und körperliche Ruhe das erste Erfordernis. Schon aus diesem Grunde ist es in vielen Fällen empfehlenswerth, den Patienten aus seiner Familie, aus seinem Beruf in eine andere Umgebung zu versetzen. Da kann ein Aufenthalt auf dem Lande, eine Ueberführung in ein Krankenhaus, resp. in eine Nervenheilanstalt von grösstem Vorteil sein.

Auch durch seinen persönlichen Einfluss, durch die psychische Beruhigung kann der Arzt viel erreichen.

Mässige Bewegung im Freien ist erlaubt und sogar notwendig; grössere Märsche, Treppensteigen etc. sind jedoch zu vermeiden. Bei hochgradiger Tachycardie ist Bettruhe notwendig.

Der Genuss von Kaffee und Thee, auch das Rauchen ist zu untersagen. Von Getränken ist Milch, Kakao, Kefir, Sauerbrunnen — auch wohl ein guter Rotwein und ein leichtes Bier, wenn es vertragen wird, in kleinen Quantitäten — zu empfehlen. Die Ernährung soll eine kräftige, reizlose und vorwiegend (aber nicht ausschliesslich!) vegetabilische sein. Der günstige Einfluss der längere Zeit fortgesetzten vegetabilischen Diätkur ist in den letzten Jahren von v. Ziemssen gerühmt worden. Der Leberthran wird besonders empfohlen.

Der Geschlechtsgenuss ist aufs Aeusserste einzuschränken. Alles, was dem Kranken Aufregung bereiten kann: Börsenthätigkeit, Kartenspiel, Theaterbesuch etc. ist zu meiden.

In frischen, nicht zu schweren Fällen erweist sich eine milde Kaltwasserkur, namentlich die Anwendung kalter Abreibungen und lauer Halbbäder zuweilen als heilbringend. Auch die feuchten Einpackungen können die Tachycardie mildern. Winternitz preist die Er-

folge der Hydrotherapie sehr. Der Aufenthalt an der See kann vorteilhaft sein, der Gebrauch der Seebäder ist durchaus kontraindiziert.

Das Höhenklima, besonders der Aufenthalt auf Höhen bis zu 1000 m, z. B. in Aussee, Triberg, St. Blasien, Giessbach etc. ist in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen manchmal von gutem Einfluss. Selbst in St. Moritz sollen Besserungen erzielt sein. Das Bergsteigen ist dabei aber unbedingt zu untersagen.

Eine Badekur in Nauheim wird neuerdings warm empfohlen. Auch Cudowa soll Gutes leisten. Die Wirkung der Stahlbäder (Pyrmont u. s. w.) wird von einzelnen Aerzten gerühmt.

Die Elektrotherapie führt bei dieser Krankheit oft zu trefflichen Resultaten. Die beste Methode der Anwendung ist die stabile Galvanisation des Sympathicus: Man setze eine Elektrode (die Kathode) von etwa 2—3 cm Durchmesser in die Gegend aussen vom grossen Zungenbeinhorn, zwischen Unterkieferwinkel und Innenrand des Sternocleidomastoideus, die andere grössere in die Nackengegend (etwa in Höhe des 5.—7. Halswirbels) und schalte nun einen allmählich anwachsenden Strom von 2—3 Milli-Ampères ein, den man nach 2—3 Minuten wieder ausschleichen lässt. Mit dieser Behandlung, die über einen längeren Zeitraum ausgedehnt werden muss, habe ich, ebenso wie viele andere Aerzte, wesentliche Erfolge erzielt. Man hüte sich vor starken Strömen, wie sie z. B. Allard empfiehlt, und bedenke, dass oft wenige Elemente genügen, um einen starken Strom zu erzeugen. Durch Nichtbeachtung dieses Umstandes glaube ich in einem Falle, den ich im Beginn meiner nervenärztlichen Thätigkeit behandelte, eine Verschlimmerung des Zustandes herbeigeführt zu haben. — Vigouroux empfiehlt folgende Methode der faradischen Behandlung: Breite Anode von 7—8 cm Durchmesser im Nacken, kleine Kathode von 1 qcm zuerst auf Sympathicus beiderseits je 1^1_2 Minuten lang, Strom so stark, dass der M. sternocleidomastoideus sich kontrahiert, dann auf die motorischen Punkte des M. orbicul. palpebr., Lider und Umgebung des Auges, darauf etwas grössere Kathode auf Jugulum, Schilddrüse und Herzgegend, Dauer 10—12 Minuten. Diese Behandlung wird jeden zweiten Tag angewandt und Wochen oder Monate lang fortgesetzt. Dabei soll der Strom in der Herzgegend schwach, in der Gegend der Thyreoidea stark sein. Die Franklinisation (Spitzenstrom auf Herzgegend) soll ebenfalls von guter Wirkung sein.

Arzneiliche Behandlung: Es giebt viele empfehlenswerte, keine zuverlässigen Arzneimittel. Eisen, Chinin, besonders das China-decoct, Belladonna (nach Gowers in steigenden Dosen), auch Jodkalium mögen versuchsweise verordnet werden, wenn die erwähnten Methoden der Allgemeinbehandlung versagen. Bei der Anwendung der Jodpräparate ist aber besondere Vorsicht geboten (hat man doch selbst unter Jodbehandlung des Kropfes Symptome des Morb. Basedowii sich entwickeln sehen). Kocher und Trachewsky loben das Natriumphosphat in Dosen von 2—10 gr. pro die. Ich habe von dem Mittel auch Gutes gesehen. — Was die Bekämpfung einzelner Symptome betrifft, so sind als Mittel gegen die Herzbeschwerden, auch gegen die Angst und Unruhe, in erster Linie die Brompräparate, besonders das Bromnatrium zu verordnen (drei Mal täglich 1.0—2.0). Die Digitalis wirkt nicht günstig auf die Tachycardie, kann aber bei Kompensationsstörungen etwas leisten. Mehr Nutzen bringt die Tinctura

Strophanti (5—8—10 Tropfen mehrmals täglich). Die Convallaria ist ebenfalls empfohlen worden (Murray). Vetlesen bezeichnet Acid. sulf. dilut. (drei Mal täglich zehn Tropfen) als ein brauchbares Mittel. — Auch kalte Kompressen, eine Eisblase auf die Herzgegend, sowie das Tragen einer Herzflasche können zur Linderung der Beschwerden beitragen. Gegen die Durchfälle zeigt sich Opium nicht wirksam, mehr sah ich von Colombo; auch sind die Brompräparate manchmal von Nutzen. Wenn die Ansicht von Möbius, dass der Organismus auf dem Wege des Darmes das Gift auszuscheiden bestrebt sei, richtig wäre, dürfte man die Durchfälle überhaupt nicht bekämpfen.

Ist die Schweisssekretion eine sehr erhebliche, so kann man Atropin versuchen. Doch erreicht man gewöhnlich mehr durch die hydriatische und elektrische Behandlung.

Der Exophthalmus kann, wenn er erheblich ist, das Tragen einer Schutzbrille notwendig machen. Husten, Pressen und dergleichen ist nach Möglichkeit zu vermeiden resp. zu bekämpfen. Kompression des Bulbus ist nutzlos. Die Conjunctivitis, die seltenere Keratitis traumatica muss nach bekannten Grundsätzen behandelt werden. — Der Exophthalmus kann die Blepharoraphie erforderlich machen.

Gegen den Marasmus ist eine milde (modifizierte) Weir Mitchell-Kur zu empfehlen.

Durch die Anwendung des Hypnotismus habe ich Erfolge weder selbst erzielt, noch sind mir Fälle bekannt geworden, in denen diese Behandlung zu einem günstigen Resultate führte. Möbius spricht aber von einigen Erfolgen.

In einer Reihe von Fällen hat eine „Behandlung von der Nase aus“ eine wesentliche Besserung bewirkt. Jedenfalls ist es erforderlich, die etwa vorhandenen Schwellungen durch Kauterisation, resp. auf galvanokaustischem Wege zu beseitigen. Freilich sollen auch Symptome der Basedow'schen Krankheit durch eine derartige Behandlung der Nase hervorgerufen worden sein (Schmidt, Semon).

Auch nach gynäkologischen Operationen sah man in vereinzelten Fällen Besserung eintreten.

Schliesslich sind in den letzten Jahren Versuche gemacht worden, durch Einführung von Schilddrüsensubstanz oder der aus ihr gewonnenen Produkte (Thyreojodin u. s. w.) in den Körper das Leiden zu bekämpfen, eine Behandlung, die der oben entwickelten Theorie der Hyperthyreoidisation schnurstracks zuwiderläuft. Einer kleinen Zahl scheinbarer und schwer zu deutender Erfolge steht eine weit grössere von Misserfolgen gegenüber. Auch nach dem, was ich persönlich gesehen habe, muss ich mich entschieden gegen diese Therapie aussprechen.

Owen, Mikulicz, Galdi u. A. haben die Thymus (frische Hammelthymus, 10—15 gr) verfüttert und angeblich Erfolge erzielt. Empfohlen wurde ferner die Anwendung der aus den Ovarien hergestellten Präparate (Delannay, Seeligmann, Moreau). Auch ich habe in einem Falle, in welchem das schwere Leiden in die Zeit der beginnenden Menopause fiel, unter dem Gebrauch dieses Mittels eine erhebliche Besserung, namentlich eine Gewichtszunahme (von 18 Pfd.) eintreten sehen.

Ballet und Enriquez haben das Serum von Hunden, denen die Thyreoidea exstirpiert war, angewandt und angeblich als wirksam be-

funden. Das Gleiche giebt Burghart an, ausserdem will er das Serum einer Myxoedemkranken einem am Morb. Based. leidenden Mädchen „mit entschiedenem Erfolg" injiziert haben. Lanz verwandte mit dem gleichen Resultat die Milch thyreoidectomierter Tiere.

Chirurgische Eingriffe, die sich gegen die Struma richten, sind zur Heilung dieser und der Krankheit selbst empfohlen worden. In einzelnen Fällen hat man durch elektrolytische Behandlung der Struma eine Verkleinerung derselben herbeigeführt. Auch Injektionen von Jodoformaether in das Parenchym der Drüse wurden empfohlen (Pitres).

In den letzten Jahren sind zahlreiche Operationen ausgeführt worden, welche darauf hinzielten, die Schilddrüse unschädlich zu machen, sei es durch direkte Exstirpation (Strumectomie) oder durch andere Methoden.

Von der Besprechung der Poncet'schen Exothyropexie, die wohl nur ein ephemeres Interesse hat, dürfen wir hier absehen. In Frage kommt nur die partielle Strumectomie. Von Tillaux und Rehn wurde die Operation zuerst ausgeführt. In den letzten Jahren hat eine grosse Reihe von Chirurgen (Rehn, Kocher, Krönlein, Mikulicz, Lemcke, Wolff, Kümmel, Horsley, Schulz, Péan, Booth, Bennecke u. A.) Erfahrungen gesammelt, die zum grossen Teil ermutigend sind. Recht oft wurde wesentliche Besserung, nicht selten Heilung erreicht. Heydenreich's Statistik berechnet einen günstigen Einfluss der Operation in 82 % der Fälle. Starr hat 140 operierte Fälle zusammengestellt, davon verliefen 23 letal, 24 wurden geheilt, 45 gebessert, 3 blieben unverändert, in 45 war das Resultat ein unsicheres. Auch Kümmel hat sich mit Entschiedenheit für die Operation, mit der er glänzende Resultate erhalten haben will, ausgesprochen. Freilich haben Andere, die die von ihm operierten Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatten, die vollkommene Heilung nicht anerkennen wollen.

Nach der sorgfältigen Statistik von Sorgo, die sich auf 172 Fälle von Strumectomie bei Morb. Basedowii aus den Jahren 1894—96 bezieht, ist Besserung in 51 % (und zwar 15.2 % bedeutende, 36 % deutliche Besserung), Heilung in 27.9 %, Misserfolg in 6.4 % erzielt worden, während in 13.9 % der Tod während oder kurz nach der Operation eintrat. Somit sprechen, wie Sorgo ausführt, die Resultate der praktischen Erfahrung für die Berechtigung und den Nutzen der Operation. Aber diese ist erst am Platze, wenn die interne Behandlung sich als unwirksam erwiesen hat, sowie bei sehr rascher bedrohlicher Progression und excessiver Entwickelung einzelner Symptome.

In den letzten Jahren sind Rehn sowie Reinbach (-Mikulicz) wieder mit Bestimmtheit für diese Therapie eingetreten. Reinbach berichtet über 18 Fälle aus der Klinik von Mikulicz. In 12 derselben war der Erfolg ein vollständiger und konnte in 9 noch 4—5 Jahre nach stattgehabter Operation konstatiert werden, in 3 war die Besserung eine wesentliche, indess ist die Beobachtungszeit eine zu kurze. Einen Misserfolg sahen sie nur in einem Falle. Wenn auch aus einzelnen der mitgeteilten Krankengeschichten die Diagnose M. Basedowii nicht in überzeugender Weise hervorgeht, steht es doch auf der anderen Seite fest, dass in einer Reihe von sicheren Fällen im Anschluss an die Enucleation der Schilddrüse bezw. an die partielle Strumectomie eine wesentliche Besserung oder selbst Heilung eintrat. Sobald die interne Therapie versagt, sei diese Operation indiziert. Rehn hat aus eigener Erfahrung und durch Umfrage bei den verschiedenen Chirurgen 177 Fälle von Strumectomie bei Basedow zusammenstellen können, davon sind 102 geheilt, 47 gebessert, 4 mit Misserfolg operiert und 24 tötlich verlaufen. Er will sofort operieren, wenn Drucksymptome vorliegen; im Uebrigen räumt aber auch er der internen Therapie den ersten Platz ein, nur solle man nicht zu lange mit der Operation warten. Besonders lehrreich ist es, dem gegenüber das von Ehrich veröffentlichte Material Garré's zu halten. Eine vollkommene Heilung hat dieser nur einmal eintreten sehen und zwar in einem Falle von sekundärem Morb. Based., dazu kommen zwei mit wesentlicher

Besserung, die aber nicht sicher auf die Operation zu beziehen ist, ein Fall mit geringer Besserung und vier Misserfolge. Wie vorsichtig solche Recherchen, wie sie Rehn angestellt hat, verwertet werden müssen, geht auch aus der Angabe Ehrich's hervor, dass er bei persönlicher Untersuchung der entsprechenden Fälle zu ganz anderen Resultaten als den für die Rehn'sche Sammelforschung ermittelten gelangt sei. Der Autor verwirft auf Grund seiner Anschauungen vom Wesen und Ursprung des Leidens die Operation völlig.

Ein abschliessendes Urteil lässt sich jedoch über diese Frage heute noch nicht abgeben. Jedenfalls soll man sich zur operativen Behandlung erst entschliessen, wenn die milderen Behandlungsmethoden durchaus versagt haben. Andererseits bilden hochgradige Kachexie und Herzschwäche eine Kontraindikation für die chirurgische Therapie.

Marie will die Strumectomie auf die Fälle von „Kropf mit sekund. Basedowsymptomen" beschränken. —

Von französischen Autoren (Abadie, Jaboulay, Chipault u. A.) sowie von Jonnesco, Schwartz u. A. ist dann schliesslich noch die Durchschneidung des Halssympathicus unterhalb des Ganglion supremum resp. die ein- oder doppelseitige Resektion dieses Ganglions oder aller drei Ganglien nebst dem zugehörigen Sympathicusabschnitt empfohlen worden. Chipault und namentlich Jonnesco (sowie Gérard-Marchant, Schwartz u. A.) wollen mit dieser Behandlung grosse Erfolge erzielt haben, während Andere über ungünstige Resultate resp. schnelle Rückfälle etc. (Peugnier) berichtet und die Operation verworfen haben (Jaboulay-Lannois, James Berry). v. Cyon vermutet, dass bei derselben zuweilen der Depressor durchschnitten sei und dass sich daraus die Erfolge vielleicht erklären (s. o.). Von den deutschen Chirurgen hat unseres Wissens nur Garré einmal die Operation resultatlos ausgeführt. Rehn, der 32 Fälle von Sympathicectomie aus der Literatur zusammenstellte, nimmt für 9 (28 %) Heilung, für 61 (50 %) Besserung an, 4 seien ungeheilt geblieben und 3 gestorben; er hält die Operation zwar für gefahrloser, aber längst nicht so sicher wie die Strumectomie.

Wir haben noch nicht das Recht, über diese Behandlung den Stab zu brechen. Wenn wir auch einen centralen Sitz des Leidens für wahrscheinlich halten, könnten doch mit diesem Eingriff die Bahnen unterbrochen werden, auf welchen sich der Krankheitsprozess entfaltet. Zweifellos kommt aber auch diesem Verfahren gegenüber immer zuerst die interne Therapie zur Geltung, und ich habe mich bislang zu einer Befürwortung der Sympathicectomie noch nicht entschliessen können.

Das Myxoedem (Gull, Ord). Die Cachexie pachydermique (Charcot).

Gull und Ord haben in den 70er Jahren die Aufmerksamkeit auf ein Leiden gelenkt, das sich in erster Linie durch eine eigentümliche Schwellung der Haut und des Unterhautgewebes dokumentiert.

Diese Schwellung bildet sich zuerst und besonders im Gesicht, dann an den Extremitäten, gewöhnlich im Beginn an den unteren, später an den oberen.

Das Gesicht erscheint gedunsen, blass, breit und voll. In der Gegend des Kinnes und um die Augenlider herum können sich Wülste bilden. Die stark geschwollenen Lider lassen nur einen schmalen Spalt zwischen sich, die Nase ist plump und dick, das Gesicht hat einen stumpfen Ausdruck (Fig. 362). Die Zunge ist dick und plump.

In ähnlicher Weise tritt die Schwellung am Halse und an den Extremitäten hervor. Letztere sind unförmig aufgetrieben; die Hände erinnern an Tatzen. Die Haut ist blass und kalt; sie fühlt sich derb, prall-elastisch an, der Fingerdruck hinterlässt nirgends Dellen, ein echtes Oedem ist an keiner Stelle nachzuweisen. Die Schweisssekretion versiegt, die Haare, auch wohl die Nägel fallen aus, die Haut wird trocken und rauh und schilfert kleienförmig ab. — An einzelnen Stellen, z. B. über der Clavicula, am Nacken bilden sich zuweilen klumpige Infiltrationen der Haut. Auch eine Infiltration der Schleimhäute, z. B. der Mundschleimhaut, des Gaumens, und Zahnausfall wird oft beobachtet.

Der ganze Habitus des Kranken hat etwas Plumpes und Schwerfälliges, und erhöht wird dieser Eindruck durch die Muskelschwäche

Fig. 362. Eine an Myxoedem leidende Frau. (Nach Charcot.)

einerseits, durch die Abnahme der Intelligenz, die geistige Stumpfheit andererseits.

Die Verlangsamung des Denkens, Sprechens und der Bewegungen, besonders der schwerfällige, watschelnde Gang gehören zu den charakteristischen Zeichen dieser Erkrankung.

Abnahme des Gehörs ist eine häufige Erscheinung. Auch Amblyopie kommt vor. Ophthalmoskopische Veränderungen (Atrophia N. optici, Neuritis optica) werden nur ausnahmsweise nachgewiesen (Wadsworth). Auch die übrigen Sinnesempfindungen können abgestumpft sein.

Zu den selteneren Symptomen gehört die Albuminurie, die Glycosurie, die Synovitis des Kniegelenks etc.

Die Körpertemperatur sinkt gewöhnlich unter die Norm; auch klagen die Kranken meist über abnorme Kälteempfindung.

Unter den subjektiven Beschwerden sind im Uebrigen Kopfschmerz, Vergesslichkeit, Schwindelempfindungen, Schwäche und Schwerfälligkeit die prävalierenden.

Anaesthesie findet sich häufiger, selten ist Muskelatrophie, Inkoordination, Kontraktur etc. vorhanden. Die Reflexe sind meist normal. Das Gleiche gilt für die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. An der Haut wurde eine Erhöhung des elektrischen Leitungswiderstandes festgestellt. Die Stimme wird rauh, heiser und monoton.

Die Glandula thyreoidea fehlt oder ist sehr klein. Doch kann eine Schwellung derselben dem Schwunde vorausgehen.

Zuweilen besteht eine ausgesprochene Tendenz zu Blutungen, die aus der Nase, dem Zahnfleisch oder in die Haut (Purpura) erfolgen.

Während die psychische Alteration sich in der Regel als einfache Demenz, event. auch durch Erregtheit und Sinnestäuschungen charakterisiert, sind in einzelnen Fällen Psychosen unter dem Bilde der Manie, Melancholie, halluzinatorischen Paranoia etc. beobachtet worden (Savage).

Das Myxoedem befällt Frauen weit häufiger als Männer (auf 10 Männer kamen 117 Frauen). Es entwickelt sich langsam und nimmt einen langsam fortschreitenden Verlauf, doch ist der Grad der Schwellung grossen Schwankungen unterworfen.

Die Zunahme des ganzen Körperumfangs, das aufgedunsene, breite, ausdruckslose Gesicht, welches allen Fällen eine physiognomische Aehnlichkeit verleiht, die monotone, rauhe Stimme, die dicken Hände und Füsse (Maulwurfstatzen), die Langsamkeit des Denkens und der Bewegungen, die allgemeine Körperschwäche etc. lassen das Leiden leicht erkennen, doch hat man immer festzustellen, dass nicht Oedem, sondern myxödematöse Schwellung der Weichteile vorliegt. Auch ist vor der Verwechselung mit dem stabilen Oedem nach habituellem Erysipel und syphilitischem Oedem zu warnen.

Meige's Trophoedème familial und die sog. „Adipositas dolorosa“ (H. White) haben nur eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem Myxoedem, sodass eine Erörterung der differentialdiagnostischen Kriterien unnötig ist.

Das einzige Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung, dem wir eine wesentliche Bedeutung zuschreiben können — ausser der Affektion der Haut und des Unterhautgewebes — ist die Erkrankung der Schilddrüse, die meist in einer Verkleinerung resp. Atrophie dieses Organs besteht. Diese Veränderung ist mit einiger Regelmässigkeit konstatiert worden (auf die spärlichen, besonders von Ponfick betonten Befunde an der Hypophysis brauchen wir wohl nicht einzugehen). Vor Allem deuten aber experimentelle und klinische Beobachtungen anderer Art, die zum Teil schon besprochen wurden, darauf hin, dass die Erscheinungen des Myxoedems durch den Ausfall der Glandula thyreoidea verursacht werden. Und der schlagende Beweis für die Richtigkeit dieser (allerdings auch heute noch von H. Munk bestrittenen) Annahme[1]) ist durch die moderne Therapie des Myxoedems geliefert worden.

Es ist das Verdienst von Kocher und Reverdin,[2]) gezeigt zu haben, dass sich nach Totalexstirpation der Schilddrüse eine schwere und tiefgreifende Gesundheitsstörung entwickelt, ein Krankheitsbild, das als

[1]) Er hält nach seinen experimentellen Untersuchungen die Schilddrüse überhaupt nicht für ein lebenswichtiges Organ. Ihm schliesst sich Katzenstein an, während Horsley, v. Eiselsberg und Schiff seine Darlegungen lebhaft bekämpfen.

[2]) In der Preisschrift von Combe wird Reverdin die Priorität zugestanden.

Cachexia strumipriva bekannt und anerkannt ist. Nach Tagen, Wochen, Monaten, manchmal sogar noch nach längerer Frist, kommt es, nachdem der Patient über Müdigkeit, Schmerzen und Schwere in den Gliedern, Kältegefühl und dergl. geklagt hat, zunächst zu flüchtigen Anschwellungen im Gesicht, an den Händen, Füssen. Allmählich wird die Schwellung und Gedunsenheit, die alle die für das Myxoedem oben geschilderten Eigentümlichkeiten darbietet, eine andauernde. Dazu kommt eine Langsamkeit im Denken, Sprechen, in den Bewegungen, die sich immer mehr steigert. Die Haut wird blass, kalt, trocken, abschilfernd, die Haare fallen aus, die Knochen bleiben im Längenwachstum zurück. Der Kräfteverfall steigert sich mehr und mehr, und wenn nicht durch die zu erörternden Massnahmen Einhalt geboten wird, so geht der Kranke in der Regel an diesem Leiden zu Grunde. Auf die durch das Tierexperiment festgestellten analogen Erscheinungen soll hier nicht eingegangen werden.

Fig. 363. Fall von infantilem Myxoedem. (Eigene Beobachtung.)

Sehr wichtig ist die Thatsache, dass die Erkrankung ausbleibt, wenn nur ein Teil der Drüse entfernt wird, also bei der partiellen Strumectomie. Freilich ist es auch nicht ausser Acht zu lassen, dass nach der Totalexstirpation die Symptome der Cachexie nicht immer und zuweilen nur in geringem Masse zur Ausbildung kommen, eine Thatsache, die wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, dass die sogen. Nebendrüsen der Thyreoidea ihre Funktion übernehmen.

Genauere Angaben über Zahl, Lage, Beschaffenheit der Glandulae parathyreoideae beim Menschen werden von Welsh gemacht. Ebenso hat dieser Autor experimentelle Tierversuche angestellt, welche sich auf die durch den Ausfall derselben bedingten Funktionsstörungen etc. beziehen. Auch Gley und besonders Vassale haben diese Frage studiert. Man hat behauptet, dass für die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems und die psychischen Abnormitäten die Erkrankung bezw. der Funktionsausfall der Nebenschilddrüse verantwortlich zu machen sei, während die trophischen Störungen etc. von der Thyreoidea selbst abhängen. So komme ein Myxoedem mit intakter Intelligenz vor und sei darauf zurückzuführen, dass die Schilddrüse zu Grunde gegangen sei, während die Gland. parathyreoid. noch normal funktionieren (Brissaud). — Von grossem Interesse ist eine Beobachtung von Seldowitsch, in welcher sich bei einem 14jährigen Mädchen nach Exstirpation einer Struma accessoria baseos linguae ein Myxoedem entwickelte.

Ferner steht es fest, dass junge Individuen den Verlust der Drüse schlechter ertragen als alte.

Da die Erscheinungen der Cachexia strumipriva (und thyreopriva) sich völlig mit denen des Myxoedems decken, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die nächste Ursache dieses Leidens ein Ausfall der

Funktion der Schilddrüse ist. Wir halten es für sehr wahrscheinlich, dass diese ein Sekret absondert, welches toxischen Stoffwechselprodukten gegenüber antitoxisch wirkt. Werden diese Produkte nicht zerstört, so rufen sie die Veränderungen im Organismus hervor, welche das Myxoedem charakterisieren. Vor Allem ist es das centrale Nervensystem, an welchem sich dieser deletäre Einfluss geltend macht.

Es kann ferner nach den neueren Erfahrungen ebensowenig bezweifelt werden, dass der sporadische Kretinismus ein mit dem Myxoedem identisches Leiden, ein infantiles Myxoedem darstellt. Die von diesem Leiden ergriffenen Individuen bieten folgendes Bild (vgl. Fig. 363 und 365a): Zwergwuchs, Idiotie, myxödematöse Beschaffenheit der Haut, aufgestülpte Nase, aufgeworfene Lippen, dicke Zunge, herunterhängende Wangen, fehlender Haarwuchs, halbgeschlossene Augen mit gewulsteten Lidern, kurzer plumper Hals, kurzer unförmiger Körper. Oft finden sich fettartige Wülste in der Halsgegend. Auch die Nabelhernie kommt auffallend oft dabei vor. Der Gang ist unbeholfen oder unmöglich. Die Sprache fehlt. — Die Entwickelung dieser Individuen ist ausserordentlich verlangsamt, die Dentition verzögert, die Erscheinungen der Pubertät bleiben aus etc. Von grossem Interesse sind die besonders durch Anwendung der Röntgenstrahlen festgestellten Erscheinungen am knöchernen Skelett, die im Wesentlichen in der mangelhaften und verzögerten Ossifikation, in der ungewöhnlichen Persistenz der Epiphysenknorpel im höheren Lebensalter bestehen (vgl. Fig. 366a und b). Beobachtungen dieser Art wurden von Hoffmeister, Thibierge, Gasne-Londe, v. Wyss, Lange, Springer, Joachimsthal, Neumann u. A. angestellt.

Das für die Auffassung dieses Leidens ausschlaggebende Moment ist der Mangel oder die Verkleinerung bezw. Atrophie der Schilddrüse, in welcher wir die Ursache desselben zu suchen haben. Kocher, v. Jauregg u. A. machen auch für den endemischen Kretinismus diese Auffassung geltend. —

Auf das Verhältnis dieser Affektionen zur sog. Chondrodystrophia foetalis resp. zur fötalen Rachitis und dem sog. Mongolentypus der Idiotie, zur Achondroplasie (Parrot, Marie) etc. kann hier nicht eingegangen werden.

Ein grosser Teil der Fälle von sog. „Infantilismus“ — Bestehenbleiben des kindlichen Habitus, Wachstumshemmung, mangelhafte Ausbildung der Genitalien resp. rudimentäre Geschlechtsorgane, Beschränktheit, Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere — (Bourneville, Thibierge, Hertoghe, Brissaud, Meige-Allard) gehört hierher.

Brissaud unterscheidet in Anlehnung an Meige, Lasègue, Lorain u. A. zwei oder drei Typen des Infantilismus, einen, der mit den Erscheinungen des Myxoedem einhergeht, als Infantilisme myxoedémateux, einen zweiten als Infantilisme de Lorain oder „anangioplasique“, der sich als eine allgemeine Wachstumshemmung mit Persistenz der kindlichen Formen kennzeichnet und auf verschiedenen Ursachen (besonders auf angeborener Gefässenge, Offenbleiben des Ductus Botalli etc.) beruhen könne. Auch auf Alkoholismus der Eltern und hereditäre Syphilis kann der Infantilismus zuweilen zurückgeführt werden.

Die von Rummo und Ferranini als „Geroderma genito-distrofico“ beschriebene Affektion — Trockenheit und abnorme Runzelung der Haut, Fehlen der Haare, Atrophie der Genitalien und Apotenz, Fistelstimme, Hängebauch etc. — ist wahrscheinlich nur eine Abart des infantilen Myxoedems (Greco). — Auch die sog. Schlafkrankheit wird als eine Abart des Myxoedems hingestellt (Briquet).

Man hat in den letzten Jahren den Versuch gemacht, auch anderweitige Erkrankungen und Ernährungsstörungen auf den Ausfall bezw.

die mangelhafte Funktion der Thyreoidea zu beziehen. Auf die Lehre von der Tetania strumipriva, auf die hypothetische Beziehung der Sklerodermie etc. zur Schilddrüse wurde schon hingewiesen. Putmann sprach sich dahin aus, dass mannigfache Störungen des Wachstums und der Ernährung aus einer mangelhaften, ungenügenden Funktion dieser Organe zu erklären seien. Quincke beschreibt unter der Bezeichnung: „Athyreosis infantilis" Zustände von geistiger Entwickelungshemmung mit trophischen Störungen an den Zähnen etc., die sich von dem Kretinismus durch das normale oder gar hypernormale Längenwachstum und spätere Auftreten unterscheiden. Er giebt den Rat, bei jeder Form der Imbecillität mit der Möglichkeit einer Erkrankung bezw. Hypofunktion der Schilddrüse zu rechnen, ebenso haben sich Heubner u. A. ausgesprochen.

Am weitesten geht aber in dieser Hinsicht Hertoghe. Er behauptet, dass es zwischen dem ausgesprochenen Myxoedem und dem normalen Zustand alle nur denkbaren Zwischenstufen gebe, die er als „Hypothyroïdie bénigne" oder „Myxoedème fruste" bezeichnet. So wahrscheinlich es auch ist, dass mannigfache Grade und Formen der Funktionsstörung der Schilddrüse vorkommen und dass denselben sehr abgeblasste Symptome und verwaschene Symptombilder entsprechen, so verliert doch die Hertoghesche Auffassung dadurch an Vertrauen, dass es kaum ein Symptom oder einen Symptomenkomplex giebt, den dieser Autor nicht auf Rechnung der Hypofunktion der Gland. Thyreoidea brächte. Die adenoiden Vegetationen, die Hypertrophie der Nasenrachenschleimhaut, abnorme Knochenbrüchigkeit, Ernährungsstörungen an den Zähnen und Haaren, Uterinleiden mannigfaltigster Art, Metrorrhagie, Varicenbildung, Obstipatio alvi etc. etc., alles das wird auf die Schilddrüse bezogen. So skeptisch wir dieser Darstellung gegenüberstehen, so soll doch aus derselben die Lehre gezogen werden, dem Verhalten der Schilddrüse künftig grössere Beachtung zu schenken und nicht nur da, wo ein ausgebildetes Myxoedem oder ein Kretinismus besteht, sondern auch in den Fällen, in denen nur Teilerscheinungen dieser Affektion vorliegen.

Der Untergang des Drüsengewebes in der Glandula thyreoidea (die Athyreosis) ist die nächste Ursache des Myxoedems. Welche Vorgänge bei dieser Atrophie im Spiele sind, ist bislang nicht ermittelt. Die Folge derselben ist eine Hyperplasie des Bindegewebes in der Haut und eine Ansammlung von Mucin in den Geweben (Halliburton, Thierfelder), doch ist es nicht sicher erwiesen, dass die Schwellung der Haut auf vermehrtem Mucingehalt der Gewebe beruht.

Unter den Ursachen werden Erkältungen, Gemütsbewegungen, Traumen, schwere Geburten hervorgehoben. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt die Heredität. Einige Male soll Syphilis im Spiele gewesen sein und eine entsprechende Kur Heilung herbeigeführt haben, doch ist die ätiologische Bedeutung dieses Faktors noch eine zweifelhafte. Burghart erwähnt einen Fall, in welchem sich nach Exstirpation der aktinomykotisch entarteten Schilddrüse Myxoedem entwickelte. Es existieren auch Beobachtungen, welche lehren, dass sich an eine akute Thyreoiditis, wenn sie im frühen Kindesalter auftritt, die Entwickelung des sporadischen Kretinismus anschliessen kann (Shield).

Die Prognose ist eine im Ganzen ungünstige, doch ist einige Male spontan eine wesentliche Besserung, vielleicht selbst Heilung eingetreten. Ueber die Erfolge der Therapie besitzen wir noch keine ganz abschliessende Erfahrung; doch berechtigen die in den letzten Jahren erzielten Erfolge zu den grössten Hoffnungen.

Therapie. Schiff hat durch seine Tierexperimente zuerst den Nachweis geführt, dass die Folgen der Schilddrüsenexstirpation ausbleiben,

wenn dem Tier die Schilddrüse einer verwandten Spezies so in die Bauchhöhle implantiert wird, dass sie dort funktionsfähig bleibt.

Auf diese Entdeckung bauten Bircher, Horsley u. A. die moderne Therapie des Myxoedems auf. Man hat ursprünglich Schilddrüsengewebe von anthropoiden Affen, vom Schafe, Kalbe etc. transplantiert, später ein Extrakt aus der Glandula thyreoidea bereitet und subkutan injiziert (Murray), dann ist man dazu übergegangen (Howitz, Vermehren etc.), das Drüsengewebe selbst oder ein aus demselben bereitetes Extrakt innerlich zu verabreichen. Die wirksame Substanz, das Thyreoidin, ist im Glycerinauszug enthalten und wird aus demselben ausgefällt. Von besonderem Wert ist der von Baumann geführte Nachweis, dass die Thyreoidea eine organische Jodverbindung, das Thyreojodin enthält, welches einen wirksamen Bestandteil der Drüse bildet. Es kann jedoch weder dieses Präparat, noch andere, wie das Thyreaden u. s. w., die Wirksamkeit des ganzen Organs ersetzen (Gottlieb, Drechsel, Stabel, Wormser u. A.).

Giebt man die Drüse in Substanz, so soll man mit dem Bruchteil

a b

Fig. 364a und b. Erfolg der Thyreoidinbehandlung bei Myxoedem.
a Schwellung des Gesichts vor der Behandlung. b Beschaffenheit des Gesichts nach mehrwöchentlicher Anwendung der Thyreoidintabletten. (Eigene Beobachtung.)

von 1 g anfangen und ganz allmählich bis auf 1—2 g in die Höhe gehen, doch werden von einzelnen Autoren viel grössere Quantitäten empfohlen, die dann nicht täglich, sondern zweimal wöchentlich verabreicht werden. Vorwiegend werden in letzterer Zeit die aus getrockneter komprimierter Drüsensubstanz hergestellten Tabletten, so die der Firma Burrough, Wellcome u. Co., angewandt. Ewald hält sie für durchaus zuverlässig. Man beginnt mit dem Bruchteil einer Tablette ($^1/_4$—$^1/_2$) und steigert die Dosis je nach Bedarf und Erfolg bis auf fünf Tabletten pro die. Fig. 364 zeigt, welcher Einfluss in kurzer Zeit mit dem Mittel zu erzielen ist.

Andere Präparate wurden von Leichtenstern, Lanz u. A. empfohlen. Letzterer bezeichnet neuerdings das Aiodin als ein rationelles und wirksames Produkt der Schilddrüse. Cunningham rühmt das Thyrocolloid der frischen Drüsensubstanz.

Der Kranke ist dabei auf eine vorwiegend vegetabilische Diät zu setzen. Die Behandlung verlangt eine sehr sorgfältige Ueberwachung. Wenn es auch richtig ist, dass Gesunde zuweilen grosse Mengen von Drüsensubstanz ungestraft aufnehmen können (Buschan, Becker), so erzeugt sie doch in der Regel Intoxikationssymptome, namentlich Tachycardie, Dyspnoe, Anorexie, Abmagerung etc., wie das schon im vorigen

Fig. 365a. (Nach Railton-Smith.) Cretinen vor der Thyreoidinbehandlung.

Fig. 365b. (Nach Railton-Smith.) Cretinen nach der Thyreoidinbehandlung.

Kapitel angeführt und neuerdings besonders wieder durch Georgiewski festgestellt wurde.

Auch bei den an Myxoedem Leidenden stellen sich häufig und namentlich in der ersten Zeit nach dem Genuss von Thyreoidinpräparaten Störungen ein, wie: Herzklopfen, Tachypnoe, Durst, Kräfteverfall, Albuminurie — und selbst uraemische Symptome — Melliturie (Ewald). In einem Falle soll schon nach einer kleinen Dosis der Tod eingetreten sein,

Fig. 366a. Skiagramm der Hand eines an infant. Myxoedem leidenden 13jährigen Mädchens. (Beobachtung von W. König und mir.)

in einem anderen soll aus dem Myxoedem der M. Basedowii hervorgegangen sein. Doch ist es zweifellos, dass in einer Reihe von Fällen zersetztes Drüsenmaterial angewandt worden ist, welches die Störungen verursachte (Lanz, Stabel, Cunningham). Bédart und Mabille, denen sich Ewald anschliesst, stellten fest, dass man die Gefahren der Thyreoidinbehandlung durch gleichzeitige Darreichung von Arsenik fernhalten könne.

Im Grossen und Ganzen kann man die Erfolge der Schilddrüsen-

therapie bei Myxoedem als sichere und glänzende bezeichnen, aber es ist in der Regel nicht mit einer einmaligen Kur gethan, sondern es kommt bei Unterbrechung der Behandlung in der Folgezeit zu Rückfällen, die eine Wiederaufnahme derselben verlangen.

Es ist ferner nachgewiesen worden, dass die Wärme einen günstigen Einfluss auf das Befinden dieser Kranken hat, sodass in rauher Jahreszeit ein Aufenthalt im südlichen Klima anzuraten ist.

Fig. 366b. Dasselbe wie Fig. 366a nach ca. einjähriger Anwendung der Schilddrüsentherapie.

Kocher und Leichtenstern haben auch die Cachexia strumipriva in der oben angegebenen Weise behandelt; Leichtenstern wandte Anfangs die subkutane Injektion an, dann fütterte er seine Patienten mit der frischen Drüsensubstanz (durchschnittlich 5—10 g pro Woche, allmählich ansteigend). Der Erfolg war ein glänzender.

Auch bei dem sporadischen Cretinismus hat sich, wie die Beobachtungen von Murray, Carmichael, Bramwell, Osler, Thomson,

Koplik, Bourneville, Sklarek, H. Neumann, Ewald, Heubner u. A. lehren, die Schilddrüsentherapie bewährt. Ich habe auch einige Erfolge zu verzeichnen. Von einem erstaunlichen Erfolg giebt z. B. Fig. 365a und b, welche ein Cretinengeschwisterpaar vor und nach der Behandlung mit Thyreoidintabletten zeigt, Kunde. Die Beobachtung ist von Railton und Smith mitgeteilt und von Ewald reproduziert worden. Doch ist es auch hier nicht eine Heilung, sondern nur eine weitgehende Besserung, die erzielt wird.

Von grossem Interesse ist die Thatsache, dass sich der Einfluss dieser Behandlung auch auf den Ossifikationsprozess erstreckt und in relativ kurzer Zeit einen Ausgleich der verzögerten Knochenbildung bewirken kann (Gasne-Londe, Springer u. A.; vgl. Fig. 366a und b).

Die Akromegalie (Marie), **Pachyakrie** (v. Recklinghausen).

Die Erkrankung, die wir erst seit dem Jahre 1886 aus der Schilderung Marie's genauer kennen, kann in jedem Lebensalter auftreten; doch befällt sie vornehmlich das jugendliche und mittlere. Männer und Frauen sind der Gefahr der Erkrankung ungefähr in gleichem Masse ausgesetzt. Als Ursachen werden Traumen und Gemütsbewegungen angeführt. Sie entwickelt sich fast immer schleichend und beginnt in der Regel mit ziehenden Schmerzen und Paraesthesien in den Gliedmassen sowie mit einem Gefühl allgemeiner Schwäche. Bei Frauen ist Aufhören der Menstruation zuweilen eins der frühesten Symptome.

Das wesentliche Merkmal des Leidens bildet eine Vergrösserung resp. Verdickung der Endteile der Gliedmassen, sowie der Nase, Lippen, des Unterkiefers etc. Besonders auffallend ist die riesige Entwickelung der Hände und Füsse, und an diesen sind wiederum die Finger und Zehen vorwiegend ergriffen.

Die Schwellung betrifft sowohl die Knochen als auch besonders die Weichteile, so dass die Hand in toto vergrössert, verdickt, ungeschlacht (aber nicht verunstaltet) ist und die dicken, plumpen, zuweilen auch verlängerten Finger ihr wie Würste ansitzen. Marie unterscheidet eine Langhand und eine Breithand. Die Haut ist verdickt, feucht, schwammig und wulstig. Die Verdickung kann auch die Knochen des Hand- und Fussgelenkes betreffen, während die Metacarpi und Metatarsi meist nicht wesentlich verändert sind. Die langen Röhrenknochen der Extremitäten nehmen ebenfalls keinen erheblichen Anteil an der Erkrankung, sodass die Riesenhand an einem schlanken Arme sitzt. Dagegen ist die Wirbelsäule, die Clavicula und das Sternum meist in Mitleidenschaft gezogen. An der ersteren ist die konstanteste Veränderung die Kyphose des unteren Hals- und oberen Brustteils, ausserdem sind die Enden der Dornfortsätze häufig verdickt. Das Sternum ist in toto verbreitert und verdickt, namentlich aber springt der Schwertfortsatz vor, so dass das Brustbein einen doppelten Höcker bildet (Sternberg). Die Verdickung des Manubrium sterni kann eine Schalldämpfung vortäuschen, die von Erb auf die Thymus bezogen wurde. Die Enden der Clavicula sind verdickt und aufgetrieben, auch die Rippen sind massiv, das Gleiche gilt für die Patella.

Am Kopf (vgl. Fig. 367 u. 368) ist der Gesichtsschädel am meisten verändert. Doch kann auch die Protuber. occip. externa stark vorspringen (Schultze) und der Schädelumfang wesentlich zunehmen. Besonders charakteristisch ist aber die Beschaffenheit des Unterkiefers, der den Oberkiefer namentlich in der Mittellinie überragt (Prognathie), indem das Kinn stark vorspringt und zuweilen mit seinem Alveolarfortsatz den des Oberkiefers bogenförmig umfasst. Die Jochbogen springen ebenfalls manchmal beträchtlich vor. Uebrigens betrifft auch im Gesicht und am Kopf die Hypertrophie nicht nur den Knochen, sondern auch die Weichteile. Die Nase ist plump, verdickt, aufgestülpt, die Lippen sind wulstig (Fig. 368), die Zunge breit, dick, verlängert, kann selbst ein kolossales Volumen erlangen. Wucherung der Rachenschleimhaut bildet einen ge-

Fig. 367. (Nach Schultze.) Kopfform bei Akromegalie.

wöhnlichen Befund. Der Kehlkopf ist oft in allen Teilen vergrössert, die Schleimhaut verdickt, die Stimme rauh und tief. Schwellung der Lymphdrüsen am Halse kommt vor.

Manchmal ist Struma vorhanden, öfter ist die Schilddrüse verkleinert.

Die verdickte gewulstete Haut hat selten eine myxödematöse Beschaffenheit. Oft finden sich Fibrome, Neurome und Keloide (Schultze). Die Haare bieten in der Regel nichts Besonderes.

Vasomotorische Störungen können sich im Verlauf des Leidens entwickeln (Chvostek). Raynaud'sche Symptome wurden von Böttiger einmal beobachtet. Auch innere Organe können an der Hypertrophie und Vergrösserung teilnehmen (Splanchnomegalie). Besonders gilt das für das Herz, dessen Thätigkeit in Folge dessen nicht selten gestört ist (Huchard, Fournier, Bonardi, Chvostek u. A.). Der Gefässapparat nimmt ebenfalls oft an der Erkrankung teil.

Zuweilen findet sich an den Gelenken ein der Arthritis deformans ähnlicher Zustand.

Der Vergrösserung der einzelnen Teile entspricht nur zuweilen der gesamte Habitus des Kranken, indem ein nicht kleiner Teil der an Akromegalie Leidenden zu den wahren Riesen gehört.

Während sich diese Anomalien langsam im Laufe von Jahren ausbilden, leidet gewöhnlich auch das Gesamtbefinden: Die Bewegungen werden schwerfällig und ungeschickt, der Kranke ist apathisch, energielos, schlafsüchtig, seltener kommen ausgesprochene psychische Störungen vor. So beschrieben Joffroy und Farnarier Demenz, Garnier akute Manie. Kombination des Leidens mit Epilepsie wurde mehrfach konstatiert. Ueber Kopfschmerz wird sehr oft geklagt.

Fig. 368. Frau mit Akromegalie. (Nach Sternberg.)

Auch andere Symptome eines Tumor cerebri — und zwar eines basalen Tumors — gehören zum Krankheitsbilde der Akromegalie, wenn sie auch keineswegs konstant sind. Dahin gehört nach den Beobachtungen von Hertel, Uhthoff, Strümpell, Strzeminski, Mendel u. A. die Atrophie des Sehnerven, die Neuritis optica und besonders Sehstörungen vom Typus der Hemianopsia homonyma, bitemporalis, Hemiachromatopsie, einseitige Erblindung mit Hemianopsie des anderen Auges etc., ferner die Augenmuskellähmung und die hemianopische Pupillenstarre. — Einige Male war Exophthalmus vorhanden.

Heisshunger, Polydipsie und Polyurie sind häufige Erscheinungen. Auch Melliturie und echter Diabetes bilden keine ungewöhnlichen Merkmale. Strümpell erwähnt alimentäre Glycosurie, ebenso Chvostek, der ausserdem in einem Falle paroxysmale Haemoglobinurie im Verlauf des Leidens auftreten sah.

Die Bewegungen des Rumpfes und der Gliedmassen sind meist nicht wesentlich beeinträchtigt, wenn sich auch eine gewisse Schwerfälligkeit und Schwäche geltend macht. Lokalisierte Muskelatrophie wurde nur in vereinzelten Fällen z. B. von Bregmann wahrgenommen, doch war sein Fall auch sonst atypisch. —

Die Sehnenphänomene sind normal oder erhöht, aber sie können auch fehlen.

Schmerzen werden von Souza-Leite als selten bezeichnet, dagegen haben Sainton und State, die dieser Frage ihre Aufmerksamkeit besonders zuwandten, festgestellt, dass sie recht oft, nämlich in der Hälfte der Fälle vorkommen. Sie haben ihren Sitz in der Wirbelsäule, in den Extremitäten, in denen sie sich symmetrisch verbreiten können, sowie in den Eingeweiden. Diese Autoren unterscheiden: osteo-articuläre, neuralgische, muskuläre, tabische und akroparaesthetische Schmerzen. Als Grundlage derselben beschuldigen sie den Knochenprozess, neuritische, spinale und Wurzelaffektionen.

Die Erkrankung nimmt in der Regel einen chronischen Verlauf und kann sich über Dezennien erstrecken; aber auch ein akutes Einsetzen ist einige Male beobachtet worden. Remissionen kommen ebenfalls vor.

An Marasmus, Diabetes, Herzleiden oder unter den durch Tumor cerebri bedingten Erscheinungen gehen die Patienten zu Grunde.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt mannigfache Veränderungen. Ein Teil derselben ist mit Hülfe des Röntgen-Verfahrens auch am Lebenden fast mit anatomischer Deutlichkeit nachzuweisen.

An den Knochen handelt es sich teils um wirkliche Verdickung und Verunstaltung durch Auftreibung einzelner Teile, teils um Vertiefung der Gefässfurchen und Zunahme der Rauhigkeit an den Ansätzen der Sehnen und Bänder. Während massige, stalaktitenartige Osteophytenbildung nicht vorkommt, finden sich namentlich am Schädel und an den Wirbelkörpern kleine Exostosen oft in grosser Zahl. Besonders springen die Muskelansatzstellen stark vor und die pneumatischen Räume sind meist erweitert. In der Regel ist die Hypertrophie des Knochens am Unterkiefer am meisten ausgesprochen.

Die genauere Untersuchung der kranken Knochen zeigt Verdickung des Periosts, periostale Knochenneubildung, Verdickung der sehnigen und aponeurotischen Ansätze.

An den Gelenken finden sich der Arthritis deformans verwandte Zustände. An den gipfelnden Teilen ist auch die Haut verdickt und zwar sind alle Teile derselben hypertrophisch; besonders handelt es sich um Wucherung des Bindegewebes in Drüsen, Gefässen, Nervenscheiden (Marie, Marinesco, Arnold). Auch die Spinalganglien und der Sympathicus waren einige Male von der Hypertrophie betroffen.

Die Grössenzunahme erstreckt sich zuweilen auf das Gehirn, den Augapfel, die Abdominalorgane. Einige Male wurde eine meist asystematische Degeneration der Hinterstränge, selten auch der Seitenstränge des Rückenmarks nachgewiesen (Arnold, Dallemagne, Bonardi). Häufig ist die Thymus persistent, zuweilen hyperplastisch.

Die Thyreoidea wurde meist erkrankt gefunden, und zwar war sie entweder klein und atrophisch oder kropfig entartet.

Den konstantesten Befund bildet jedoch die Affektion der Hypophysis (Marie). Meist ist sie hypertrophiert und geschwulstig entartet, und zwar wurden Tumoren vom Typus des Adenoms, der Struma pituitaria, des Sarkoms und Glioms beschrieben.

Nach einer Zusammenstellung von Percy Furnivall, die sich auf 34 Fälle bezieht, fand sich eine Vergrösserung der Hypophysis in 31 und zwar: einfache Hypertrophie in 5, vaskuläre Hypertrophie in 1, Hypertrophie des hinteren Lappens mit kolloider Degeneration in 1, des Vorderlappens in 1, kolloide Entartung mit Blutungen in 1,

Adenom in 6, Sarkom in 4, Psammosarkom in 1, Gliom in 1, Gliom und Sarkom in 1, Tumor von unbestimmtem Charakter in 3 u. s. w. Nur in 3 Fällen von 34 war die Hypophysis nicht hypertrophiert; in dem einen hatte die Drüse das Aussehen eines weichen Adenoms, im zweiten fand sich Nekrose mit Erweichung, in dem dritten fibröse Entartung. In 24 Fällen, in denen die Thyreoidea untersucht wurde, war sie 11 Mal vergrössert, 3 Mal vergrössert und entartet etc., nur 5 Mal normal. — Der Autor schliesst, dass die Hypertrophie der Hypophysis in allen Fällen von Akromegalie vorhanden ist.

Die Hypertrophie dieses Organs bewirkt eine Kompression der benachbarten Hirnteile und Hirnnerven sowie eine Usur der Sella turcica und des Keilbeins, selbst bis zu dem Grade, dass die Geschwulst unter die Rachenschleimhaut vordringt.

Die Diagnose ist nur in den vorgeschrittenen Fällen leicht zu stellen, während in dem Anfangsstadium, solange im Wesentlichen nur subjektive Beschwerden vorliegen, das Leiden nicht zu erkennen ist.

Bei den nahen Beziehungen, die die Akromegalie zu den im vorigen Kapitel beschriebenen Zuständen von Myxoedem und Cretinismus hat, kann die Differenzierung Schwierigkeiten bereiten, doch fehlt bei der Akromegalie die myxödematöse Schwellung, die Kälte und Trockenheit der Haut, der Haarausfall u. s. w., während andererseits dem Myxoedem die Vergrösserung und Auftreibung der knöchernen Teile nicht zukommt. Zweifellos können diese Krankheitszustände aber nebeneinander bestehen

Was die Beziehungen der Akromegalie zum Riesenwuchs anlangt, so ist etwa ein Fünftel der Akromegalen den Riesen zuzurechnen, ebenso steht es nach Sternberg fest, dass ein grosser Teil der in der Literatur beschriebenen Riesen an Akromegalie litten. Man hat angenommen, dass diese Zustände identisch seien, dass der Riesenwuchs die Akromegalie der Jugend sei (Klebs, Massalongo, Brissaud et Meige, Hutchinson). Riesenwuchs kommt aber auch unter anderen Verhältnissen vor, verbindet sich mit verschiedenen allgemeinen Ernährungsstörungen und schafft nur eine Disposition für Akromegalie (Sternberg).

Der partielle Riesenwuchs — die partielle Makrosomie — d. h. die Hypertrophie einzelner Körperteile (Makrocheirie, Makropodie, Hemihypertrophie u. s. w.) unterscheidet sich durch ihre kongenitale Entwickelung, durch ihre Beschränkung auf einen Körperteil und die übertriebene Verunstaltung des betreffenden Gliedes von der Akromegalie. Auch ein halbseitiger Riesenwuchs wurde beschrieben.

Die umschriebene Lipomatose und die Elephantiasis, resp. die Verknüpfung beider Zustände kann ebenfalls eine Art von partiellem Riesenwuchs erzeugen, der dann ein erworbener ist. — Einen eigentümlichen Fall von partieller Makrosomie mit Bulbärsymptomen beschreibt Schlesinger.

Die Osteitis deformans (Paget) ist eine der Osteomalacie verwandte Erkrankung, deren Hauptsymptom eine erhebliche Verkrümmung der Extremitäten, namentlich der Unterschenkel ist, während Hände und Füsse verschont werden; ausserdem führt sie zu einer beträchtlichen Volumzunahme des Schädels, aber es fehlen die Veränderungen an den Weichteilen und die anderen Zeichen der Akromegalie. Freilich kommen auch hier cerebrale Erscheinungen vor, die auf Kompression der Hirnnerven bezogen werden. Das Leiden tritt fast immer erst nach dem 50. Jahre auf.

Die diffuse Hyperostose ist ein im jugendlichen Alter entstehendes Leiden, das sich besonders durch eine bedeutende Volumzunahme aller Schädelknochen äussert; damit kann sich in Folge der Verengerung der Schädelhöhle, der Orbita und aller Foramina, Blindheit, Taubheit, Exophthalmus, Kopfschmerz, Demenz u. s. w. verknüpfen. Dieser noch wenig erforschte Krankheitszustand ist ein ausserordentlich seltener.

Die Leontiasis ossea ist eine tumorartige Hyperostose des Schädels und durch die Bildung knöcherner Geschwülste gekennzeichnet. Indess ist mit dem Namen, wie Starr hervorhebt, sehr Verschiedenartiges bezeichnet worden. Er spricht in einem von ihm beschriebenen Falle, in welchem die Volumzunahme des Schädels Knochen und Weichteile betraf, von Megalocephalie.

Die echte Elephantiasis, die Pachydermie in Folge lokaler Asphyxie, die sog. Adipositas dolorosa ist von der Akromegalie unschwer zu unterscheiden.

Die Syringomyelie kann zwar zu einer Vergrösserung der gipfelnden Teile (besonders der Hände) führen, aber damit verbinden sich Deformitäten und die Kardinalsymptome der Gliosis.

Schliesslich hat Marie von der Akromegalie die Osteoarthropathie hypertrophiante (sekundäre Ostitis hypertrophica nach Arnold, dem sich Massalongo und Teleky anschliessen) abgetrennt, und folgende Unterscheidungsmerkmale angegeben:

Bei der Osteopathie treten an den grossen, tatzenförmigen Händen die Endphalangen der Finger durch ihre trommelschlägelartige Auftreibung besonders hervor, dabei sind die Nägel plump, dick, verbogen (papageienschnabelartig), brüchig und rissig. Bei der Akromegalie betrifft die Schwellung in erster Linie die Weichteile, bei der Osteopathie vorwiegend die Knochen. Bei der Akromegalie ist die Gegend des Carpometacarpalgelenks geschwollen und verdickt, während diese bei der Osteopathie meist ganz verschont ist. Der Unterkiefer nimmt regelmässig teil bei der Akromegalie, ebenso findet sich hier Verdickung der Wirbel und cervicodorsale Kyphose, während der Unterkiefer dort nicht verändert ist und die Kyphose, wenn sie überhaupt vorhanden, die unteren Abschnitte der Wirbelsäule betrifft. Besonders lässt auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen Differenzen zwischen dieser Affektion und der Akromegalie erkennen, wie das Thayer u. A. dargethan haben.

Die Osteoarthropathie entwickelt sich vorwiegend bei Herz- und Lungenkranken (Bronchiectasie, Empyem, Tuberkulose, Lungensarkom, vielleicht auch im Anschluss an Gelenkrheumatismus etc.).

Künftige Beobachtungen werden zeigen, ob sich die Scheidung zwischen diesen beiden Affektionen scharf durchführen lässt. Jedenfalls giebt es Formen dieses Leidens, die von dem Marie'schen Typus abweichen und sich einstweilen nicht klassifizieren lassen (Daireoff, Hirtz, Gasne u. A.).

Ueber die Ursache und den primären Sitz der Akromegalie wissen wir nichts Sicheres. Die Heredität resp. die neuropathische Familienanlage scheint eine gewisse, doch nur untergeordnete Rolle zu spielen; einige Male wurde eine direkte Vererbung beobachtet (Schwoner, Bonardi, Cyon). Cyon hat das Leiden ferner bei drei Geschwistern beobachtet. Trauma, Blei-Intoxikation, Infektionskrankheit, Entbindung findet sich in vereinzelten Fällen unter den Ursachen angeführt. Vieles spricht dafür

dass eine Affektion der Hypophysis die Grundveränderung bildet, welche die Krankheitserscheinungen ins Leben ruft. Experimentelle Beobachtungen von Vassale und Sacchi scheinen zu beweisen, dass die Hypophysis ein für den Organismus notwendiges Organ ist, welches dem Blut ein spezifisches Produkt zuführt. Cyon sieht in ihr ein Hülfsorgan der Schilddrüse, er fand in ihr einen chemischen Körper, der erregend auf den Herzvagus wirkt. Dagegen wollen Friedmann und Mass dieses Organ bei Tieren exstirpiert haben, ohne dass sich schwere Folgezustände entwickelt hätten.

Zweifellos kann geschwulstige Entartung dieser Drüse bestehen, ohne dass sich Akromegalie entwickelt. Freilich scheint es sich da in der Regel um destruktive Tumoren zu handeln, während die zur Akromegalie führenden Geschwülste mit einer Vermehrung des Drüsengewebes einhergehen (Tamburini, Hutchinson, Schupfer, Hanau u. A.). Besonders ist Benda auf Grund seiner Untersuchungen für die Annahme eingetreten, dass die Akromegalie auf einer Vermehrung der spezifischen Drüsenelemente der Hypophysis, auf einer pathologischen Funktionssteigerung derselben beruhe. Einige Autoren, wie Arnold, v. Strümpell, Mitchell und Le Count halten dagegen die Vergrösserung der Hypophysis nur für eine koordinierte Erscheinung. Unklar ist es auch, welche Rolle die Thyreoidea bei diesem Leiden spielt. Manche Erfahrung deutet auf gewisse Beziehungen dieses Organs zur Hypophysis, welche zum Teil schon von Virchow gewürdigt und durch die experimentellen Untersuchungen von Vassale und Sacchi besonders erhärtet wurden. Namentlich ist es beachtenswert, dass die Atrophie der Thyreoidea eine sekundäre Hypertrophie der Hypophysis nach sich ziehen kann (v. Stieda, Eiselsberg, Hofmeister). So wurde auch die Theorie aufgestellt, dass eine Störung in den Funktionen der Hypophysis, der Thyreoidea und Thymus (event. auch der Geschlechtsdrüsen) in der Genese der Akromegalie eine mehr oder weniger wesentliche Rolle spiele (Pineles, Mendel).

Therapie: Bis jetzt ist man über das Stadium der Versuche nicht hinausgekommen. Es sind sowohl mit der Thyreoidea wie mit der Hypophysis und ihren Extrakten Fütterungsversuche vorgenommen worden, ohne dass von einem evidenten und gleichmässigen Resultat die Rede sein könnte (Putnam, Bramwell, Ransom u. A.). Erfolge mit der Hypophysis wollen Cyon, Lancereaux, Faworski erzielt haben. Vorübergehende Besserung sah auch ich unter dem Gebrauch dieses Mittels in zwei Fällen eintreten.

Caton und Paul haben die Hypophysisgeschwulst direkt zu exstirpieren gesucht. Der Patient ging nach drei Monaten zu Grunde.

Jod und Hg. sollen einige Male einen günstigen Einfluss gehabt haben.

Intoxikationszustände

mit hervorragender Beteiligung des Nervensystems.

Der Alkoholismus.

Die Schilderung der akuten Alkohol-Intoxikation gehört nicht hierher.

Der chronische Alkoholmissbrauch hat einen hervorragenden Einfluss auf die nervösen Centralorgane wie auf das peripherische Nervensystem. In mannigfaltiger Weise werden die Gehirnfunktionen durch denselben beeinträchtigt. Reizbarkeit, Apathie, Indolenz, Willensschwäche, schliesslich Abnahme der Intelligenz, des Gedächtnisses und besonders der ethischen Kräfte gehören zu den gewöhnlichen Störungen auf psychischem Gebiet, welche der Alkoholismus zeitigt. Nicht selten bildet sich in den vorgeschrittenen Stadien eine ausgesprochene Demenz, die Jahre lang bestehen und in Verblödung übergehen kann. Von den akuten Psychosen, die sich im Verlauf des Alkoholismus entwickeln, soll hier nicht die Rede sein, nur die akute Intoxikationspsychose κατ' ἐξοχήν: das Delirium ist zu schildern.

Die anderweitigen Hirnaffektionen, die die chronische Alkoholvergiftung erzeugt, entsprechen symptomatologisch in vielen Beziehungen dem Bilde der Neurosen: der Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie. Die Epilepsie gehört häufiger zu den Folgezuständen des Alkoholismus. Circa 30% der Alkoholisten, die Aufnahme in die Deliranten-Abteilung der Charité finden, leiden an Epilepsie. Sie unterscheidet sich von der genuinen nur durch ihre späte Entwickelung und dadurch, dass sie bei Alkoholentziehung gemeiniglich zurücktritt. Auch stellen sich die Anfälle gewöhnlich im Anschluss an gröbere Excesse ein. Einzelne Autoren (Féré, Magnan, Warthmann) erblicken in dem Alkoholismus nur eine Gelegenheitsursache der Epilepsie, doch scheint mir diese Auffassung den Thatsachen nicht zu entsprechen (vgl. S. 1030). Ein epileptischer Anfall leitet ziemlich häufig das Delirium tremens ein. Diese Form will jedoch Bratz von der echten, schweren, erst nach langjährigem Alkoholmissbrauch entstehenden, wegen ihrer günstigeren Prognose trennen.

Die subjektiven Beschwerden der Alkoholisten decken sich in vielen Beziehungen mit denen hysterischer und neurasthenischer Personen. Sie klagen oft über Angstzustände, Verstimmung, Rührseligkeit, Schlaflosigkeit, Unruhe, Zittern, allgemeine Schwäche, reissende Schmerzen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen u. s. w. Auch die objektiven Symptome

können denen der Neurasthenie und Hysterie entsprechen. So finden sich häufig Erhöhung der Sehnenphänomene, der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit, Hyperidrosis, Hypaesthesie und Anaesthesie vom Charakter der sensorischen Anaesthesie, vasomotorische Störungen u. s. w. Die Krampfattaquen gleichen ebenfalls zuweilen den hysterischen. Auch kommen halbseitige Konvulsionen und Lähmungszustände vor, die der Rückbildung fähig und, soweit unsere Erfahrungen reichen, nicht durch anatomische Veränderungen bedingt sind. Tetaniforme Krämpfe mit erhaltenem Bewusstsein, die an das Bild der Strychninvergiftung erinnerten, beschreibt Siemerling.

Der Tremor alcoholicus, eines der gewöhnlichsten Symptome, ist meistens intensiver und gröber als der Tremor der Nervösen, er tritt ferner nicht allein in den ausgestreckten Fingern, sondern besonders an Lippe und Zunge hervor und pflegt Morgens, so lange Patient nüchtern, am stärksten zu sein. Er begleitet die willkürlichen Bewegungen, ohne streng an sie gebunden zu sein.

Die gastrischen Störungen können ebenfalls auf nervöser Basis entstehen, meist sind sie jedoch die Zeichen einer echten Gastritis, resp. eines chronischen Magenkatarrhs. Besonders charakteristisch ist der Vomitus matutinus: das Würgen und Erbrechen schleimiger Massen am Morgen und die Anorexie.

Sehstörungen, die recht häufig sind, können rein funktioneller Natur sein (conc. Gesichtsfeldeinengung) oder auf einer Neuritis optica resp. einer partiellen Sehnervenatrophie mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte, wie sie besonders von Uhthoff beschrieben ist, beruhen. Die gewöhnliche Form der diese Sehnervenerkrankung begleitenden Sehstörung ist das centrale Skotom für Farben (rot und grün, vgl. S. 628).

Eine weitere Reihe von Erscheinungen, die im Verlauf des Alkoholismus auftreten können, sind die Folge der durch die Intoxikation hervorgerufenen peripherischen Neuritis. Leichte Grade derselben sind jedenfalls recht häufig, sie bedingen wahrscheinlich die kutane und muskuläre Hyperaesthesie, die oft recht heftigen Schmerzen in den Beinen und die zuweilen vorhandenen objektiven Gefühlsstörungen, die dem Ausbreitungsbezirk peripherischer Nerven, z. B. des Cutaneus femoris externus folgen. Ob auch die Wadenkrämpfe und verwandte tonische Muskelspannungen auf leichte entzündliche Veränderungen an den Nerven und Muskeln zurückzuführen sind, ist nicht sichergestellt. Unter dem Einfluss bestimmter Schädlichkeiten steigert sich diese gewissermassen latente Neuritis zur echten Polyneuritis alcoholica (siehe das Kapitel: multiple Neuritis).

Die geschilderten Folgezustände des Alkoholismus können sich in mannigfaltiger Weise mit einander kombinieren, dazu kommen dann noch die durch den Einfluss des Giftes auf das Herz- und Gefässsystem, auf die Leber, Nieren etc. bedingten Erscheinungen, um ein oft recht buntes Krankheitsbild zu produzieren. So will z. B. Smith die Angstaffekte und andere Unlustempfindungen der Alkoholisten von der Herzschwäche und der Gefässerschlaffung ableiten; doch gilt das jedenfalls nur für eine Form derselben.

Die schweren Folgen des Alkoholismus werden besonders bei den Schnapstrinkern beobachtet, doch bleibt der Wein- und Biertrinker keineswegs verschont, einzelne Folgezustände, wie die multiple Neuritis, werden durch den übermässigen Biergenuss häufig hervorgerufen.

Naturgemäss sind es Individuen im mittleren Lebensalter, im 3. und 4. Dezennium, bei denen der Alkoholismus am häufigsten zur Entwickelung kommt, doch ist kein Alter geschützt.

Selbst bei Säuglingen, die von einer trunksüchtigen Mutter oder Amme genährt wurden, hat man Konvulsionen und andere Zeichen des Alkoholismus eintreten sehen (Meunier, Combe).

In Bezug auf die Empfänglichkeit spielt die Individualität eine hervorragende Rolle. Für den Einen ist schon eine kleine Alkoholgabe, wenn sie regelmässig genommen wird, ein Gift, während der Andere das Zehnfache verträgt. Traumen verringern die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen diese Gifte.

Sehr oft ist die Trunksucht bereits ein Symptom der neuropathischen Anlage, der Entartung, und es werden wesentlich die so belasteten Individuen von den Alkoholpsychosen befallen.

Eine besondere Besprechung beansprucht das Delirium tremens. Dasselbe kann sich zu jeder Zeit im Verlauf des Alkoholismus einstellen und sehr oft rezidivieren. Es sind Fälle bekannt geworden, in denen ein und dasselbe Individuum 20—27 Mal vom Delirium befallen wurde. Man hat irrthümlich angenommen, dass die Enthaltung von dem bis da regulären Alkoholgenuss dasselbe hervorbringe. Selten tritt es unvermittelt ein, meist wird es durch Gelegenheitsursachen ausgelöst. Dahin gehören gehäufte schwere Alkoholexcesse, Traumen und fieberhafte Krankheiten (besonders Pneumonie).

Die ersten Erscheinungen sind: Appetitlosigkeit, starker Tremor, motorische und psychische Unruhe, Hastigkeit der Bewegungen, Verstimmung. Dann leidet der Schlaf, wird durch beängstigende Träume gestört, vor allem ist das Einschlafen erschwert, indem bei Augenschluss Fratzen, schreckhafte Visionen auftauchen. Die Sprache kann jetzt wie auch während des ganzen Deliriums durch den Tremor der Lippen und auch durch eine Art Silbenstolpern beeinträchtigt sein, so dass sie nicht selten der paralytischen gleicht.

Das Delirium kündet sich dadurch an, dass die motorische und psychische Unruhe, ferner der Tremor sich lebhaft steigern und massenhafte Halluzinationen und Illusionen auf den Kranken eindringen. Gewöhnlich knüpfen die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen an reale Eindrücke an. In den Tüpfelchen auf der Bettdecke sieht der Kranke Läuse, Spinnen etc., die fortkriechen, die Figuren in der Tapete werden ähnlich gedeutet; anfangs ist er sich, wenn er die Augen öffnet, der Täuschung bewusst, bald wird er vollkommen von den Halluzinationen und Illusionen beherrscht. Er ist völlig verwirrt, faselt fortgesetzt vor sich hin, indem die durch die Sinnestäuschungen geweckten Phantasiegebilde sich bunt aneinanderreihen. Dabei besteht ein lebhafter Bewegungstrieb, der sich im Umherlaufen, im Umherfahren mit den Händen auf der Bettdecke, im Nesteln an allen Gegenständen, die er ergreifen kann, äussert. Es sind Tiere, die er fortzuscheuchen oder zu

fangen sucht, es sind Fäden, Würmer etc., die er sich aus dem Munde zieht, er wehrt sich gegen Personen, die ihn bedrohen, die ihn töten, ihm Gift beibringen wollen. Der Inhalt dieser Vorstellungen ist ein schnell wechselnder, aber fast allen haftet das Komische, Groteske und Schreckhafte an. Wenn auch Angst und Furcht den Deliranten beherrschen, so kontrastiert doch mit denselben häufig eine auffällige Heiterkeit.

Aus seinen Delirien ist der Delirant entweder gar nicht oder nur für Momente herauszureissen, in denen er dann gefügig und leutselig ist, während er nur selten aggressiv wird.

Der Appetit liegt während des Deliriums danieder, der Puls ist beschleunigt, erreicht eine Frequenz von 120—150 Schlägen, zuweilen ist er dicrot, die Temperatur ist meistens erhöht, sie kann 40—41 ° erreichen. Vermehrung der Leucocyten im Blute und Ueberwiegen der polynucleären neutrophilen Zellen über die mononucleären wies Elsholz auf der Höhe des Deliriums nach. Auch eine Form der Conjunctivitis wird von ihm als Symptom des Deliriums angeführt.

Der Kranke ist unempfindlich gegen Schmerz, bewegt die verletzten Gliedmassen, aus diesem Grunde bleibt auch die Pneumonie so oft verdeckt, weil er weder über Schmerz klagt, noch oberflächlich atmet.

Schweiss ist gewöhnlich vorhanden. Der Harn ist spärlich und enthält in fast 50 % der Fälle geringe Mengen von Eiweiss. Seltener kommt Albumosurie vor (Liepmann). Der Patient lässt wohl in manchen Fällen Harn und Stuhl unter sich, aber es besteht keine Harnverhaltung. Das Delirium erreicht in 2—3 Tagen sein Höhestadium, erstreckt sich in der Regel über 3—6 Tage und endigt gewöhnlich mit einem tiefen 6—12stündigen Schlafe, aus dem der Patient gestärkt und mit nahezu freiem Sensorium erwacht. Der Puls ist dann wieder voll und langsam, die Temperatur normal. Tremor und Unruhe können auch noch kurze Zeit anhalten. Die Erinnerung an das Delirium ist eine traumhaft unvollständige. In weniger günstigen Fällen dauert es noch fort und erst ein neuer Schlaf bringt die Genesung.

Endlich giebt es auch Fälle, in denen der Kranke im Delirium bleibt und an Collaps zu Grunde geht. Der Puls wird immer kleiner und frequenter, die Temperatur bleibt hoch oder steigt schliesslich plötzlich beträchtlich an. Namentlich trübt sich die Prognose quoad vitam bei bestehender Herzschwäche, bei Komplikation mit Pneumonie, Nephritis, Traumen etc.

Nach den vorliegenden Statistiken ergiebt sich etwa eine Mortalität von 15 % für das Delirium tremens. Jacobson ermittelte 13 %, während Villers für Brüssel nur 1.5 % konstatierte, woraus er schliesst, dass die Affektion dort einen milderen Verlauf nimmt.

Im Einzelfall ist es ein ungünstiges Zeichen, wenn nach dem kritischen Schlaf Pulszahl und Temperatur nicht heruntergehen. Auch kann sich an das Delirium ein Zustand von halluzinatorischer Verwirrtheit, von Verrücktheit mit Eifersuchtsideen, von Demenz anschliessen. Krukenberg hat nachgewiesen, dass häufig im Delirium und noch 8—14 Tage nach demselben eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes vorhanden ist. Auch scheint es, als ob in seltenen Fällen auf der Höhe desselben corticale Hirnherdsymptome zur Entwickelung kommen könnten (Bonhöffer).

Die anatomischen Veränderungen, die im centralen Nervensystem bei Alkoholismus gefunden werden, sind im Ganzen geringfügig, sie beschränken sich auf Hyperaemie der Hirnhäute, leichte Trübung der Arachnoidea und Pia, eventuell Oedem derselben, Hydroceph. externus. Nicht so selten wird Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. Das Gehirn ist meistens normal, doch fehlt es noch an ausreichenden Untersuchungen über die feineren histologischen Veränderungen. Berkley hat jüngst mit den neueren Methoden Veränderungen an den Nervenzellen, Bonhöffer den gleichen Befund erhoben, ausserdem hat dieser Autor mit dem Marchi'schen Verfahren einen Markzerfall an den Radiärfasern der motorischen Rinde und des Kleinhirns, besonders des Oberwurmes, nachgewiesen, doch ist der Wert und die Bedeutung dieser Funde noch eine recht zweifelhafte, wie das Bonhöffer, wenigstens für die mit der Nissl'schen Methode an den Zellen nachgewiesenen Veränderungen, selbst anerkennt. Er hebt ferner hervor, dass in den schweren Fällen des Alkoholdeliriums das centrale Höhlengrau eine Praedilektionsstelle für die Zustände haemorrhagischer Infiltration bilde.

Die Therapie des Alkoholismus ist die Alkoholentziehung, die sich freilich nur selten mit Erfolg durchführen lässt, am schwierigsten da, wo das Leiden auf der Basis der Entartung entstanden ist. Am ehesten ist das Ziel durch Behandlung in einer Anstalt zu erreichen, aber es ist eine lange Zeit dazu erforderlich. Speziell der Alkoholentziehung sind die Anstalten des Dr. Smith in Marbach am Bodensee, des Dr. Schmitz in Bonn, Dr. Fürer in Rockenau, Waldfriede bei Fürstenwalde, sowie das Schloss Hard am Untersee gewidmet, doch wird dieselbe auch in vielen Nervenheilanstalten durchgeführt. Trinkerasyle, die zumeist von Nicht-Aerzten geleitet werden, sind Ellikon bei Zürich, Lintorf bei Düsseldorf, Leipe in Schlesien u. A. Neuerdings sind Forel, Kraepelin u. A. für die absolute Alkoholentziehung und dauernde Temperenz eingetreten. In den Trinkerheilanstalten sei vor Allem auf allseitige Temperenz zu halten. Nach der Entlassung solle Patient sich in einen Mässigkeitsverein aufnehmen lassen und sich lebenslänglich aller alkoholartigen Getränke (inkl. Bier und Obstwein) enthalten. Die Erfolge, die von Burghölzli und Ellikon aus berichtet wurden, sind recht ermunternde. Inwieweit sich die Hypnose zur Behandlung des Alkoholismus eignet, müssen weitere Beobachtungen entscheiden. Forel, Ouspenski u. A. wollen durch suggestiven Einfluss Heilung erreicht haben.

Man hat auch vorgeschlagen, den Widerwillen gegen Alkohol dadurch zu erregen, dass den spirituösen Getränken Strychnin oder Vinum stibiatum (Hughes) zugesetzt wird.

Mit der Alkoholentziehung sind oft auch noch die schweren psychischen Störungen, wie die Demenz, zurückgegangen.

Das Delirium macht absolute und sofortige Entziehung der Alcoholica erforderlich. Nur die Pneumonie und namentlich der drohende Collaps verlangen eine abweichende Behandlung: hier kann man auf die Darreichung konzentrierter Spirituosen nicht verzichten. Forel lässt auch das nicht gelten und verlangt konsequente Abstinenz. Die Ernährung muss eine kräftige sein. Ausserdem sind Analeptica (Quénu verwendet Sperminiinjektionen, die auch Massenier erprobte) zu verordnen.

Die Deliranten sind in Anstalten zu behandeln, in denen eine Isolierung mit allen Vorsichtsmassregeln durchzuführen ist und eine Fesselung der Kranken vermieden werden kann.

Bei leichten Delirien sind die Brompräparate von gutem Einfluss. Mit den narkotisierenden Mitteln soll man jedenfalls recht vorsichtig sein; Chloralhydrat wird gemeiniglich den Opiaten vorgezogen, doch darf die schlafmachende Dosis nur in grossen Zwischenräumen und unter sorgfältiger Beobachtung des Herzens verabreicht werden.

Gegen den Tremor alcoholicus ist Strychnin empfohlen worden. Nach meiner Erfahrung haben die Brompräparate oft einen günstigen Einfluss auf denselben.

Die Besprechung der sich auf die Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs beziehenden sozialen und ethischen Fragen gehört ebensowenig hierher wie die Erörterung der forensischen Gesichtspunkte. Vielmehr ist auf die entsprechenden Abhandlungen von Baer, Forel, Kraepelin, Grotjahn, Bratz, Tuczek u. A. zu verweisen.

Die Morphiumsucht.

Als Morphiumsucht bezeichnete Levinstein die Leidenschaft des Individuums, sich des Morphiums als Erregungs- oder Genussmittels in dem Masse zu bedienen, dass der Verzicht auf dasselbe subjektive und objektive Störungen des Befindens hervorruft, — und den Krankheitszustand, der sich durch die missbräuchliche Anwendung des Mittels herausbildet.

Der krankhafte Zustand wird fast ausschliesslich durch die subcutane Morphiuminjektion erzeugt, sehr selten durch die Anwendung per os.

Der Weg, auf welchem sich das Leiden entwickelt, ist gewöhnlich der folgende: Ursprünglich wird das Morphium zur Bekämpfung von physischen oder psychischen Schmerzen angewandt; durch den fortgesetzten regelmässigen Gebrauch gewöhnt sich der Organismus an das Gift, der Genuss desselben wird zum Bedürfnis, und da die ursprünglich angewandte Dosis bald nicht mehr ausreicht, den Zustand von Euphorie herbeizuführen, muss dieselbe allmählich immer mehr gesteigert werden. Schliesslich ist das Individuum nicht mehr fähig, geistig thätig zu sein, seinem Beruf nachzugehen, oder auch nur sich unter Menschen zu begeben, wenn es nicht vorher diejenige Dosis Morphium zu sich genommen hat, durch welche es die erforderliche geistige und körperliche Spannkraft erreicht. Auch stellen sich mit dem Morphiumhunger mannigfache Störungen des Allgemeinbefindens (Zittern, gastrische Erscheinungen, Hüsteln etc.) ein, die erst mit der erneuten Zufuhr des Giftes wieder schwinden.

Wenn eine Person wegen eines akuten schmerzhaften Leidens Morphium Wochen und selbst Monate lang regelmässig erhält und nach Ablauf des Leidens, wenn auch unter vorübergehenden Beschwerden, dem weiteren Gebrauch des Mittels entsagt, so haben wir keineswegs die Berechtigung, von Morphiumsucht zu sprechen, obgleich auch dabei die Zeichen einer chronischen Morphiumvergiftung vorhanden sein können.

Aerzte werden von diesem Leiden am häufigsten ergriffen. Von 250 Morphiumsüchtigen gehörten 93 dem ärztlichen Stande (einschliesslich der Arztfrauen) an, von 100 männlichen Patienten waren 42 Aerzte. Nächst den Aerzten sind es die Apotheker, welche am häufigsten der Morphiumsucht verfallen. Im Ganzen habe ich den Eindruck, dass dieses Leiden im Laufe des letzten Decenniums seltener geworden ist.

Ein grosser Teil der Betroffenen leidet nicht etwa an einer mit heftigen Schmerzen verbundenen, chronischen unheilbaren Krankheit, vielmehr sind es Zustände von Neurasthenie, Hypochondrie, Gemütsverstimmung u. dergl., die das Individuum, und besonders leicht den Arzt, verleiten, sich des Morphiums zu bedienen. Natürlich werden fast nur diejenigen morphiumsüchtig, bei welchen das Mittel einen Zustand von Euphorie, ja selbst eine Art von Sinnenrausch erzeugt, der mit grossem Lustgefühl verbunden ist. Sobald der Rausch schwindet und die gewöhnliche Verstimmung wieder Platz greift oder gar die Schmerzen, die durch das Gift fortgescheucht wurden, wieder auftauchen, erwacht das Bedürfnis, die Sehnsucht nach dem Morphium aufs Neue. Und da es sich entweder um von Haus aus willensschwache oder bereits durch den längeren Morphiumgebrauch energielos gewordene Individuen handelt, fallen sie immer tiefer in das Laster. Es ist begreiflich, dass der Arzt, der einerseits das Mittel stets zur Hand hat, andererseits durch seinen Beruf gezwungen ist, jederzeit auf dem Posten zu sein, besonders leicht diesem Uebel in die Arme fällt.

Die Dosis, die durchschnittlich injiciert wird, beträgt circa 1.0 pro die, indess sind Fälle bekannt geworden, in denen 3.0—5.0 pro die eingespritzt wurden. Es kommt vor, dass daneben noch andere Gifte (Cocain, Chloralhydrat, Chloroform, Aether etc.) gewohnheitsmässig genossen werden.

Früher oder später, manchmal schon nach 6—8 Monaten, zuweilen erst nachdem das Mittel ein Jahr oder länger angewandt wurde, treten Krankheitszeichen, die Symptome der chronischen Morphiumintoxikation, zu Tage.

Der Ernährungszustand leidet, das Fettgewebe schwindet mehr und mehr, die Haut wird schlaff und welk, das Gesicht bleich oder selbst aschgrau, manchmal auch tiefgerötet. Die Pupillen sind gewöhnlich eng und reagieren träge auf Lichteinfall. Doppelsehen und Akkommodationsparese kommt zuweilen vor. Heiserkeit, Durst, Appetitlosigkeit, Zittern, Sprachstörung sind gewöhnliche Erscheinungen. Es stellt sich ferner Verstimmung, Unruhe, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit ein, Erscheinungen, die aber zunächst noch für lange Zeit durch Zufuhr von Morphium bekämpft werden können. Nach der Einspritzung ist der Kranke wie neubelebt und oft den höchsten Anforderungen gewachsen, die an seine körperliche und geistige Leistungsfähigkeit gestellt werden.

Bekannt ist der demoralisierende Einfluss der Morphiumsucht. Die Betroffenen werden unzuverlässig, unwahr gegen sich und gegen Andere, das ethische Gefühl stumpft sich mehr und mehr ab. Selten bildet sich eine echte Intoxikationspsychose aus.

In der Regel entwickelt sich hartnäckige Stuhlverstopfung, zeitweilig haben die Kranken mit gastrischen Störungen zu kämpfen.

Zu den konstanten Folgezuständen gehört ferner die Impotenz und Amenorrhoe. Azoospermie wurde nachgewiesen. Das Harnquantum ist meist verringert, Albuminurie wurde wiederholentlich konstatiert.

Zustände von Schlafsucht oder leichter Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen, sowie Ohnmachtsanfälle können sich vorübergehend einstellen.

In einzelnen Fällen hat man Fieberattaquen und selbst einen Fieberzustand vom Typus des Intermittens mit Temperaturen von 38.5° bis 40.0°, Milzschwellung etc. beobachtet. Dieses intermittierende Fieber schwindet bei der Morphiumentziehung immer.

Wird dem Morphiummissbrauch weiter gefröhnt, so entwickelt sich schliesslich ein Zustand von Marasmus, in welchem die Individuen zu Grunde gehen können. Einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden haben auch die oft multiplen Abscesse, die durch die Injektionen erzeugt werden. Ferner nehmen die Infektionskrankheiten, besonders die Pneumonie, bei diesen Individuen in der Regel einen ungünstigen Verlauf.

Wird den Morphiumsüchtigen das Gift entzogen, so stellen sich in geradezu typischer Weise Krankheitserscheinungen ein, die als die Symptome der Abstinenz („Abstinenzerscheinungen") bezeichnet werden. Einige Stunden nach der letzten Injektion wird der Kranke unruhig, ängstlich, aufgeregt, es erwacht das Morphiumverlangen. Er schläft nicht, springt aus dem Bett, legt einen lebhaften Bewegungsdrang an den Tag. Bald gesellt sich Uebelkeit, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall, Herzklopfen, Blutandrang nach dem Kopfe etc. hinzu. Zu den weiteren Zeichen gehört Hyperidrosis, Speichelfluss, Coryza, Gähnen, Husten, Tremor, neuralgische Schmerzen an verschiedenen Körperstellen. Fast konstant ist die Akkomodationsparese; die Pupillen sind weit, häufig ungleich und springend. Mehr und mehr steigert sich die Unruhe, der Tremor, die Sprache wird schwer (ähnlich der paralytischen), schliesslich lallend. Halluzinatorische Erregungszustände, selbst Tobsuchtsanfälle gehören zu den nicht ungewöhnlichen Erscheinungen der Abstinenzperiode. Auch epileptiforme Anfälle und choreatische Zustände kommen ausnahmsweise vor. In einem Falle Hochstetter's (Jolly), fiel ein Recidiv der Chorea in die Abstinenzperiode.

Levinstein schildert ein Delirium, das dem alkoholischen sehr ähnlich ist. An dieses kann sich ein Stadium anschliessen, in welchem der Patient von Wahnvorstellungen, besonders hypochondrischen, beherrscht wird, es dauert aber nur wenige Tage. Zu den gefährlichsten Symptomen der Abstinenz gehört der Collaps: der Puls wird plötzlich unregelmässig, langsam, sinkt auf 40, selbst bis auf 30 Schläge, Patient wird bewusstlos, respiriert mühsam, das Gesicht ist bleich und verfallen etc. In diesem Zustand kann, wenn nicht sofort eingegriffen wird, der Tod erfolgen. Der Collaps entsteht nur in den ersten fünf Tagen der Entziehung. Auch leichte und schwere Ohnmachten können wiederholentlich eintreten.

In einem Falle Manchot's machte sich in der Abstinenz die Neigung zu Hauthämorrhagien (Urticaria factitia hämorrhagica) bemerklich.

In den ersten Tagen der Abstinenz ist der Geschlechtstrieb gewöhnlich lebhaft gesteigert.

Die Prognose der Morphiumsucht ist eine ungünstige. Wenn auch die Entziehung meistens durchführbar ist, so ist doch die Gefahr des Rückfalls eine sehr grosse. Von 82 Patienten (Männer) Levinstein's wurden 61 rückfällig, von 28 Frauen 10, von 32 Aerzten 26. Die Prognose ist also besonders ungünstig bei Aerzten. Am meisten Aussicht auf völlige Heilung bieten die Patienten, bei denen das Morphium wegen eines inzwischen geheilten Leidens angewandt wurde. Hirt will von 35 Morphinisten 27, also 77%, geheilt haben.

Therapie. Von grösster Bedeutung ist die Prophylaxe, in dieser Hinsicht kann vor der leichtfertigen Anwendung des Morphiums und der Opiate überhaupt nicht genug gewarnt werden. Vor allem gebe der Arzt die Spritze nie aus der Hand oder nur da, wo es sich um ein deletäres Leiden handelt, das in kurzer Zeit zum exitus führen wird. War der Arzt gezwungen, wegen eines schmerzhaften Zustandes die subkutane Morphiuminjektion längere Zeit anzuwenden, so soll er dem Kranken das Medikament entziehen, sobald es eben möglich ist. Je grösser die Euphorie ist, die durch das Morphium erzielt wird, desto grössere Vorsicht ist erforderlich.

Die einzige Therapie der Morphiumsucht ist die Entziehungskur, leider sind die definitiven Erfolge derselben nur auf vereinzelte Fälle beschränkt. Indess hat Obersteiner nicht Recht, wenn er die Indikationen für dieselbe aufs äusserte einschränkt. Levinstein war für die plötzliche Entziehung und bediente sich nur unter besonderen Verhältnissen eines modifizierten Verfahrens, z. B. dann, wenn die Morphiumsucht mit schweren Erkrankungen innerer Organe verbunden und Collaps zu befürchten war. Bei dem modifizierten Verfahren wird zunächst noch die volle Dosis, dann für ein paar Tage ein aliquoter Teil derselben gegeben. Andere Aerzte, die auf diesem Gebiet Erfahrung haben (Burkardt, Müller, Obersteiner etc.) treten für eine allmähliche Entziehung ein.

Die Entziehung selbst ist fast nur in Anstalten durchzuführen, in denen der Patient während der ganzen Periode aufs sorgsamste ärztlich beobachtet werden kann. Hirt hat sich gegen dieses Prinzip ausgesprochen, wenigstens will er bei denen, die weniger wie 0.3—0.4 pro die injizieren, die Entziehung ausserhalb der Anstalt durchführen. Es sind mir in meiner Praxis nun schon 3 oder 4 Fälle begegnet, in denen sehr energische Personen sich selbst das Morphium mit dauerndem Erfolg entzogen hatten. Deutsch hat das gleiche beobachtet.

Nicht selten macht sich ein Selbstmordtrieb geltend, der besonders strenge Beaufsichtigung erforderlich macht.

Grosses Gewicht muss während der Entziehung auf Erhaltung der Kräfte gelegt werden, und ist in dieser Hinsicht der Alkohol (Champagner, Portwein, Cognac etc.) kaum zu entbehren, jedoch soll man mit der Verabreichung dieses Mittels recht zurückhaltend sein. Man hat verschiedene Medikamente als Ersatzmittel für das Morphium empfohlen, so Cocain, Spartein, Nitroglycerin etc. Vor dem Cocain ist dringend zu warnen. Allerdings erleichtert es die Entziehung wesentlich, erzeugt aber selbst schwere psychische Störungen, die Cocainpsychose, die sich als eine besonders gefärbte Form der halluzinatorischen Paranoia kennzeichnet. Auch ist durch die Anwendung des Cocains oft genug der Morphiumsüchtige cocainsüchtig geworden.

Chloralhydrat kann Delirien erwecken. Codein, Belladonna, die Bromsalze, Chinin etc. — diese Präparate mögen versuchsweise und immer nur für kurze Zeit angewandt werden. Fromme empfiehlt das Dionin als Substitutionsmittel, von dem er 0.05—0.08 in Einzeldosen und bis 1.0 pro die injiziert. Auch das Heroin ist in diesem Sinne angewandt worden, doch habe ich davon ungünstige Nebenwirkungen gesehen.

Deutsch will zunächst die Applikation per anum an die Stelle der subkutanen setzen, ehe die eigentliche Entziehung beginnt.

Wohlthätig wirken Bäder mit kalten Uebergiessungen; auch die allgemeine Massage kann gegen die oft lange persistierende Schlaflosigkeit angewandt werden, event. auch die Hypnose. Auf die Suggestivbehandlung wird besonders von Hirt Gewicht gelegt; ich halte die Psychotherapie ebenfalls für ein sehr wesentliches Unterstützungsmittel der Entziehungskur.

Die schweren Collapszustände werden am sichersten durch Morphium bekämpft; gewöhnlich ist nur eine relativ geringe Dosis (0.03) erforderlich, die aber, wenn sie nicht den gewünschten Effekt erzielt, zu wiederholen ist.

Nach der Entziehung ist der Kranke weiter ärztlich zu überwachen und darf zunächst noch nicht in die gewohnte Umgebung, in seine Berufssphäre zurückkehren. Besonders empfehlenswert ist es, ihn im Anschluss an die Entziehung eine Seereise unternehmen zu lassen, nur muss der Arzt genau instruiert werden. Es gelang mir, durch dieses Verfahren einmal eine bis jetzt andauernde Heilung zu erreichen; in einem anderen Falle griff die Patientin, die ich nach der Seereise in Helgoland überwintern liess, zum Chloroform, und dieses hat wahrscheinlich den dort eingetretenen exitus verschuldet.

Vor allem hüte man sich, dem Geheilten zu irgend einer Zeit wieder Morphium zu injizieren. Auch da, wo das Individuum rückfällig wird, hat die Entziehung doch einen Erfolg, indem von nun an wieder kleine Dosen wirksam werden.

Die chronische Blei-Intoxikation, die sich hier anschliessen würde, ist bereits S. 468 besprochen worden.

Anhang.

Der Tetanus.

Die wichtigste, wahrscheinlich die einzige Ursache des Starrkrampfes ist die Infektion. Der Krankheitserreger ist ein von Nicolaier entdeckter Bazillus — Kitasato hat ihn in Reinkulturen dargestellt —, der, in der Erde enthalten, in eine Wunde der äusseren Haut, seltener von den Schleimhäuten aus (Rachen, Uterus), in den Organismus eindringt und auch lokal seine Wirkung entfaltet. Nicht der Bazillus selbst, sondern die von ihm erzeugten giftigen Stoffwechselprodukte — das von Brieger entdeckte Tetanin, Tetanotoxin, Spasmotoxin und ein anderes sehr giftiges, aus den Reinkulturen dargestelltes Toxalbumin — rufen

den Tetanus hervor. Eine auf diesem Wege entstandene Laboratoriums-Infektion ist vor Kurzem beschrieben worden.

Auf die bedeutungsvollen Beobachtungen Ehrlich's auf diesem Gebiete und die von ihm entwickelte Seitenkettentheorie kann hier ebensowenig eingegangen werden wie auf die von Anderen (Buchner, Knorr, Dönitz, Roux, Blumenthal) die Ehrlich'sche Lehre teils erweiternden, teils bekämpfenden Anschauungen.

Wassermann und Takaki stellten fest, dass das centrale Nervensystem Substanzen enthält, die das Tetanusgift neutralisieren, bezw. ihm gegenüber antitoxisch wirken (bestätigt von Marie, Metschnikoff u. A.). Milchner zeigte, dass die Hirnnervensubstanz das Tetanusgift chemisch bindet. — Diese Feststellungen sind auch fruchtbringend für die Therapie geworden (s. u.).

Es sind besonders durch Erde, Holzsplitter und andere Fremdkörper (namentlich auch Pferde-Exkremente) verunreinigte Wunden, von denen die Erkrankung ihren Ausgang nimmt. Die Sporen des Bazillus können sich an Fremdkörpern Jahre lang virulent erhalten. Im Uebrigen ist die Art der Verletzung, die Beschaffenheit der Wunde gleichgültig. Der Tetanus puerperalis ist zweifellos ebenfalls ein Wundtetanus. Dieser kann auf Gebärende durch die Tamponade, durch die Zange etc. übertragen werden. In einem Falle fand Heyse den Bazillus in dem Schmutze des Fussbodens. Dasselbe gilt für den Tetanus neonatorum, bei welchem die Nabelwunde, seltener eine andere, wie bei Circumcision die der Vorhaut, die Eingangspforte für den Infektionsträger bildet.

Man spricht ferner von einem Tetanus idiopathicus oder rheumaticus, der scheinbar spontan oder unter dem Einfluss von Erkältungen entsteht, es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass in derartigen Fällen Wunden übersehen resp. bereits vernarbt sind. Ein endemisches und epidemisches Auftreten des Starrkrampfes ist wiederholentlich konstatiert worden: ferner steht es fest, dass das Leiden in den Tropen häufiger vorkommt als bei uns.

Symptomatologie. Die Initial-Erscheinungen kommen nur ausnahmsweise schon in den auf die Verletzung folgenden ersten zwei Tagen zur Entwickelung, in der Regel vergehen 5—10 Tage, manchmal auch ein Zeitraum von einigen Wochen bis zu ihrem Eintritt. Fast immer ist es eine Spannung in der Kiefer- und Halsmuskulatur, welche zuerst empfunden wird und sich in so harmloser Weise äussern kann, dass zunächst die Diagnose Rheumatismus gestellt wird. Sie steigert sich dann aber bald zum tonischen Krampf. Der Trismus ist fast ausnahmslos das erste Symptom und auf ihn folgt bald der Opisthotonus. Auch die Schlund- und Rachenmuskulatur kann früh ergriffen werden: ein Gefühl lästiger Spannung im Halse, eine Erschwerung des Schlingens gehört dann zu den ersten Beschwerden. Während nun die Intensität des Krampfes von Tag zu Tage wächst, breitet er sich weiter auf die Gesichts-, Rumpf- und schliesslich auch auf die Extremitätenmuskulatur aus, indess können die Arme und namentlich Hand und Finger dauernd verschont bleiben. In diesem Fortschreiten des Krampfes von Muskelgruppe zu Muskelgruppe, die in deszendierender Richtung erfolgt, macht sich eine gewisse Gesetzmässigkeit geltend. Ausnahmsweise werden auch die Augenmuskeln befallen. Der Zustand des Kranken wird nun ein qualvoller, um so mehr, als auch die Atemmuskulatur an dem Spasmus teilnimmt. Er liegt mühsam atmend im Bett, der Gesichtsausdruck verrät durch die starren gespannten Züge — die Stirn ist quergefaltet, die Lidspalte durch Krampf des Orbicularis verkleinert,

die Mundwinkel nach abwärts, der Mund in die Breite gezogen etc. (Fig. 369) — das Leiden. Die Kiefer sind fest aufeinander gepresst, der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bauchmuskeln sind bretthart gespannt, an den Beinen, die sich in gestreckter Stellung befinden, treten die Muskelkontouren in voller Deutlichkeit hervor. Nur der Schlaf entspannt die Muskeln. In vereinzelten Fällen wurde statt des Opisthotonus ein Emprosthotonus oder Pleurothotonus beobachtet. Verursacht schon dieser dauernde Krampf einen gewissen, zuweilen recht heftigen Schmerz, so steigert sich derselbe besonders anfallsweise während der Attaquen. Von Zeit zu Zeit — manchmal selten, in anderen schweren Fällen Schlag auf Schlag — kommt es zu einer konvulsivischen Steigerung der Muskelspannung, dieselbe erreicht plötzlich eine maximale Intensität, verbreitet sich über den ganzen Körper und erweckt einen vehementen

Fig. 369. Gesichtsausdruck und Habitus bei Tetanus. (Nach Brunner.)

Schmerz. Diese Attaquen, die gewöhnlich nur ein paar Sekunden dauern, kommen meist auf reflektorischem Wege — durch Berührungen des Kranken, Erschütterungen desselben, sowie durch Sinnesreize ausgelöst — zu Stande. Die Teilnahme der Kehlkopf- und Thoraxmuskeln an dem Krampfe kann zu hochgradiger Dyspnoe führen. Auch das Sprechen und Schlingen ist häufig erschwert oder völlig beeinträchtigt. Die Harn- und Stuhlentleerung kann behindert sein, es kommt selbst völlige Retentio urinae vor.

Das Sensorium bleibt fast immer frei, die Sensibilität und die Sinnesfunktionen sind nicht alteriert. Die Temperatur ist entweder normal oder sie erfährt erst sub finem vitae eine Steigerung, die sehr beträchtlich sein kann, ja es ist eine postmortale Temperaturerhöhung von über 44.0° nachgewiesen worden.

Starkes Schwitzen ist ein fast regelmässiges Symptom, dementsprechend ist das Harnquantum verringert und der spärliche Urin ziemlich stark konzentriert. Albuminurie kommt vor.

Die für den experiment. Tetanus so charakteristischen lokalen, d. h. in der Umgebung des Infektionsherdes auftretenden Muskelkrämpfe werden beim Menschen nur ausnahmsweise (z. B. von Klemm, Halban u. A.) beobachtet.

Was den Verlauf und die Prognose anlangt, so handelt es sich meist um ein sich über einige Wochen erstreckendes Leiden.

Bei voll ausgebildeter Krankheit kann man nach Rose fünf Stadien unterscheiden: 1) das des Trismus, 2) das der allgemeinen Starre, die in den Nackenmuskeln beginnt und dann die Rücken-, Bauch-, Beckenmuskeln, schliesslich die der unteren Extremitäten ergreift, 3) das der Stösse, bei dem noch jede Erhöhung der Reflexerregbarkeit fehlt, 4) das der Reflexstösse, 5) das der Erschöpfung. Man hat auch je nach der Akuität der Entwickelung und des Verlaufs und der Schwere der Erscheinungen verschiedene Formen unterschieden, die akute, die chronische, den Tetanus mitis, immediatus u. s. w. (Larrey, Rose).

Nimmt die Erkrankung einen günstigen Verlauf, so schwinden zunächst die Attaquen, erst später lässt die kontinuierliche Spannung nach, der Trismus bleibt am längsten bestehen. Meist nimmt die Rekonvalescenz einen längeren Zeitraum in Anspruch. Ueberhaupt sind bei chronischem Verlauf die Heilungschancen weit günstiger wie bei akutem. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (man rechnete bis in die Neuzeit etwa 90%) endigt das Leiden tötlich und der Exitus stellt sich meistens schnell, schon innerhalb der ersten 5—6 Tage ein, kann aber auch noch nach 14 Tagen erfolgen. Asphyxie, Erschöpfung oder Herzlähmung bedingen den letalen Ausgang.

Ist einmal die erste Woche glücklich abgelaufen, so gestaltet sich die Prognose günstiger, nach dem 14. Tage kann man Heilung als sehr wahrscheinlich in Aussicht nehmen. Sind die Symptome von vornherein leicht ausgeprägt, steigern sie sich nur allmählich und unwesentlich, so ist günstiger Ablauf zu erhoffen. Die Prognose ist im Allgemeinen schlecht, wenn die Inkubationszeit eine kurze war, wenn die ersten Symptome schon innerhalb der ersten fünf Tage auf die Verletzung folgen. Eine besonders schwere Form stellt der puerperale Tetanus dar, doch ist auch da einige Male (Jacob, Kraus, Wittington) Heilung erzielt worden.

Die Diagnose bereitet in den ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeit. Vor der Verwechselung mit Strychninvergiftung schützt schon die Anamnese, auch folgen bei dieser die Symptome schnell auf die Vergiftung, die Muskelspannung zeigt gleich eine grosse Verbreitung und die Reflexkrämpfe treten in den Vordergrund. Von der Lyssa unterscheidet sich der Tetanus besonders durch das Symptom der permanenten Starre.

Der hysterische Opisthotonus ist selten mit Trismus verknüpft, dagegen treten die Erscheinungen der Hysterie deutlich zu Tage.

Anatomische Veränderungen, die durch ihre Konstanz eine Bedeutung beanspruchen könnten, sind bisher nicht nachgewiesen worden. Neuritische Prozesse an der verletzten Körperstelle wurden einige Male gefunden und haben zu der Vermutung geführt, dass die Gifte zunächst örtlich auf die Nerven einwirken und dann in der Bahn derselben zu den Centralorganen gelangen. Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks sind von Beck, Chantemesse-Marinesco und besonders von Goldscheider und Flatau mit dem Nissl'schen Verfahren bei experimentellem Tetanus, und von A. Westphal, sowie von Stintzing und Matthes auch beim Wundtetanus des Menschen nachgewiesen worden. Sie stellen sich bald nach der Einspritzung des Tetanusgiftes ein und lassen sich durch das Antitoxin (s. u.) zurückbringen. Courmont, Doyon und Paviot haben sich gegen die Beweiskraft dieser Untersuchungen ausgesprochen; auch Lund vermisste die Veränderungen in den Vorderhornzellen.

Immerhin scheint es berechtigt, anzunehmen, dass das Leiden auf einer toxischen Schädigung der grauen Substanz im verlängerten Mark und Rückenmark beruht, doch spielt in der Erzeugung der Krankheitserscheinungen wohl auch die direkte Läsion der peripherischen Teile eine Rolle.

Die Therapie hat alle Erregungen von dem Kranken fern zu halten. Er soll in einem dunklen geräuschlosen Zimmer liegen, das Bett darf nicht erschüttert werden, Manipulationen an seinem Körper sind, soweit es angeht, zu vermeiden. Eine kräftige Ernährung ist erforderlich, die Schlundsonde wird durch eine Zahnlücke oder durch die Nase eingeführt, event. können auch Nährklystiere angewandt werden. Reichliche Flüssigkeitszufuhr und Anregung der Diaphorese ist empfehlenswert.

Die Muskelspannung wird am wirksamsten bekämpft durch Chloralhydrat. Durch fortgesetzte Anwendung dieses Mittels (auch in Verbindung mit Morphium) habe ich in drei der von mir behandelten vier Fälle Heilung eintreten sehen. Man muss es in grossen Dosen (Erwachsene erhalten bis zu 3.0 pro dos., 12.0—15.0 pro die) verabreichen und den Patienten möglichst in Narkose erhalten. Von Anderen wird das Chloroform vorgezogen. v. Jaksch lobt das Urethan. Ausserdem ist eine Schaar von Heilmitteln, unter denen das Amylnitrit, das Extr. Fabae Calabariae und das Curare hervorgehoben werden mögen, empfohlen worden. Einen beruhigenden Einfluss haben auch die Brompräparate, wenn sie in grossen Dosen genommen werden. Baccelli rühmt die subkutane Anwendung der Karbolsäure, mit der er und andere Heilung erzielten. Von einer 2—3 prozentigen Lösung in sterilisiertem Wasser wird in 2—3 stündlichen Intervallen, also 8—10 Mal in 24 Stunden, der Inhalt einer Pravazschen Spritze injiziert. Gesamtdosis pro die etwa 0.3. Von 32 Fällen, in denen dieses Verfahren angewandt wurde, soll nur einer tötlich verlaufen sein (?).

Laue Bäder wirken manchmal beschwichtigend, man hat auch das permanente Bad angewandt. Die Asphyxie kann durch künstliche Atmung bekämpft werden.

Es hat keine oder doch nur ganz ausnahmsweise Berechtigung, eine Amputation wegen des Tetanus vorzunehmen. Die Wunde ist aber gründlich zu reinigen, zu erweitern und zu desinfizieren behufs Vernichtung der in ihr noch ansässigen Tetanusbakterien und anderen Mikroorganismen, deren Anwesenheit nach Kitasato dem Gedeihen des Tetanusbazillus sehr günstig ist. Auch Aetzung und energische Kauterisation sind am Platze. Bestätigt es sich, dass das Gift durch die Nieren ausgeschieden wird, so ist gewiss die Anregung der Diurese geboten.

Die Entdeckungen der neueren Zeit haben der Therapie einen anderen Weg gebahnt. Behring zeigte (1890), dass das Blutserum gegen Tetanus immunisierter Tiere nicht allein immunisierend, sondern auch heilend wirkt. Auf die Art der Immunisierung kann hier nicht eingegangen werden. Aus dem Heilserum ist das wirksame Antitoxin dargestellt worden. Behring und Knorr, sowie Tizzoni haben Präparate für die Immunisierung wie für die Behandlung des ausgebrochenen Leidens dargestellt. Es wurde weiter empfohlen, an die Stelle der subkutanen Injektion des Serums die intracerebrale (Roux-Borrel, Chauffard-Quénu, Kocher, Lexer) oder die intradurale Einspritzung desselben (Jacob, Blumen-

thal, v. Leyden, Schultze) treten zu lassen. Dann hat man auch nach dem Vorschlag von Wassermann und Takaki aus dem centralen Nervensystem bezw. Gehirn gesunder Tiere hergestellte Emulsionen zur Injektion verwandt (Krokiewicz, Zupnik, Schuster).

Es liegt bereits eine sehr grosse Zahl von Beobachtungen vor, in denen die eine oder die andere Form der Antitoxin-Behandlung ausgeführt worden ist. Sie sind auch gesammelt und statistisch verarbeitet worden, so von Köhler, Engelmann, Holsti, Ascoli, Heddaeus und besonders von Steuer. Von 171 mit Antitoxin behandelten Personen genasen nach Holsti 97, während 74 zu Grunde gingen. Ungefähr dasselbe Verhältnis zeige sich bei den nicht mit Antitoxin behandelten; doch wird der Prozentsatz der Mortalität von Anderen hier weit höher angegeben. Steuer kommt auf Grund seiner sehr gründlichen und kritischen statistischen Erhebungen zu folgenden Schlüssen: „Bei ausgebrochenem Tetanus kommt dem Heilserum auf den vorhandenen Symptomenkomplex kaum noch eine kurative Wirkung zu, auch vermag es kaum, das Auftreten neuer Erscheinungen zu verhindern. Insbesondere giebt auch die frühzeitige Einverleibung des Serums, etwa innerhalb der ersten 36 Stunden nach Ausbruch der Krankheit, keine besseren Erfolge. Ein Unterschied in der Wirkungsweise der einzelnen Antitoxine ist nicht zu erkennen. Schädliche Folgen stellen sich nach Applikation des Serums fast nie ein. Die Erfolge der prophylaktischen Impfung in Fällen, wo der Ausbruch des Tetanus zu erwarten ist, sind bei frühzeitiger Anwendung des Antitoxins sehr günstig. Ferner: bei ausgebrochenem Tetanus erreicht man mit der intracerebralen Injektion des Heilserums kaum mehr eine günstige Beeinflussung des Prozesses, andererseits ist das Verfahren lebensgefährlich; die Duralinfusion scheint zwar weniger gefährlich, vermag aber auch keine besseren Resultate zu zeitigen etc.“ Skeptisch in Bezug auf den Wert der Serumbehandlung haben sich auch v. Jaksch und Stadelmann ausgesprochen.

Auch die Tierärzte sprechen sich noch mit grosser Reserve über den Wert dieser Behandlung aus.

Jedenfalls geht soviel aus den vorliegenden Erfahrungen hervor, dass über die in ihren Wirkungen unsichere Serum-Therapie die anderen Heilfaktoren nicht vernachlässigt werden dürfen (Sahli, Rose, Heddaeus). v. Behring legt grosses Gewicht darauf, dass das Tetanusserum möglichst an dem Infektionsherde resp. in seiner nächsten Umgebung appliziert wird, und dass die Antitoxinbehandlung spätestens 30 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome einsetzt, da der Antitoxinbedarf mit jeder Stunde rapid wachse.

Die Konzentration bezw. der Gehalt des Serums an Antitoxineinheiten ist im Laufe der Jahre so oft geändert worden, dass wir auf genauere Angabe verzichten wollen. v. Behring verlangt, dass die auf einmal verabreichte Serumdosis nicht weniger als 100 Antitoxineinheiten betrage.

In prophylaktischer Beziehung kann durch sorgsame, den Regeln der Antisepsis entsprechende Wundbehandlung der Tetanus gewiss oft genug ferngehalten werden. Freilich sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen er trotz Anwendung dieser Vorsichtsmassregeln zur Entwickelung kam. Auf die Praeventivbehandlung mit Antitoxinserum wurde schon hingewiesen.

Der Kopftetanus, Tetanus hydrophobicus (Rose), Tetanus paralyticus (Klemm), Tetanus bulbaris (Janin)

ist wohl nur eine Abart des allgemeinen Tetanus. Tetanusbazillen sind einige Male im Wundeiter gefunden worden, öfter wurden sie vermisst, während sich das Sekret, das Blut und die Transsudate bei Ueberimpfung meist wirksam erwiesen. Er entsteht in Folge von Verletzungen des Gesichts und des Schädels, besonders waren es Wunden des Orbitalrandes, des Nasenrückens etc., welche dieses Leiden im Gefolge hatten. Aber auch von einem kariösen Zahn, von einer Otitis etc. kann er seinen Ausgang nehmen. Die Inkubationszeit beträgt durchschnittlich 8—9 Tage.

Als erstes Zeichen bildet sich ein Krampf des Facialis auf Seite der Verletzung. Dazu kommt Trismus, zunächst gewöhnlich einseitiger, dann bilateraler. Die Muskelspannung breitet sich nun auch auf die Schlund- und Kehlkopfmuskeln einerseits, auf die Hals- und Nackenmuskeln andererseits aus. Bald darauf wird der zuerst von Krampf betroffene Facialis von Lähmung befallen. Selten entsteht diese sofort ohne vorhergehenden Krampf. Auch kann gleichzeitig Krampf z. B. im Orbicularis und Parese in den anderen Facialismuskeln bestehen (Beobachtung von Solmsen). Das umgekehrte Verhalten beschreibt Charante. In vereinzelten Fällen greift die Lähmung auch auf die gleichseitige Augenmuskulatur über. Sitzt die Wunde in der Mittellinie des Gesichts, so können die Krampf- und Lähmungserscheinungen doppelseitig auftreten (Brunner). So bestand Diplegia facialis in Fällen von Bourgeois und Crouzon. Besonders ist meistens eine erhöhte Reflexerregbarkeit vom Rachen aus vorhanden, so dass der Versuch der Nahrungsaufnahme Schlingkrämpfe auslöst. Dieses Symptom hat zu der Bezeichnung Tetanus hydrophobicus geführt. Auch Krämpfe der Respirationsmuskulatur kommen vor. Einige Male wurde eine leichte Gefühlsabstumpfung oder auch Hyperaesthesie im Gesicht gefunden. Doch war die Sensibilität meist intakt. Die elektrische Erregbarkeit verhielt sich normal oder war leicht gesteigert.

Die Muskelstarre kann sich nun weiter ausbreiten und zwar in deszendierender Weise oder sich auf das bezeichnete Gebiet beschränken. In allen anderen Beziehungen deckt sich die Symptomatologie mit der des Tetanus. Doch bilden namentlich bei akutem Verlauf Fieber und Pulsbeschleunigung keine ungewöhnliche Erscheinung (Brunner).

Die Prognose ist eine ernste, aber doch günstiger wie beim allgemeinen Tetanus. Meistens ist der Verlauf ein tötlicher, nur in 24 von 59 Fällen trat Heilung ein.

Nerlich fand Vakuolisierung der Ganglienzellen im motorischen Quintuskern, auch in den Kernen des Facialis und Hypoglossus und erblickt in diesen Veränderungen das anatomische Substrat der Erkrankung. Doch stehen dem negative Befunde gegenüber. Am N. Facialis wurden Veränderungen nicht gefunden.

Die Therapie deckt sich mit der des Tetanus. In mehreren Fällen (Trapp, Czylharz, Kocher, Helferich) soll das Tetanus-Antitoxin Heilung bewirkt haben.

Register.

A.

Abasie 48, 990.
Abdominalreflex 62.
Abducenskern 589.
Abscessus cerebri 747.
Abstinenzerscheinungen der Morphiumsucht 1196.
Accessoriuskern 126.
Accessoriuskrampf 1070.
Accessoriuslähmung 453.
Achillessehnenphänomen 10.
Achillodynie 535.
Aetherlähmung des Radialis 402.
Aequivalente, epileptische 1037.
— hemikranische 1014.
Aérophagie hystérique 915.
Affenhand 22.
Ageusie 72.
Agoraphobie 982.
Agrammatismus 649.
Agraphie 635, 637, 645.
Akinesia algera 991.
Akrocyanosis chronica anaesthetica 1147.
Akrohyperidrosis 70.
Akromegalie 1182.
Akroneurosen 1134.
Akroparaesthesie 1140.
Akrotrophoneurosen 1149.
Aktive Bewegungen, Prüfung der 14.
Akustikusaffektion, peripherische 442.
Akustikusbahnen 576.
Akustikuskern 590.
Akute Ataxie 298.
Akutes umschriebenes Hautödem 1137.
Akute tötliche Hysterie 941.
Alexie 635, 638, 645.
Algesimeter 50.
Alkoholismus 1189.
Alkoholneuritis 460.
Allaesthesie 57.
Allocheirie 57.
Amaurosis hysterica 912.
Amaurotic family idiocy 746.
Amimie 636.
Ammonshorn, Sklerose des 1046.
Amnésie rétro-antérograde 919.
Amnesie rétrograde 905.
Amputierte Glieder, Empfindungen in 909.
Amyotrophia spinalis progressiva 219.
Amyotrophische Lateralsklerose 212.
Anaemia cerebri 685.
Anaesthesie 56.
— hysterische 908.
Analgesie 56.
— bei Tabes 142.
Anamnese 3.
Anarthrie 92, 634.
Aneurysmen, miliare 689.
Aneurysmen der Gehirnarterien 689, 802.
Angina pectoris hysterica 939.
Angioneurosen 1136.
Anglerlähmung 400.
Angstneurose 983.
Angstzustände 982.
— bei Hysterie 905.
— bei Neurasthenie 965.
Anhidrosis 70.
Anisocorie 85.
Anorexia hysterica 931.
— nervosa 965.
Anosmie 71.
Anthropophobie 983.
Aorta abdominalis, Embolie der 299.
Aphagia algera 993.
Aphasie 92, 635 u. f.
— motorische 636, 644.
— sensorische 636, 644.
— amnestische 637.
— ataktische 636.
— optische 645.
— bei Tumoren des Sprachcentrums 780.
— Behandlung der 649.
Aphonia hysterica 927.
— spastica 915.
Aphthongie 1069.
Apoplektiforme Anfälle bei Sklerose 312.
Apoplektische Bulbärparalyse 867.
Apoplektischer Anfall 694.

Apoplexia cerebri 600, 694.
— medullae spinalis 328.
— ingravescens 803.
Apraxia algera 992.
Apraxie 607.
Arachnitis gummosa spinalis 282.
Arachnoidea 95, 546.
Arbeitsparesen 497.
Arc de cercle 917.
Archineuron 113.
Argyll-Robertson's Symptom 141.
Arseniklähmung 469.
Arteria basilaris, Aneurysma der 804.
Arteria fossae Sylvii, Aneurysma der 804.
— Verstopfung der 715.
Arteriitis syphilitica 825.
Arthritis ankylopoëtica 274.
Arthritis deformans der Wirbelsäule 274.
Arthrogryposis 1102.
Arthropathies tabétiques 151.
— bei Syringomyelie 347.
Artikulationsstörung 91.
Asphyxie locale symmétrique 1142.
Assoziationscentren 564.
Assoziierte Augenmuskellähmung 78, 855.
Astasie 990.
Asthenische Bulbärparalyse 881.
Astrophobie 983.
Asymbolie 607.
Asynergie cérébelleuse 30, 893.
Ataktische Paramyotonie 243.
Ataxie (ataktischer Gang) 27.
— akute 298.
— cerebellare 30.
— hereditäre 186.
— statische 29.
— bei Hirnkrankheiten 622.
— bei Tabes 143.
Atheromatose der Gehirnarterien 689.
Athetose 613.
— double 615.
Athyreosis 1177.
Atlanto-Occipitalgelenk, Caries des 262.
Atmosphärendruck, Rückenmarkserkrankungen infolge erheblicher Schwankungen des 333.
Atonie 13.
Atremie 992.
Atrophie der Sehnerven.
— bei multipler Sklerose 312.
— bei Tabes 147.
Aufmerksamkeitsreflex der Pupille 84.
Augenkrisen 148.
Augenmigräne 1012.
Augenmuskelcentren 560.
Augenmuskellähmung (s. auch Ophthalmoplegie).
— assoziierte 78, 855.
— konjugierte 78.
— bei Migräne 1013.
— bei Tabes 147.
Augenmuskeln, Funktion der 77.
Augenmuskelnerven, Lähmung der 416.
Augenmuskelnerven, Lähmung der bei Hirnsyphilis 828.
Aura epileptica 1032.
Automatisme ambulatoire 921.
Autoplastie à lambeaux 376.
Axencylinder 365.
Axenfibrillen 365.
Axillarislähmung 396.
Axon 98.

B.

Babinski'sches Phänomen 61 (auch 173 u. a.).
Baillarger'scher Streifen 553.
Balkentumoren 783.
Basedow'sche Krankheit 1157.
Basilarmeningitis, tuberkulöse 676.
Basospasmus 991.
Bastian's Hypothese 114.
Bathyanaesthesie 56.
Bauchmuskeln, Funktion der 27.
Beckenmuskeln, Funktion der 22.
Bégaiement urinaire 964, 988.
Bell'sches Phänomen 434.
Benedict'scher Symptomenkomplex 617.
Bergleute, Nystagmus der 1095.
Beri-Beri 458, 475.
Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung 412.
Beschäftigungsatrophie(Arbeitsparesen etc.) 497.
Beschäftigungskrämpfe 1089.
Beschäftigungsneurosen 1089.
Bewegungsmesser 52.
Bewusstseinsstörung 599.
Biceps, Funktion des 19.
Bindearm 574.
Bindehautreflex 86.
Binnenzellen 99.
Biot'sches Atmen 602.
Blasenfunktion, Allgemeines 117.
Blaues Oedem bei Hysterie 932.
Bleilähmung 466.
Blepharoklonus 1065.
Blepharospasmus 1064.
Blicklähmung 78, 618,
Blitzschlag, Neurosen infolge von 994.
Brachialis internus, Funktion des 19.
Brachialgie 520.
Brachialneuralgie 517.
Bradylalia 92.
Brechakt, Centrum des 859.
Brechzwang 987.
Bromismus 1052.
Brown-Séquard'sche Lähmung 134.
Brücke, Krankheiten der 853.
— Abscess der 756.
— Blutungen der 700.
— Tumoren der 786.
Brustdrüse, Neuralgie der 525.
Bulbäre Neuritis 873.
Bulbärmyelitis, akute 721.
Bulbärparalyse bei amyotrophischer Lateralsklerose 214.

Ataxie, akute, apoplektische 867.
— asthenische 881.
— cerebro-bulbäre 876.
— durch Kompression 874.
— ohne anatomischen Befund 881.
— halbseitige 867.
— progressive 859.
— infantile 866.
Bulbärsymptome bei Gliosis 348.
— bei Leukaemie 874.
Burdach'scher Strang 103.

C.

Cachexie pachydermique 1172.
Cachexia strumipriva 1175.
Caisson disease 333.
Calot'sches Verfahren 269.
Cancrophobie 1029.
Caput obstipum 1071.
Carcinom des Gehirns 773.
— der Wirbelsäule 270.
Caries der Wirbelsäule 256.
Carotis interna, Verstopfung der 715.
— Aneurysma der 803.
Cauda equina, Anatomie 95.
— Verletzungen 253.
— Erkrankungen der 353.
— spezifische Meningitis der 289.
Causalgie 55.
Cellistenkrampf 1094.
Centrale Ganglien 579.
Centrale Haematomyelie 330.
Centrale Haubenbahn 572.
Centralwindungen 548.
Centren für Blase, Mastdarm und Sexualapparat 117.
Centrum ciliospinale 116.
Cephalaea adolescentium 1020.
Cephalaea, Cephalalgie 1019.
Cephalalgia vasomotoria 1019.
Cerebellar-ataktischer Gang 48.
Cerebello-Olivarbahn 572.
Cerebrale Kinderlähmung 729.
Cerebro-bulbäre Glosso-pharyngo-labialparalyse 876.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische 670.
Chasma 1081.
Cheyne-Stokes'sches Athmen 601.
Cholesteatom des Gehirns 773.
Chorea electrica 1119.
— graviditatis 1105.
— hereditaria, chronica progressiva 1117.
— hysterica 1105.
— laryngis 1114.
— magna 940.
— malleatoria 1111.
— minor 1105.
— mollis 1110.
— nocturna 1109.
— permanens 1113.
— posthemiplegica 613.
Chorea senilis 1105.
— St. Viti 1105,
Choreakörper 1114.
Chorée variable ou polymorphe 1109.
Chvostek'sches Symptom 1100.
Cigarrenwicklerkrampf 1095.
Ciliarneuralgie 512.
Cirkulationsstörungen im Gehirn 684.
Clarke'sche Säule 109.
Claudication intermittente 534.
Claustrophobie 983.
Clavus 906.
Clownismus bei Hysterie 917.
Cocainpsychose 1197.
Coccygodynie 540.
Collaps bei Morphinismus 1196.
Colloidentartung des Gehirns 850.
Coma 599.
— apoplektisches 694.
Commotio spinalis 253.
Conus terminalis 95.
— Erkrankungen des 353.
Coprolalie 1083.
Corpus restiforme 574.
— trapezoides 590.
Crampus 94, 1079.
Craniencephalometer 553.
Cranioneuralgie 513.
Craniocerebrale Topographie 550.
Cremasterreflex 62.
Cri hydrencéphalique 678.
Crises fébriles 142.
— gastriques 149.
— laryngées 150.
Cruralislähmung 410.
Cruralisneuralgie 527.
Cucullaris, Funktion des 15.
Cucullarislähmung 15.
Cutaneus femoris externus, Lähmung des 416.
Cyrtometer 553.
Cysticercus cellulosae 805.
— racemosus 805.

D.

Dämmerzustände, hysterische 920.
Darmkrisen 151.
Daumenmuskeln, Funktion der 22.
Decubitus acutus 302.
— bei Myelitis 295.
Degeneration, sekundäre 119.
— retrograde 122.
— infantile cerebrale 746.
Degenerationszeichen 6.
Délire du toucher 986.
Delirium 600.
— epilepticum 1038.
— tremens 1191.
Deltoideus, Funktion des 17.
— Lähmung des 17.
Démarche tabéto-cérébelleuse 186.

Dementia apoplectica 699.
— choreatica 1117.
— paralytica 838.
— senilis 850.
Dendriten 98.
Dermatomucosomyositis 494.
Dermatomyositis 493.
Dermographie 960, 996.
Déviation conjugée 81, 617.
Diathèse de contracture 922.
Diffuse Sklerose des Gehirns 320, 852.
Diphtheritische Lähmung 472.
Diplakusis 73.
Diplegia facialis 432.
— spastica infantilis 729, 741.
Diplopia 79.
— monocularis 79, 929.
Disseminierte Sklerose 309.
Divergenzlähmung 81.
Doppelempfindung 57.
— bei Tabes 146.
Doppelreize, Methode der 54.
Doppelsehen 79.
Dorsalis scapulae, Lähmung des 398.
Drehschwindel 1023.
Dromomanie 921.
Druckpunkte, Valleix'sche 502.
Dry mouth 1029.
Dunkelperimeter 76.
Dura mater 95, 545.
— Entzündungen der 651.
Dynamometer 15.
Dysarthrie 91.
Dysbasia hysterica 927.
Dysbasie 990.
Dyslexie 646.
Dysopsia algera 992.
Dyspepsia nervosa 965.
Dysphagia hysterica 915.
Dysphrenia hemicranica transitoria 1013.
Dysthyreosis 1167.
Dystrophia musculorum progressiva 226.
Dysuria hysterica 931.

E.

Echinococcenembolie der Hirnarterien 810.
Echinococcus cerebri 806.
Echokinesis 1083.
Echolalie 1083.
Eclampsia infantum 1059.
— parturientium 1061.
Elaeomyenschisis 1078.
Elektrische Untersuchung 33.
— Erregbarkeit, Veränderung der 40.
Embolie der Hirnarterien 710.
Empfindungscentren 562.
Empfindungslähmung, partielle 56.
Encephalitis, acuta non purulenta 719.
— acuta haemorrhagica 720.
— chronica progressiva 850.
— purulenta 747.
Encephalomalacia multiplex 716.
Encephalomalacie 709.
Encephalometer 553.
Encephalomyelitis disseminata 297.
Endotheliom des Gehirns 773.
Entartungsreaktion 43.
— partielle 44.
Entbindungslähmung 392.
Enteroptose 966.
Entziehungskur bei Alkoholismus 1193.
— bei Morphiumsucht 1197.
Enuresis nocturna 964.
Ependymfaden, centraler 101.
Epidemische Genickstarre 670.
Epilepsia major (gravior) 1032.
— minor (mitior) 1037.
— nocturna 1043.
— procursiva 1036.
— tarda, senilis 1031.
Epilepsie 1029.
— marmottante 1038.
— partielle 604.
— rétropulsive 1036.
— Jackson'sche 604.
Epileptisches Irresein 1037.
Epileptischer Schwindel 1037.
Epileptogene Zone 1039.
Erbrechen, hysterisches 931.
— bei Gehirnkrankheiten 598.
Erb'sche Krankheit 881.
Erb'sche Lähmung 387.
Erb'scher Punkt 35.
Erb'sches Symptom 1100.
Erektionen bei Neurasthenie 963.
Erinnerungsfeld, optisches 634.
Erinnerungskrämpfe 1082.
Erregungsreaktion 1101.
Erröten, krankhaftes 988.
Errötungsangst 960, 988.
Ersatzbewegungen 616.
Erschöpfungslähmungen, anaemische 362.
Erwerbsfähigkeit bei traumatischer Neurose 1007.
Erythrophobie 960, 988.
Erythromelalgie 1148.
Erythromelie 1150.
Etat de mal 918, 1045.
Exairese der Nerven 509.
Excentrisches Sehen, Prüfung des 73.
Exerzierkrampf 1095.
Exophthalmus 81.
— bei Basedow'scher Krankheit 1158.
Extensores carpi, Funktion der 20, 22.
Extensionsgypsbetten 615.
Extraduraler Abscess 758.
Extremitätenmuskeln, Krämpfe der 1078.

F.

Facialiskern 589.
Facialiskrampf 1062.
Facialislähmung 431.

Facialisphänomen 1100.
Facies myopathica 233.
Fakirhand 1125.
Fall-Hand 467.
Fallsucht 1029.
Fasciculus anterior lateralis ascendens 104.
Fasciculus cerebello-spinalis ventralis, dorsalis 111.
Fasersysteme des Rückenmarks 103.
Faustphänomen 1102.
Fernwirkungen bei Hirntumor 779.
Fesselung, Lähmung durch polizeiliche 400.
Fibroma molluscum multiplex 542.
Fieber, hysterisches 934.
Finger, tote 1146.
Flexibilitas cerea 919.
Flexores digitorum, Funktion der 21, 22.
Flimmerskotom 1012.
Flötistenkrampf 1094.
Flossenlähmung 198.
Folie du doute 984.
Folie musculaire 1109.
Fraktur der Wirbelsäule 246.
Frenkel'sche Behandlung der Ataxie 166.
Friedreich'sche Krankheit 186.
Fugues 921.
Fussklonus 11.
— falscher 11, 1124.
Fusssphänomen 11.
Fusszittern 11.
— falsches 1124.

G.

Gähnkrampf 1081.
Gänsehautreflex 63.
Galvanischer Schwindel 1023.
Gang, Prüfung des 46.
— cerebellar-ataktischer 48.
Ganglien, centrale 579.
Gangliennerven 1131.
Ganglienzellen 98.
Ganglion Gasseri, Exstirpation des 515.
Ganglion supremum Sympathici, Exstirpation des, bei Epilepsie 1058.
— bei Basedow'scher Krankheit 1172.
Gangrän, symmetrische 1142.
Gastralgie 541.
Gastralgokenose 965.
Gastrische Krisen 149.
Gastroptose 966.
Gastroxynsis 965.
Gaumenmuskeln 87.
Gaumenreflex 88.
Gaumensegelkrampf 1065.
Gedächtnisschwäche 600.
Gefässe des Gehirns 594.
— des Rückenmarks 138.
Gefässgeräusch, pulsierendes, bei Aneurysmen der Gehirnarterien 803.
Gefühlsstörung 54.
Gehirn, zur Anatomie und Physiologie des 545.
— Parasiten des 805.
Gehirnabscess 747.
Gehirnanaemie 685.
Gehirnarterien, Aneurysmen der 802.
Gehirnbasis, Tumoren der 788.
Gehirnblutung 689.
— Differentialdiagnose 701.
Gehirnerweichung 709.
— chronische progressive 719.
Gehirngefässe 594.
Gehirngeschwulst 772.
Gehirnhäute 545.
— Erkrankungen der 651.
Gehirnhyperaemie 687.
Gehirnkrankheiten 545.
— allgemeine Symptomatologie der 597.
Gehirnnerven, Untersuchung der 77.
— peripherische Lähmung der 416.
— Ursprung der 581.
Gehirnnervenneuritis, multiple 874.
Gehirnrinde 553.
— Lokalisation in der 556.
Gehirnsinus, Thrombose der 763.
Gehirnsyphilis 821.
Gehirnwindungen 547.
Gehörcentrum 564.
Gehörprüfung 72.
Gehstörungen 46.
Gelenkaffektionen bei Hemiplegie 612, 623.
Gelenkneuralgie 923.
Gerhardt'sches Zeichen 768.
Geniospasmus 1064.
Genital Flap 131.
Gennari'scher Streifen 553.
Geroderma genito-distrofico 1176.
Geruchscentrum 564.
Geruchssinn, Prüfung des 70.
Geschmackscentrum 564.
Geschmackssinn, Prüfung des 71.
Geschmacksfasern, Verlauf der 425.
Geschosse im Wirbelkanal 342.
— im Gehirn 802.
Gesichtsfeldeinengung 75.
Gesichtsfeldprüfung 73.
Gesichtskrampf, mastikatorischer 1067.
Glanzhaut 67.
Gliederstarre, angeborene 174.
Gliom des Gehirns 772.
Gliosis spinalis 342.
— unilateralis 349.
Glisson'sche Schwebe 266.
Globus hystericus 915.
Glossodynie 1029.
Glossopharyngeuskern 591.
Glossopharyngeuskrampf 1070.
Glossopharyngeuslähmung 444.
Glossopharyngolabialparalyse s. Bulbärparalyse.
Glossospasmus 1069.
Glossy-skin 67.
Glotzaugenkrankheit 1157.

Glutaei, Funktion der 22.
Glykosurie, alimentäre bei traumatischer Neurose 1004.
Goitre Basedowifien 1165.
Golgi'sche Zellen 99.
Goll'scher Strang 103.
Goose-skin reflex 63.
Gowers'scher Strang 104, 111.
Graefe'sches Symptom 1159.
Grande Hysterie 916.
Graphospasmus 1089.
Graves' disease 1157.
Greffe nerveuse 376.
Greisenlähmuug 308.
Griesinger's Zeichen 767.
Grübelsucht 984.
Gummigeschwulst des Gehirns 822.

H.

Haematom der Dura mater 651.
Haematomyelie 328.
Haemorrhagia cerebri 689.
Halbseitenläsion des Rückenmarks 134.
Halluzinatorische Delirien 905.
Halsmuskelkrämpfe 1070.
Halswirbel, Caries der 262.
Handklonus 12.
Haphalgesie 912.
Harnstottern 964, 988.
Haubenbahn, centrale 572.
Haubenstrahlung 572.
Hauptschleife 572.
Hautgangrän, multiple neuritische 1147.
Hautnervenbezirke (nach Freund) 58—61.
Hautödem, akutes umschriebenes 1137.
Hautreflexe 60.
Hautsklerem 1151.
Heberden'sche Knötchen 1141.
Hémarthrose tabétique 152.
Hemiachromatopsie 630.
Hemianaesthesie bei Hirnkrankheiten 620.
— cruciata resp. alternans 622.
Hemianopsia 76.
— bitemporalis 629.
— homonyma 629.
— doppelseitige 613.
— bitemporalis fugax 830.
Hemianopische Pupillenstarre 631.
Hemiataxie 620.
Hemiathetosis 613.
Hemiatrophia facialis progressiva 1153.
Hemiatrophia linguae 87, 346.
Hemichorea 613, 1109.
Hemichromatopsie 630.
Hemihyperaesthesia cruciata alternans 622.
Hemihyperidrosis cruciata 70.
Hemihyperidrosis unilateralis 70.
Hemihypertrophia facialis 1157.
Hemikrania angioparalytica 1012.
— angiospastica 1012.
— cerebellaris 1013.
Hemikrania ophthalmica 1012.
— permanens 1014.
Hemikranie 1010.
Hemikranische Aequivalente 1014.
Hemiplegia 608.
— alternans 617, 854.
— cruciata 857.
— homolateralis, collateralis 609.
— hysterica 926.
— postapoplectica 695.
— spastica infantilis 729.
— bei Hirnsyphilis 830.
Hemiplegische Kontraktur 610.
Hemispasmus glosso-labialis 926.
Hemisphärenmark, Tumor im 783.
Hemitonie 614, 736.
Hemmungslähmung 201.
Herdsymptome bei Hirnkrankheiten 603.
Hereditäre Ataxie 186.
Heredität 3.
Hérédo-ataxie cérebelleuse 188.
Herpes bei Meningitis 672.
— gangraenosus 1147.
— Zoster 523.
Herzhemmungscentrum 858.
Herzkrisen 149.
Hiccup 1080.
Hirn . . . s. Gehirn . . .
Höhlenbildung im Rückenmark 342.
Hörbahn 576.
Hoffmann'sches Symptom 1100.
Holzsägerkrampf 1095.
Homolaterale Hemiplegie 609.
Hornhautreflex 86.
Huntington'sche Krankheit 1117.
Hydrocephaloid 686.
Hydrocephalus acquisitus 816.
— congenitus 810.
— externus, internus 811, 817.
— idiopathicus 817.
Hydromyelie 343.
Hydrops articulorum intermittens 1139.
— hypostrophos 1137.
Hydrorrhoea nasalis 793, 813.
Hydrotherapie der Neurasthenie 975.
Hypaesthesie 56.
Hyperaemia cerebri 687.
Hyperaesthesia acustica 73.
— plantaris 907.
Hyperaesthesie 55.
Hyperakusis 436.
Hyperidrosis 70.
Hyperkinesis 64.
Hyperostose, diffuse 1187.
Hyperthyreoidisation 1167.
Hypnalgie 502, 956.
Hypnoide Zustände der Hysterie 919.
Hypnose 950.
Hypnotismus 950.
Hypoglossuskern 594.
— lähmung 455.
— krampf 1069.

Hypophysis bei Akromegalie 1185.
— Tumoren der 788.
Hypothyroidie bénigne 1177.
Hypotonie 13.
Hysterie 900.
— akute tötliche 941.
— Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und 1041.
Hysterische Anaesthesie 908.
— Kontraktur 922.
— Krämpfe 914.
— Lähmung 925.
Hysterisches Fieber 934.
Hystero-Epilepsie 940.
Hysterofrenatorische Punkte 907.
Hysterogene Zonen 907.

I.

Jackson'sche Epilepsie 604.
Idiomotorischer Reflex der Pupille 84.
Idiomuskuläre Kontraktion 46.
Idiopathische Athetose 615.
Idiopathische Kontrakturen 1102.
Idiopathische Muskelkrämpfe 1096.
Idiotengehirn 853.
Jendrassik'scher Kunstgriff 10.
Ileopsoas, Funktion des 23.
Illusionen, psychomotorische, psychosensorische 1009.
Impotenz bei Neurasthenie 963.
Inanitionsdelirien 686.
Incontinentia urinae 118.
Infantile Bulbärparalyse 866.
Infantile Cerebrallähmung 729.
Infantile cerebrale Degeneration 746.
Infantiler Kernschwund 866, 891.
Infantiles Myxoedem 1176.
Infantilismus 1176.
Influenza-Encephalitis 727.
Infraspinatus, Funktion des 18.
Inion 552.
Innere Kapsel 565.
Intentionszittern 311.
Interkostalneuralgie 521.
Intermediäre Krämpfe 1042.
Intermittens larvata 511.
Intermittierendes Hinken 534.
Interossei, Funktion der, Lähmung der 21.
Intoxikationsamblyopie 628.
Intoxikationszustände 1189,
Inunktionskur 836.
Irresein, epileptisches 1037.
Irritable breast 525.
Ischaemie, regionäre 1143.
Ischaemische Muskellähmung 372.
Ischiadicuslähmung 413.
Ischias 528.
Ischias skoliotica 530.
Ischias-Phänomen 532.
Ischuria parodoxa 119.
Jumping 1086.

K.

Kakke 458, 475.
Katalepsie bei Hysterie 919.
Kataleptischer Zustand der Hypnose 950.
Kaumuskeln, Funktion der 86.
— Lähmung der 86.
Kaumuskelkrampf 1067.
Kehlkopfmuskeln, Allgemeines 89.
Kehlkopfnerven 447.
Kehlkopfparalyse, respiratorische 451.
Keirophobie 1095.
Keirospasmus 1095.
Kellnerlähmung 1095.
Keratitis neuroparalytica 428.
Keraunoneurosen 994.
Kernig'sches Symptom 277, 660.
Kernschwund, infantiler 866, 891.
Kinesiaesthesiometer 53.
Kinderlähmung, cerebrale 897.
— spinale 189.
— cerebellare 897.
Klangbildcentrum 561.
Klauenhand 21, 22.
Klavierspielerkrampf 1094.
Kleinhirn, Erkrankungen des 893.
— Funktionen des 893.
Kleinhirnabscess 755.
— Fieber bei 753.
Kleinhirnschenkel 574.
Kleinhirnseitenstrangbahn 103, 111, 571.
Kleinhirntumoren 784.
Klimmzuglähmung 390.
Klosettangst 987.
Kniephänomen 9.
— Schwinden des 115.
— Steigerung des 116.
Kollaterale Hemiplegie 609.
Kollateralen 99.
Kombinierte Strangerkrankungen des Rückenmarks 180.
Kommissurenzellen 111.
Kompensatorische Uebungstherapie 166.
Kompressionsbulbärparalyse 874.
Kongestion 687.
Konjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen 617.
Konjugierte Augenmuskellähmung 78.
Kontraktion, idiomuskuläre 46.
— paradoxe 64.
Kontraktur, aktive, spastische 28.
— hysterische 922.
— idiopathische 1102.
— passive, paralytische 28.
— nach Apoplexie 697.
— bei cerebraler Kinderlähmung 736.
Konvergenzlähmung 81.
Konvulsionen 64.
Koordinationsstörung 28.
— bei Kleinhirntumor 784.
Koordinatorische Beschäftigungsneurosen 1089.
Kopfknochenleitung, Prüfung der 72.

Kopfschmerz 1019.
— habitueller 1021.
— bei Gehirnkrankheiten 598.
— bei Hirnabscess 753.
— bei Hirntumor 776.
— bei Migräne 1010.
Kopftetanus 1204.
Kopiopia hysterica 908.
Kraftsinn, Prüfung des 52.
Krallenhand 21, 22.
Krampf, Allgemeines 64.
— der Halsmuskeln 1070.
— des Rumpfes und der Extremitäten 1078.
— epileptische 1034.
— hysterische 914.
Krampfcentrum im Pons 856.
Kretinismus, sporadischer 1176.
Krisen, gastrische 149.
— laryngeale 150.
Krückenlähmung 378, 400.
Kubisagara 1027.
Kühlsonde, Winternitz'sche 973.
Kyphose, spitzwinklige 259.

L.

Lähmung, Wesen der 27.
— hysterische 925.
— bei Gehirnkrankheiten 605.
— bei traumatischer Neurose 997.
— der einzelnen Nerven s. diese.
Längsbündel 446.
Lagegefühlsprüfung 52.
Lagophthalmus 434.
Laminektomie 255.
Lancinierende Schmerzen bei Tabes 142.
Landry'sche Paralyse 486.
Larynxkrisen 150.
Larynxschwindel 1027.
Lasègue'sches Symptom 532.
Latah 1086.
Lateralsklerose 169.
amyotrophische 212.
Lateropulsion 1124.
Lathyrusvergiftung 174.
Latissimus dorsi, Funktion des 18.
Laufepilepsie 1036.
Leistenreflex 62.
Leitungsbahnen im Gehirn 565.
Leitungsgeschwindigkeit 57.
Leontiasis ossea 1187.
Leprä, Differentialdiagnose gegen Gliosis 352.
Leptomeningitis spinalis acuta 276.
— cerebralis acuta 656.
Lethargie 919.
Lethargischer Zustand der Hypnose 950.
Levator anguli scapulae, Funktion des 16.
— Lähmung des 16.
Limp chorea 1110.
Lippenphänomen 1100.
Liquor cerebrospinalis, Beschaffenheit des bei Krankheiten 666.
Little'sche Krankheit 174.
Lobäre Sklerose 733.
Lobus parietalis, occipitalis, temporalis, Abscesse der 754, 755.
— Tumoren der 781.
Lokalisation im Rückenmark 124.
— in der Hirnrinde 556.
Lokalisationslehre 556.
Lordose der Wirbelsäule infolge prog. Muskelatrophie 229.
— bei Poliomyelitis 195.
Lückenfeld bei Myelitis 305.
Lues cerebri 821.
— spinalis 282.
Lumbalpunktion 644.
— bei Hydrocephalus 821.
— bei Tumor cerebri 794, 801.
Lumbricales, Funktion der 21.
Luxation der Wirbelsäule 245.
Luxationslähmung 391.

M.

Magenektasie, Beziehungen zur Tetanie 1097.
Main en griffe 22.
— succulente 347.
Makroaesthesie 57.
Makrocheirie, Makropodie, Makrosomie 1186.
Maladie des Tics convulsifs 1082.
— des Tics impulsifs 1082.
Malum Bernhardtii 412.
— Cotunnii 528.
— perforans bei Tabes 153.
Mannkopf'sches Symptom 56, 1006.
Markbrücke Waldeyer's 110.
Markscheide 365.
Masseterenklonus 13.
Mastkur 979.
Mastikatorischer Gesichtskrampf 1067.
Mastodynie 525.
Masturbation 962.
Maulwurfstatzen 1174.
Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven 46.
Medianuslähmung 405.
Medulla oblongata, Krankheiten der 853.
— Abscess der 756.
— Tumoren der 787.
Megalocephalie 1187.
Melkerkrampf 1095.
Menière'sche Krankheit 1025.
Méningisme 663.
Meningitis basalis gummosa 823.
— basilaris chronica simplex 683.
— cerebralis acuta purulenta 656.
— — chronica 683.
— cerebrospinalis epidemica 670.
— — syphilitica 835.

Meningitis chronica ossificans 683.
— serosa 759, 817.
— sine Meningitide 1060.
— spinalis 276.
— — chronica 279.
— — syphilitica 282.
— tuberculosa 676.
— — — circumscripta 280.
Meningocele 361.
Meningococcus intracellularis 656.
Meningoencephalitis syphilitica 825.
— tuberculosa, lokale 682.
Meningomyelitis syphilitica 282.
Meningomyelocele 361.
Meralgia paraesthetica 412.
Meriatschenje 1086.
Merkfähigkeit 6.
Merycismus 965.
Metatarsalgie, Morton'sche 536.
Meteorismus bei Hysterie 932.
Migräne 1010.
Migraine ophthalmique 1012.
— ophthalmoplégique 423.
— ophthalmo-spasmodique 1014.
Mikrogyrie 732.
Miosis 85.
Misophobie 984.
Missbildungen des Rückenmarks 360.
Mitbewegungen 616.
Mogigraphie 1089.
Mogiphonie 1095.
Monoklonie 1088.
Monoplegie 605.
Morbus Basedowii 1157.
— Menière 1025.
— sacer 1029.
Morel'sches Ohr 7.
Moria 782.
Morphiumsucht 1194.
Morton's Metatarsalgie 536.
Morvan'sche Krankheit 349.
Motilitätsprüfung 7.
Motorische Centren 556.
Motorische Herdsymptome 603.
Motorische Leitungsbahn 567.
Motorische Punkte 33.
Motorische Zone des Gehirns 556.
— Tumoren der 779.
Multiple Neuritis 457.
Multiple neuritische Hautgangrän 1147.
Multiple syphilitische Wurzelneuritis 834.
Multiple Sklerose 309.
Musculocutaneus, Lähmung des 397.
Musculus biceps, brachialis etc. s. unter Biceps, Brachialis etc.
Muskelatrophie, progressive 218.
— arthritische 223.
— hereditäre Form 225.
— neurotische Form 237.
— spinale Form 219.
— Peroneal-Typus 237.
— Typus Marie-Charcot, Tooth 237.
Muskelbeschaffenheit 7.
Muskeldefekte, angeborene 200.
Muskelerregbarkeit, mechanische 46.
Muskelfunktion 15.
Muskelkrämpfe, lokalisierte 1062.
— idiopathische 1096.
Muskellähmung, ischaemische 372.
Muskelsinn 52.
Muskeltonus 8.
Muskeltransplantation bei Poliomyelitis 205.
Mutismus choreaticus 1110.
— hystericus 928.
Myasthenia gravis pseudoparalytica 881.
Myasthenische Reaktion 883.
Myatonie im Kindesalter 200.
Mydriasis, springende 85.
Myelitis 292.
— cervicalis 296.
— disseminata 297.
— dorsalis 295.
— lumbalis 296.
— transversa 295.
— — incompleta 297.
Myelocele 361.
Myelocystocele 361.
Myohypotonie im Kindesalter 200.
Myoklonie 1087.
Myokymie 32.
Myospasia impulsiva 1082.
Myotonia acquisita 243.
— congenita 240.
Myotonie 1102.
Myotonische Reaktion 241.
Myxoedem 1172.
— infantiles 1176.
Myxoedème fruste 1177.

N.

Nachbarschaftssymptome bei Hirntumor 779.
Nachtwandeln 920.
Narkosenlähmung 389.
Narkolepsie 920, 1038.
Nasenreflex 86.
Nasion 552.
Nervendehnung bei Neuritis 383.
— bei Tabes 166.
Nervenentzündung 377.
Nervenerregbarkeit, mechanische 46.
Nervenextraktion 509.
Nervenfortsätze 98.
Nervengeschwülste 541.
Nervennaht 375.
— sekundäre 375.
— des Radialis 404.
Nervenschwäche 952.
Nervöse Dyspepsie 965.
Nervus accessorius, acusticus etc. s. unter Accessorius, Akusticus etc.
Neuralgie, Allgemeines 499.
— Behandlung 504.

Neuralgia anoperinealis 540.
— brachialis 517.
— cruralis 527.
— hysterica 938.
— inframaxillaris 512.
— intercostalis 521.
— ischiadica 528.
— lumbalis 526.
— nocturna 502.
— obturatoria 527.
— occipitalis 515.
— ophthalmica 511.
— Phrenici 517.
— pudendo-haemorrhoidalis 539.
— spermatica 539.
— supramaxillaris 512.
— trigemini 510.
— tympanica 514.
— visceralis 541.
Neurasthenia 952.
— congenitalis 967.
— cordis 962.
— sexualis 963.
— vasomotoria 962.
Neuraxon 365.
Neurektomie 509.
Neurit 98.
Neuritis 377.
— akute bulbäre 873.
— alcoholica 460.
— ascendens oder migrans 379.
— diabetica 477.
— gonorrhoica 477.
— gummosa der Hirnnerven 825.
— gummosa der Rückenmarkswurzeln 285.
— mercurialis 471.
— multiplex 457.
— nodosa disseminata 378.
— optica 624.
— professionelle 378.
— puerperalis 476.
retrobulbaris 627.
— senilis 478.
— tuberculosa 477.
Neurofibrillen 99.
Neurofibromatosis generalis 542.
Neurolisation 369.
Neurolysis 404.
Neurome 541.
Neuromyositis 497.
Neuron 99.
Neuronlehre 98.
Neurosen 901.
— traumatische 993.
— vasomotorische 1134, 1140.
Neurotische Form der progressiven Muskelatrophie 237.
Neurotomie 509.
Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance 239.
Névro-tabes périphérique 462.
Nickkrämpfe 1073.
Nictitatio 1065.
Nierenmigräne 1011.
Nieskrampf 1081.
Nitroglycerin bei Migräne 1017.
Nodding spasm 1073.
Nosophobie 955.
Nyktalgien 956.
Nystagmus 81.
— bei multipler Sklerose 311.
— der Bergleute 1095.

O.

Obturatoriuslähmung 410.
Occipitalneuralgie 515.
Oculopupilläre Symptome, bei Plexuslähmung 391.
Oculomotoriuskern 581.
Oculomotoriuslähmung 419.
— periodische 422.
Oedem, blaues, bei Hysterie 932.
Ohnmacht 685.
Olfactometer 71.
Onanie 962.
Operculum 548.
Ophthalmoplegia electrica 628.
Ophthalmoplegie 888.
— angeborene 419.
Opisthotonus 1199.
Opium-Brombehandlung der Epilepsie 1054.
Opponens pollicis, Funktion des 22.
Optische Aphasie 645.
— Leitungsbahn 577.
Optisches Erinnerungsfeld 634.
Ortssinn, Prüfung des 51.
— Störungen des 57.
Oscedo 1081.
Osteitis deformans 1186.
Ostéo-arthropathie hypertrophiante 1187.
Osteomalacische Lähmung 364.
Otalgie 514.
Otitischer Hirnabscess 758.
Oxyakoia 436.

P.

Pachyakrie 1182.
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 280.
— externa 651.
— interna haemorrhagica 651.
Pantophobie 983.
Paradoxe Kontraktion 64.
— Schweisssekretion 70.
Paraesthesien, Allgemeines 55.
Parakusis 73.
— Willisii 73.
Paralyse, asthenische, myasthenische 881.
— der Irren 838.
Paralysie obstétricale 392.
Paralysies post-opératoires, post-anésthésiques 389.
Paralysis agitans 1120.

Paralysis ascendens acuta 486.
— diaphragmatica 384.
— diphtheritica 472.
— glosso-pharyngo-labiea progressiva 859.
— posthemiplegica 616.
— saturnina 466.
Paralytic chorea 1110.
Paralytische Anfälle 845.
— Kontraktur 28.
— — bei Kinderlähmung 194.
Paramyoclonus multiplex 1087.
Paramyotonia congenita 243.
— ataktische 243.
Paraparese, spastische 174.
— spastisch-ataktische 181.
Paraphasie 637.
Paraplegia senilis 308.
Paraplegie, subakute ataktische 183.
Parasiten des Gehirns 805.
Parésie analgésique u. s. w. 349.
Parkinson'sche Krankheit 1120.
Passive Bewegungen 8.
— Erschwerung der 8.
— Prüfung der Empfindung der 52.
Patellarklonus 10.
Patellarphänomen 9.
Patellarreflex 9, s. auch Westphal'sches Zeichen.
Pavor nocturnus 956.
Pectoralis major, Funktion des 18.
— Lähmung des 18.
Pedunculus cerebri, Geschwülste des 784.
Pellagra 185.
Periaxiale segmentäre Neuritis 378.
Perimetrische Messung 74.
Perineuritis 377.
Periodische Extremitätenlähmung 363.
— Oculomotoriuslähmung 422.
Peripherische Lähmung 367.
Peripherische Lähmung der spinalen Nerven 383.
Peripherische Nerven, Krankheiten der 365.
— — traumatische Lähmung der 367.
Peroneus, Funktion des 25.
Peroneuslähmung 413.
Perverse Empfindung 56.
Petit mal 1037.
— intellectuel 1038.
Pharyngismus 1070.
Pharynxkrisen 150.
Phlebitis obliterans bei Meningitis syphilitica 285.
Phobien 983.
Phobophobie 983.
Phrenicus, Lähmung des 383.
— Neuralgie des 517.
Pia mater 95, 547.
Pied tabétique 152.
Pilomotor reflex 63.
Platzangst 982.
Playfairkur 979.
Plexus brachialis, Lähmung des 385.
Plexus coccygeus, Neuralgie des 540.
Plexuslähmung, obere 387.
— untere 390.
— totale 391.
Poliencéphalite moyenne 866.
Poliencephalitis acuta inferior 722, 868.
— — haemorrhagica superior 725.
Poliencephalomyelitis 728.
Poliomyelitis anterior acuta 189.
— adultorum 206.
— subacuta und chronica 208.
— bulbi 722.
Pollakurie bei Neurasthenie 964.
Pollutionen 962.
Polyaesthesie 57.
Polyklonie 1087.
Polymyositis 491.
Polyneuritis 457, s. auch Neuritis.
— alcoholica 1190.
— diabetica 477.
— senilis 478.
Polyneuritische Psychose 463.
Polyopia monocularis bei Hysterie 929.
Pons s. Brücke.
Porencephalie 177, 731.
Poriomanie 921, 1036.
Posticus-Lähmung 91.
Potamophobie 983.
Pott'scher Buckel 259.
Predigerhand 281.
Priapismen bei Tabes 147.
Primitive Athetose 615.
Professionelle Paresen 497.
Progressive Bulbärparalyse 859.
Progressive Muskelatrophie 218.
— — hereditäre Form 225.
— — infantile 225.
— — juvenile 233.
— — neurotische 237.
— — spinale Form der 219.
— — familiäre spinale 225.
— — Peronealtypus der 237.
— — Typus Marie-Charcot, Tooth 237.
Progressive Paralyse 838.
Propulsion 1124.
Prosopalgie 510.
Prosopoplegie 431.
Prurigo bei Neurasthenie 959.
Pruritus 959.
Psammom des Gehirns 773.
Pseudobulbärparalyse 876.
— infantile 880.
Pseudohypertrophie 226, 233.
Pseudologia phantastica 904.
Pseudo-Menière 1026.
Pseudomeningitis 663.
— hysterica 938.
Pseudoneuralgia hysterica 504.
Pseudoneuritis optica 625.
Pseudoparalyse, syphilitische, alkoholische, diabetische 850, 851.
Pseudoptosis hysterica 929.
Pseudosklerose 319.
Pseudotabes arsenicosa 470.

Pseudotabes diabetica 477.
— syphilitica 288.
Pseudotetanus 1102.
Pseudotrichinosis 496.
Psychalgien 504.
Psychische Störungen bei progressiver Paralyse 841.
Psychose, polyneuritische 463.
Psychosensorische, psychomotorische Illusionen 1009.
Psychotherapie bei Hysterie 945.
Psychrophor 973.
Ptarmus 1081.
Punctum Sylvii 551.
Punkte, motorische 33.
Punktion der Ventrikel bei Hirntumor 801.
— bei Hydrocephalus 821.
Pupillen, springende 85.
Pupillendifferenz 85.
Pupillenreaktion 82.
— paradoxe 83.
— sympathische 84.
Pupillenstarre 82, 141.
— hemianopische 631.
Pyramidenbahn 565.
Pyramidenkreuzung 567.
Pyramidenseitenstrangbahn 103.
Pyramidenvorderstrangbahn 103.

Q.

Quadriceps femoris, Funktion des 23.
— Lähmung des 23.

R.

Rachenmuskulatur 87.
Rachischisis 361.
Radialislähmung 399.
Railway spine 360.
Randbündel 105.
Randzone Lissauer's 110.
Ranvier'sche Schnürringe 336.
Rasiererkrampf 1095.
Raynaud'sche Krankheit 1142.
Rectum, Neuralgie des 540.
Recurrenslähmung 90, 450.
Reflexbogen im Rückenmark 114.
Reflexepilepsie 995, 1031, 1039.
Reflexkollateralen 110.
Reflexkrampf, saltatorischer 1081.
Reflexlähmungen, spinale 362.
Reflexzellen 99.
Regeneration der peripheren Nerven 368.
Regionäre Ischaemie 1143.
Reizbare Schwäche 954.
Respirationskrämpfe 1080.
Retrograde Degeneration 122.
Retropharyngealabscess bei Spondylitis tuberculosa 259.
Retropulsion 1124.
Rhenchospasmus 1081.
Rhomboidei, Funktion der 16.
Riechmesser 71.
Riesenwuchs 1186.
Rindenepilepsie 604.
Rinne'scher Versuch 73.
Röhrenblutung 330.
Romberg'sches Symptom 143.
Rotationskrämpfe 1074.
Rückenmark, Allgemeines 95.
— Lokalisation im 124.
Rückenmarksabscess 327.
Rückenmarkscentren 113.
Rückenmarkserschütterung 359.
Rückenmarksgefässe 138.
Rückenmarksgeschwülste 334.
Rückenmarkskrankheiten, Einteilung der 139.
Rückenmarksschwindsucht 139.
Rückenmarksstränge 102.
Rückenmarkssyphilis 282.
Rückenmarkstuberkel 339.
Rumpfmuskeln, Krämpfe der 1078.
Rumination 965.

S.

Salaamkrämpfe 1073.
Saltatorischer Reflexkrampf 1081.
Sarkom des Gehirns 773.
Sawyers cramp 1095.
Sayre'sche Methode bei Caries 267.
Schädel, Untersuchung des 6.
— perkutorische Empfindlichkeit des bei Tumor cerebri 789.
Schädeldeformitäten 6.
— bei Hydrocephalus 812.
Schaukelstellung des Schulterblatts 16.
Scheintod, hysterischer 920.
Schilddrüse, Funktion der 1176.
Schilddrüsenbehandlung bei Myxoedem 1178.
Schlafdrucklähmung 408.
Schlafkrankheit 1176.
Schlaflosigkeit der Neurastheniker 956.
— Behandlung der 977.
Schlafzustände, hysterische 919.
Schlaganfall 694.
Schleife, mediale 572.
— laterale 576.
Schleifenkreuzung 570.
Schlingakt 87.
— Centrum des 858.
Schlottergelenk bei Poliomyelitis 195.
Schucksen 1080.
Schlundkrampf 1070.
Schmerzen, Allgemeines 54.
Schmerzgefühl, Prüfung des 49.
Schmerzmesser 50.
Schmiedekrampf 1094.
Schnarchkrampf 1081.
Schneiderkrampf 1095.
Schreibcentrum 561.

Schreiberkrampf 1089.
Schüttellähmung 1120.
Schulterarmlähmung, Erb'sche kombinierte 387.
Schusterkrampf 1096.
Schwann'sche Scheide 366.
Schwatzepilepsie 1038.
Schweisscentren 69.
Schweisssekretion, paradoxe 70.
Schwindel 1022.
— galvanischer 1023.
— Gerlier'scher 1027.
— bei Gehirnkrankheiten 599.
Sclerosis multiplex cerebrospinalis 309.
Scoliosis hysterica 923.
Scrotalreflex 63.
Seelenanaesthesie 619.
Seelenblindheit 633.
Seelenlähmung 607.
Seelenzustand, Prüfung des 5.
Sehbahn 577.
Sehcentrum 563.
— Tumoren des 782.
Sehnenphänomene, Prüfung der 9.
— Steigerung der 9.
Sehnentransplantation 205.
Sehnervenatrophie 626.
— bei multipler Sklerose 312.
— bei Tabes 147.
Sehprüfung 73.
Sehstörung bei Gehirnkrankheiten 623.
Sehstrahlung 577.
Sein hystérique 906.
Seitenstrangbündel, aberrierendes 106.
Sekretionsanomalien 69.
Sekundäre Degeneration 119.
— im Gehirn 596.
— im Rückenmark 119.
Senile Paraplegie 308.
Senkungsabscess bei Spondylitis tuberculosa 259.
Sensibilität, Prüfung der 49.
Sensibilitätsstörungen bei Gehirnkrankheiten 618.
Sensibilitätstafeln, spinale nach Seiffer 128, 129.
Sensibilité recurrente 371.
Sensible Leitungsbahn 569.
Serratus anticus major, Funktion des 16.
Serratuslähmung 16, 395.
Sexual-skin 131.
Sexuelle Neurasthenie 963.
Shok 360.
Silbenstolpern 92.
— bei Dementia paralytica 844.
Simulation bei traumatischer Neurose 1002.
— des epileptischen Anfalls 1044.
Singultus 1080.
Sinnescentren 564.
Sinnesfunktionen, Prüfung der 70.
Sinnesthrombose 763.
Situationsangst 983.
Skandierende Sprache 92.
Skandierende Sprache bei Sklerose 312.
Sklerodaktylia annularis ainhumoides 1152.
Sklerodaktylie 1152.
Sklerodermie 1151.
Sklerose, diffuse 320, 852.
— lobäre 733.
— multiple disseminierte 309.
— miliare, senile, tuberöse 853.
Skoliose bei Ischias 530.
— bei Poliomyelitis 195.
Skotom 76.
Skotoma scintillans 1012.
Sohlenreflex 61.
Solitärbündel 446.
Solitärtuberkel des Gehirns 773.
Somnambuler Zustand der Hypnose 950.
Somnambulismus 920.
Somnolenz 599.
Sopor 599.
Spätapoplexie, traumatische 692.
Spasme polygonal 1074.
Spasmotoxin 1198.
Spasmus facialis 1062.
— nutans 1073.
— palatinus 1065.
Spastisch-ataktische Paraplegie 181.
Spastische Spinalparalyse 169.
— kongenitale Form der 174.
— hereditäre Form der 172.
Spastischer Zustand der Muskulatur 9.
Spermatorrhoe 962.
Spina bifida 361.
Spinale Kinderlähmung 189.
— Reflexlähmungen 362.
— Sensibilitätstafeln nach Seiffer 128, 129.
Spinalganglien 109.
Spinalirritation 959.
Spinallähmung, akute atrophische 189.
— akute atrophische der Erwachsenen 206.
— subakute und chronische atrophische 208.
— spastische 169.
— syphilitische 288.
Spinalpunktion 664 s. auch Lumbalpunktion.
Splanchnomegalie 1183.
Splenius capitis, Funktion des 27.
Spondylitis deformans 274.
— tuberculosa 256.
— typhosa 258, 264.
Spondylomalacia traumatica 253.
Spondylose rhizomélique 274.
Spontanbewegungen bei Tabes 145.
Spontanfraktur bei Syringomyelie 347.
Spontangangrän 1146.
Sporadischer Kretinismus 1176.
Sprachcentren 561.
— Tumoren der 780.
Sprache, paralytische 844.
Sprachstörung, Allgemeines 91.
— bei Bulbärparalyse 860.
— bei Gehirnkrankheiten 634.

Springende Mydriasis 85.
— Pupillen 85.
Starrkrampf 1198.
Station hanchée 923.
Statische Reflexkrämpfe 1081.
Status epilepticus 1045.
— hemicranicus 1014.
Stauungspapille 624.
— bei Hirntumor 776.
Stellwag'sches Symptom 1160.
Stereognostische Empfindung 53.
Sternocleidomastoideus, Funktion des 26.
Sternutitio convulsiva 1081.
Stigmata hereditatis 6.
Stimmbandlähmung 90.
Stottern 92, 1095.
— hysterisches 928.
— der Beine 991.
Strangerkrankungen des Rückenmarks 139.
Strangzellen 111.
Struma bei Basedow'scher Krankheit 1158.
Strumektomie, partielle bei Basedow'scher Krankheit 1171.
Stummheit, hysterische 928.
Stupor 600.
Subscapularis, Funktion des 18.
— Lähmung des 398.
Substantia gelatinosa centralis 101.
Suggestibilität 903.
Suggestion, verbale 951.
Supinator longus, brevis, Funktion der 19, 20.
Supraorbitalneuralgie 511.
Suspension bei Tabes 167.
Suture à distance, tubulaire 369.
Sydenham'sche Chorea 1105.
Symmetrische Gangrän 1142.
Sympathicectomie bei Epilepsie 1058.
— bei Morb. Basedowii 1172.
Sympathicus, Erkrankungen des 1131.
— Galvanisation des bei Basedow'scher Krankheit 1169.
Symptomatologie 3.
Syndrome lévulosurique 968.
Synkope 685.
— lokale 1143.
Syphilis und Tabes 140.
— des Rückenmarks 282.
Syphilitische Gehirnkrankheiten 821.
— Spinalparalyse 288.
— Wirbelkrankheiten 270.
Syphilom des Gehirns 773, 822.
Syringomyelie 342.
Systemerkrankungen des Rückenmarks 139.

T.

Tabes dorsalis 139.
— Pathologische Anatomie 157.
— Verlauf und Prognose 162.
— Therapie 164.
Tachycardie, paroxysmale bei Neurasthenie 961.
— bei Morbus Basedowii 1158.
Tänzerinnenkrampf 1095.
Talalgie 536.
Tangentialfasern, Schwund der bei Dementia paralytica 840.
Tarsalgie 536.
Tastlähmung 619.
Taubheit und Taubstummheit, nach Meningitis 673.
— hysterische 913.
Taucherlähmung 333.
Taucherkrankheit 333.
Telegraphistenkrampf 1095.
Teleneuron 113.
Temperatursinnprüfung 50.
— nach Goldscheider 50.
Teres major, Funktion des 18.
— minor, Funktion des 18.
Tetaniforme Krämpfe bei Hirnkrankheiten 605.
Tetanie 1096.
Tetanille 1096.
Tetanin 1198.
Tetanischer Anfall 64.
Tetanotoxin 1198.
Tetanus 1198.
— bulbaris 1204.
— idiopathicus 1199.
— neonatorum 1199.
— puerperalis 1199.
— hydrophobicus, paralyticus 1204.
Thalamus opticus, Funktionen des 579.
Thermanaesthesie 56.
Thomsen'sche Krankheit 240.
Thoracicus longus, Lähmung des 395.
Thrombose der Hirnsinus 763.
Thyreoidin 1178.
Thyreojodin 1178.
Thyrocolloid 1178.
Tibialis anticus, Funktion des 24.
— posticus, Funktion des 25.
— Lähmung des 415.
Tic convulsif 1062.
— de colporteur 1074.
— douloureux 510.
— du pied 1085.
— général 1082.
— rotatoire 1074.
Tinnitus aurium 444.
Topoalgie 55.
Topophobie 983.
Torticollis mental 1074.
— rheumaticus 1071.
Totenfinger 1146.
Tractus antero-lateralis ascendens 571.
— tegmento-cerebellaris 574.
Transfert bei Hysterie 914.
— bei Neuralgie 502.
Traumatische Nervenlähmung 367.
— Neurosen 993.

Traumatische Spätapoplexie 692.
Tremor alcoholicus 1191.
— posthemiplegicus 616.
— senilis 1127.
Trepanation bei Hirntumor 796, 800.
— bei Epilepsie 1056.
Triceps brachii, Funktion des 19.
Tricepslähmung 402.
Triceps surae, Funktion des 24.
Trigeminuskerne 585.
Trigeminuslähmung 424.
Trigeminusneuralgie 510.
Trigeminuswurzeln 585.
Trismus 1068.
— hystericus 923.
— bei Tetanus 1199.
Trochleariskern 585.
Trommlerlähmung 405.
Trophische Centren, trophische Nerven 67.
— Störungen 67.
— — bei Neuritis 381.
— — bei Hirnkrankheiten 622.
Trophoneurosen 1134.
Trophooedème familiale 1174.
Trousseau'sches Phänomen 1099.
Trugbewegungen, Trugempfindungen 1009.
Tubercula dolorosa 542.
Tuberkel des Gehirns 773.
Tuberkulöse Meningitis basilaris 676.
Tuberöse Sklerose 853.
Tumor cerebelli 784.
Tumor cerebri 772.
Tumoren des Rückenmarks 334.
Tumoren der Wirbelsäule 270.
Turmschädel 814.
Tussis hysterica 915.
Tympanites bei Hysterie 932.

U.

Uebungstherapie, kompensatorische 166.
Uhrmacherkrampf 1095.
Ulnarislähmung 407.
Unfall-Neurosen 993.
Unterkieferklonus 13.
Untersuchang, objektive 3, 4.
— elektrische 33.
Urophobie 987.
Urticaria factitia 960, 996.
— gangraenosa 1147.
— interna 1138.

V.

Vaguskerne 446, 519.
— Innervationsgebiet 447.
Vaguslähmung 446.
Valleix'sche Druckpunkte 502.
Vasomotorische Centren 66.
— im Gehirn 561.
— im Rückenmark 107.
Vasomotorische Neurosen 1134.
— der Extremitäten 1140.
Vasomotorische Störungen 66.
— bei Gehirnkrankheiten 622.
Vasomotorischer Symptomenkomplex 1000.
Veitstanz 1105.
Ventrikelblutung 700.
Ventrikelpunktion bei Hirntumor 801.
— bei Hydrocephalus 821.
Verbale Suggestion 951.
Verdoppelung der Persönlichkeit 920.
Verschiebungstypus Foerster's 1003.
Verschlucken 89.
Vertige paralysant 1027.
Vertigo 1022.
— auralis 1025.
Vertigo e stomacho laeso 1024.
Vicq d'Azyr'scher Streifen 553.
Vierhügeltumoren 783.
Violinistenkrampf 1094.
Viscerale Neuralgien 541.
Vomitophobie 987.
Vorderseitenstrangreste 104.

W.

Wachsuggestion 952.
Wahlpunkte 33.
Waller'sche Degeneration 377.
Wandertrieb, epileptischer 1036.
— hysterischer 921.
Weber'scher Versuch 73.
Weber-Gubler'sche Lähmung 617.
Weir-Mitchell'sche Kur 979.
Westphal-Edinger's Kern 581.
Westphal'sches Zeichen 14.
— bei Tabes 141.
Winternitz'sche Kühlsonde 973.
Wirbelankylose 274.
Wirbelgeschwülste 270.
Wirbelkrankheiten, Rückenmarksaffektionen infolge von 245.
Wirbelsäule, Caries der 256.
Wirbelsyphilis 273.
Witzelsucht 782.
Wortblindheit 638, 645.
Worttaubheit 636.
Wrist drop 467.
Wurzeleintrittszone 110.
Wurzelneuritis, multiple syphilitische 834.

X.

Xerospasmus 1095.
Xerostomie 1029.

Z.

Zahnausfall, spontaner 148.
Zittern 30.

* D.M.W. 09. 44.

Zittern, fibrilläres 32.
Zone sulco-marginale 105.
Zoster ophthalmicus 428.
Zuckungsgesetz 41.
Zunge, Neurose der 1029.
Zungenkrampf 1069.
Zungenmuskeln, Allgemeines 86.
— Lähmung und Atrophie 87.
Zwangsdenken 984.
Zwangshandlungen 986.
Zwangslachen bei multipler Sklerose 313.
Zwangsvorstellungen 984.
Zweifelsucht 984.
Zweiter Zustand 920.
Zwerchfellkrampf 1080.
Zwerchfelllähmung 384.
— hysterische 385.
Zwerchfellphänomen 384.